Incluye
CONTENIDO DIGITAL

NUTRICIÓN Y DIETÉTICA CLÍNICA

booksmedicos.org

Jordi Salas-Salvadó

Anna Bonada i Sanjaume
Roser Trallero Casañas
M. Engràcia Saló i Solà
Rosa Burgos Peláez

ELSEVIER

4.ª EDICIÓN

Nutrición y dietética clínica

4.ª EDICIÓN

Jordi Salas-Salvadó

Anna Bonada i Sanjaume

Roser Trallero Casañas

M. Engràcia Saló i Solà

Rosa Burgos Peláez

booksmedicos.org

Índice de capítulos

Instrucciones para el acceso en línea

Cubierta

Portada

Página de créditos

Autores

Prólogo

Presentación

Presentación de los editores

Sección 1: Principios generales

Capítulo 1: Necesidades y recomendaciones nutricionales

- Concepto de necesidades nutricionales
- Concepto de recomendaciones nutricionales
- Establecimiento de las necesidades nutricionales
- Establecimiento de las ingestas recomendadas
- Necesidades y recomendaciones de energía y nutrientes

booksmedicos.org

Utilización de las ingestas recomendadas

Importantes consideraciones en la aplicación de las recomendaciones

Capítulo 2: Alimentación saludable

Características y definición actual

Alimentos

Recomendaciones alimentarias

Capítulo 3: Preparación, confección y seguimiento de una prescripción dietética

Introducción

Diseño del tratamiento nutricional

Realización de una dieta individualizada

Prescripción dietética en restauración colectiva en hospitales y centros sanitarios

Diversidad cultural y factor socioeconómico

Capítulo 4: Desnutrición relacionada con la enfermedad y dietética hospitalaria

Introducción

Diagnóstico de la desnutrición relacionada con la enfermedad en los hospitales

Plan de cuidados nutricionales del paciente con desnutrición relacionada con la enfermedad

Papel de la dietética hospitalaria en el tratamiento de la desnutrición relacionada con la enfermedad

Capítulo 5: La dieta en la prevención de la enfermedad

Introducción

Nutrientes y salud

Alimentos y salud

Patrones dietéticos y salud

Guías alimentarias y objetivos nutricionales

Capítulo 6: Normas de higiene y seguridad alimentaria

Introducción

Higiene alimentaria

Enfermedades de transmisión alimentaria

Agentes causales de enfermedades de transmisión alimentaria

Control microbiológico y prevención de las toxiinfecciones alimentarias: aplicación del sistema de análisis de peligros y puntos de control críticos

Capítulo 7: Métodos de valoración del consumo alimentario

Introducción

Métodos colectivos de valoración del consumo alimentario

Métodos individuales de valoración del consumo alimentario

Evaluación global de los métodos de valoración del consumo alimentario

Capítulo 8: Biodisponibilidad de los nutrientes

Introducción

Factores que afectan a la biodisponibilidad de los nutrientes

Macronutrientes

Minerales

Vitaminas

Estrategias para mejorar la biodisponibilidad

Capítulo 9: Tablas de composición de alimentos: aplicaciones en nutrición clínica

Introducción

Cómo se elaboran las tablas de composición de alimentos

Información que contienen las tablas de composición de alimentos

Interpretación de los datos de las tablas

Utilización de las tablas de composición de alimentos en nutrición clínica

Exactitud y precisión de las estimaciones de ingesta de nutrientes realizadas con tablas de composición de alimentos

Cambios en el contenido de nutrientes debidos a la preparación de los alimentos

Capítulo 10: Evaluación clínica del estado nutricional

Introducción

Desequilibrio entre las entradas y las necesidades de nutrientes

Cambios metabólicos

Cambios en la composición corporal

Medidas antropométricas

Trastornos funcionales

Integración de los datos nutricionales: métodos estructurados de valoración nutricional

Diagnóstico y clasificación de la desnutrición

Capítulo 11: Evaluación clínica del estado nutricional en edad pediátrica

Introducción

Historia clínica y nutricional

Exploración física

Antropometría

Exploraciones complementarias

Requerimientos nutricionales

Sección 2: Dieta en las diferentes situaciones de la vida

Capítulo 12: Dieta durante la infancia y la adolescencia

Introducción

Objetivos nutricionales y dietéticos generales

Necesidades nutricionales en la infancia

Necesidades nutricionales en la adolescencia

Comedores escolares

Educación nutricional

Obesidad infantil

Capítulo 13: Dieta durante el embarazo y la lactancia

Adaptaciones fisiológicas con repercusiones nutricionales en la mujer durante el embarazo y la lactancia

Metabolismo energético y nutricional durante el embarazo

Aumento de peso durante el embarazo

Recomendaciones dietéticas para la mujer embarazada y la mujer lactante

Suplementación nutricional preventiva durante el proceso reproductivo

Alimentación materna y lactancia natural

Capítulo 14: Dieta en las personas mayores

Introducción

Cambios ligados al proceso de envejecimiento

Epidemiología de la ingesta dietética en las personas mayores

Dieta y función. Fragilidad y discapacidad

Requerimientos nutricionales en los ancianos

Dieta en las personas mayores

Capítulo 15: Alimentación y deporte

Consideraciones generales y metabólicas de la actividad física

Energía, agua y nutrientes en el ejercicio físico: aspectos prácticos

Características dietéticas antes, durante y después de la práctica deportiva

Dopaje y ayudas ergogénicas

Sección 3: Dietas con modificación de la textura y la consistencia

Capítulo 16: Dietas de texturas líquida, semisólida y de fácil masticación

Introducción

Dieta de textura líquida

Dieta de textura semisólida

Dieta de fácil masticación

Capítulo 17: Disfagia orofaríngea

Disfagia orofaríngea: definición y prevalencia

Fisiopatología y diagnóstico de la disfagia orofaríngea

Complicaciones de la disfagia orofaríngea: malnutrición, deshidratación y neumonía aspirativa

Tratamiento de la disfagia orofaríngea

Agradecimientos

Sección 4: Dietas controladas en energía

Capítulo 18: Dietas hipocalóricas

Introducción

Objetivos nutricionales

Indicaciones

Características de la dieta

Contraindicaciones

Efectos adversos

Capítulo 19: Dieta altamente hipocalórica

Introducción

Composición de la dieta

Eficacia sobre la pérdida de peso

Indicaciones

Contraindicaciones

Seguridad

Conclusiones

Sección 5: Dietas controladas en hidratos de carbono

Capítulo 20: Dieta en la diabetes

Introducción

Objetivos

Características de la dieta: recomendaciones

Cumplimiento de la dieta en los pacientes con diabetes

Modelos de dieta

Prescripción de la dieta

Capítulo 21: Dieta controlada en lactosa

Introducción

Objetivos nutricionales

Indicaciones

Características de la dieta

Realización de la dieta

Capítulo 22: Dieta controlada en fructosa y sorbitol, y dieta baja en FODMAP

Introducción

Objetivos nutricionales

Indicaciones

Características de la dieta

Realización de la dieta

Capítulo 23: Dieta controlada en sacarosa

Introducción

Objetivos nutricionales

Indicaciones

Características de la dieta

Realización de la dieta

Sección 6: Dietas controladas en proteínas y aminoácidos

Capítulo 24: Dieta alta en proteínas y energía

- Introducción
- Objetivos nutricionales
- Indicaciones
- Características de la dieta
- Realización de la dieta
- Precauciones

Capítulo 25: Nutrición y alimentación en la enfermedad renal crónica

- Introducción
- Objetivos nutricionales
- Estrategias dietéticas para disminuir la progresión de la enfermedad renal crónica
- Estrategias dietéticas para minimizar las complicaciones de la enfermedad renal crónica
- Papel de los prebióticos y probióticos
- Prevención de la calcificación vascular en el paciente con enfermedad renal crónica
- Consejo dietético en una unidad renal

Capítulo 26: Dieta controlada en proteínas en la encefalopatía hepática

- Introducción
- Fisiopatología de la encefalopatía hepática
- Objetivos nutricionales

Objetivos dietéticos

Dietoterapia en la encefalopatía hepática crónica o episódica: características de la dieta

Sección 7: Dieta en los errores congénitos del metabolismo

Capítulo 27: Dieta restringida en galactosa

Introducción

Indicaciones

Realización de la dieta

Capítulo 28: Dieta controlada en fenilalanina

Introducción: concepto de hiperfenilalaninemia

Genética

Fisiopatología

Sintomatología

Diagnóstico

Tratamiento nutricional

Seguimiento del paciente con fenilcetonuria

Embarazo y fenilcetonuria

Capítulo 29: Homocistinuria y otros trastornos del metabolismo de la metionina

Introducción

Homocistinuria debida a déficit de cistationina β-sintasa

Otros defectos de la vía de la transulfuración

Homocistinuria por déficit de metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR)

Homocistinuria debida a defectos del metabolismo de la cobalamina

Conclusiones

Capítulo 30: Dieta controlada en ácidos grasos en la adrenoleucodistrofia

Introducción

Fenotipos de la adrenoleucodistrofia ligada a X

Fisiopatología de la enfermedad

Diagnóstico

Tratamiento

Capítulo 31: Dieta en la leucinosis o enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce

Introducción

Defecto metabólico

Genética e incidencia

Fisiología básica

Fisiopatología

Formas de presentación clínica

Diagnóstico

Tratamiento en la fase aguda

Tratamiento crónico dietético-nutricional

Trasplante hepático

Capítulo 32: Dieta en los trastornos del ciclo de la urea

Introducción y recuerdo bioquímico

Trastornos primarios del ciclo de la urea

Tratamiento dietético

Medidas domiciliarias

Realización de la dieta

Conclusiones

Sección 8: Dietas controladas en fibra

Capítulo 33: Introducción a las dietas controladas en fibra

Definición de fibra y residuo

Componentes de la fibra dietética

Propiedades de la fibra dietética

Fuentes de fibra

Ingesta actual de fibra

Necesidades de fibra

Efectos de la fibra sobre el tracto gastrointestinal

Otros efectos de la fibra

Capítulo 34: Dieta pobre en fibra y dieta pobre en residuo

Introducción

Dieta pobre en fibra no fermentable

Dieta pobre en residuo

Capítulo 35: Dieta rica en fibra

Introducción: definición

Objetivos

Indicaciones

Posibles efectos adversos de una ingesta alta de fibra

Contraindicaciones

Elaboración de la dieta: características y precauciones

Sección 9: Dietas controladas en grasas

Capítulo 36: Dieta en las dislipemias

Hiperlipemia como factor de riesgo cardiovascular

Clasificación de las hiperlipemias

Influencia de la dieta y del estilo de vida sobre el perfil lipídico

Recomendaciones de estilo de vida en las dislipemias

Recomendaciones en algunas dislipemias primarias

Capítulo 37: Dieta controlada en triglicéridos de cadena larga y de cadena media

Introducción: fundamentos

Objetivos nutricionales

Indicaciones

Limitaciones en el uso de triglicéridos de cadena media

Características de la dieta

Disponibilidad de los triglicéridos de cadena media y sugerencias de uso

Triglicéridos de cadena media en la nutrición artificial

Sección 10: Dietas controladas en minerales

Capítulo 38: Dieta controlada en sodio

Introducción

Objetivos nutricionales

Indicaciones

Características de la dieta

Posibles efectos adversos y contraindicaciones de una dieta hiposódica

Realización de la dieta

Capítulo 39: Dieta controlada en potasio

Introducción

Distribución de potasio en el organismo

Consumo, transporte, almacenamiento y reutilización

Contenido de potasio de los alimentos y de la dieta

Dietas restringidas en potasio

Dietas con elevado contenido de potasio

Capítulo 40: Dietas controladas en calcio y fósforo

Introducción

Dietas controladas en calcio

Dietas controladas en fósforo

Capítulo 41: Dieta controlada en hierro

Introducción

Metabolismo del hierro

Funciones del hierro

Hierro y dieta

Deficiencia de hierro

Exceso de hierro

Capítulo 42: Dieta controlada en cobre

Introducción

Objetivos nutricionales

Indicaciones

Características de la dieta

Realización de la dieta

Sección 11: Dietas en la alergia y las intolerancias alimentarias

Capítulo 43: Dieta y alergia alimentaria

Introducción

Prevalencia

Etiología

Manifestaciones clínicas

Enfermedades asociadas a alergia alimentaria

Diagnóstico

Prevención

Estrategia terapéutica

Tratamiento de las reacciones alérgicas a alimentos

Capítulo 44: Dieta sin gluten

Introducción

Espectro clínico

Diagnóstico

Tratamiento de la enfermedad celíaca: dieta sin gluten

Valoración del estado nutricional

Dieta sin gluten

Clasificación de alimentos

Adherencia a la dieta

Herramientas para el control de la adherencia

Contaminación cruzada

Consejos para elaborar alimentos sin gluten

Legislación de los alimentos sin gluten

Situaciones especiales que requieren atención

Capítulo 45: Dieta en esofagitis eosinofílica

Introducción

Fisiopatología y manejo terapéutico de la esofagitis eosinofílica

Tratamiento dietético-nutricional

Conclusiones

Capítulo 46: Intolerancia a la histamina e hipersensibilidad a aditivos alimentarios

Intolerancia a la histamina

Reacciones de hipersensibilidad a aditivos alimentarios

Sección 12: Otras dietas

Capítulo 47: Dieta vegetariana

Historia de la alimentación vegetariana

Tipos de dieta vegetariana

Repercusión de la alimentación vegetariana en la salud

Diferencias nutricionales entre las dietas vegetarianas y las no vegetarianas

Alimentación vegetariana y enfermedad cardiovascular

Alimentación vegetariana y cáncer

Impacto de la alimentación vegetariana sobre otras enfermedades

Nutrientes de riesgo en la dieta vegetariana

Consideraciones de la dieta vegetariana en pediatría

Alimentación equilibrada y dieta vegetariana

Recomendaciones de consumo de alimentos para vegetarianos

Menús equilibrados y dieta vegetariana

Capítulo 48: Dieta con bajo contenido microbiano

Definición

Objetivo

Indicaciones

Evidencia científica hasta el momento

Características de la dieta

Capítulo 49: Dieta restringida en purinas

Purinas como parte de los ácidos nucleicos

Origen y metabolismo de las purinas

Hiperuricemia

Capítulo 50: Dieta controlada en oxalatos

Introducción

Objetivo nutricional

Indicaciones

Características de la dieta

Otros enfoques

Sección 13: Recomendaciones en la sintomatología gastrointestinal

Capítulo 51: Dieta y alteraciones del gusto y de la salivación

Introducción

Etiología de la alteración del gusto

Objetivos nutricionales

Características del plan de alimentación

Capítulo 52: Mucositis

Introducción

Epidemiología

Etiopatogenia

Evolución y clasificación de la mucositis

Manejo nutricional

Higiene oral

Tratamiento farmacológico de la mucositis

Capítulo 53: Dietas progresivas

Introducción

Objetivos nutricionales

Valoración del paciente antes del inicio de la alimentación oral

Indicaciones

Características de las dietas

Realización de la dieta

Capítulo 54: Modificaciones dietéticas ante la diarrea

Introducción

Enfermedad inflamatoria intestinal

Pancreatitis crónica

Gastroenteritis aguda

Sección 14: Dieta en la cirugía gastrointestinal

Capítulo 55: Dieta en la resección intestinal y en la cirugía de colon

Introducción

Resección intestinal

Cirugía de colon

Capítulo 56: Dieta en la cirugía gástrica y sus complicaciones

Introducción

Conceptos importantes de la anatomía y la función del estómago en la cirugía gástrica

Papel de la función motora del estómago en el vaciamiento de los alimentos

Importancia de la secreción gástrica en la digestión

Repercusión de la cirugía gástrica en la fisiología del estómago

Objetivos dietéticos y nutricionales

Características de la dieta

Realización de la dieta

Capítulo 57: Dieta poscirugía bariátrica

Introducción

Consideraciones anatómicas y funcionales de diferentes técnicas bariátricas

Objetivos nutricionales de la dieta poscirugía bariátrica

Características de la dieta poscirugía bariátrica

Consideraciones especiales

Suplementación de vitaminas y minerales

Sección 15: Modificaciones dietéticas pretest diagnóstico

Capítulo 58: Cuantificación de grasas en heces

Introducción

Malabsorción de grasas

Métodos de detección de la grasa fecal

Indicaciones dietéticas para el paciente

Capítulo 59: Dieta y excreción de catecolaminas

Introducción

Objetivo de la dieta

Confirmación diagnóstica

Características de la dieta

Capítulo 60: Dieta para la prueba del ácido 5-hidroxiindolacético

Objetivo de la dieta

Tumores carcinoides y excreción urinaria de ácido 5-hidroxiindolacético

Otras situaciones que alteran la excreción urinaria de ácido 5-hidroxiindolacético

Determinación del ácido 5-hidroxiindolacético en orina

Características de la dieta

Capítulo 61: Dieta de preparación para la prueba de tolerancia oral a la glucosa

Prueba de tolerancia oral a la glucosa

Objetivo de la dieta

Indicaciones

Características de la dieta

Precauciones

Realización de la dieta

Capítulo 62: Dieta pobre en yodo para el diagnóstico de enfermedades tiroideas

Objetivo de la dieta

Indicaciones

Características de la dieta

Precauciones

Realización práctica de la dieta

Capítulo 63: Dieta para tomografía por emisión de positrones miocárdica

Introducción

Preparación del miocardio para la realización del estudio mediante tomografía por emisión de positrones

Objetivos dietéticos

Características de la dieta

Situaciones especiales

Contraindicaciones

Sección 16: Suplementación e interacción fármacos-nutrientes

Capítulo 64: Interacción fármacos-nutrientes

Introducción

Tipos de interacciones

Conclusiones

Capítulo 65: Principios básicos de la suplementación nutricional

Introducción

Objetivo de la suplementación nutricional oral

Clasificación de los suplementos nutricionales orales

Características y criterios de selección de los suplementos nutricionales orales

Indicaciones de la suplementación nutricional oral

Conclusiones

Anexo 1: Tablas de conversión de unidades

Anexo 2: Tablas de medidas caseras de alimentos

Anexo 3: Tablas de composición de lípidos

Anexo 4: Tabla de índice glucémico

Índice alfabético

Casos clínicos

Página de créditos

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.°, 08029 Barcelona

Nutrición y dietética clínica, 4.ª ed., de Jordi Salas-Salvadó, Anna Bonada i Sanjaume, Roser Trallero Casañas, Maria Engràcia Saló i Solà y Rosa Burgos Peláez

©2019 Elsevier España, S.L.U.

ISBN: 978-84-9113-3003-2

eISBN: 978-84-9113-513-5

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros
Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70 / 93 272 04 45).

Advertencia
La medicina 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 la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado 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.

Servicios editoriales: GEA CONSULTORÍA EDITORIAL S.L.

Depósito legal: B 10155-2019
Impreso en Polonia

Autores

Luis Aldámiz-Echevarría Azuara, Médico adjunto en Metabolismo Infantil, Hospital Universitario Cruces, Bilbao; Profesor asociado, Facultad de Medicina, Universidad del País Vasco, Leioa, Vizcaya
Clara Alegret Basora, Dietista-nutricionista, Unidad de Nutrición Clínica, Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Reus, Tarragona
Julia Álvarez Hernández, Jefe de Sección, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid; Profesora asociada de Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, Madrid
Laura Andurell Ferrándiz, Dietista-nutricionista, Unidad de Soporte Nutricional, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona; Profesor del Grado de Nutrición Humana y Dietética, Facultat de Ciències de la Salut, Blanquerna, Universitat Ramon Llull, Barcelona
Estefanía Aparicio Llopis, Profesora asociada, Unidad de Nutrición y Salud Pública, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona
Nuria Aranda Pons, Profesora asociada, Unidad de Nutrición y Salud Pública, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona
Victoria Arija Val, Catedrática de Universidad de Medicina Preventiva y Salud Pública, Unidad de Nutrición y Salud Pública, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona
Lorena Arribas Hortigüela, Dietista-nutricionista clínica, Institut Catala d'Oncologia (ICO), L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona
Victoria Avilés Parra, Dietista-nutricionista, Unidad de Soporte Nutricional, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona
Nancy Babio Sánchez, Profesora agregada-coordinadora del Grado en Nutrición y Dietética, Universitat Rovira i Virgili - IISPV-CIBER OBN (Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición), Reus, Tarragona
Julio Basulto Marset, Profesor asociado, Facultad de Ciencias de la Salud y el Bienestar, Universitat de Vic - Universitat Central de Catalunya (UVic-UCC), C. Sagrada Família, Barcelona
Lissette Batista Pérez, Médico adjunto, Servicio de Digestivo, Hospital Universitari Mútua de Terrassa, Terrassa, Barcelona
Anna Bonada i Sanjaume, Médico adjunto referente, Unidad de Nutrición Clínica, Hospital Universitari Sant Joan de Reus; Profesora

asociada, Unidad de Nutrición, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona

Mònica Bulló Bonet, Profesora agregada, Unidad de Nutrición Humana, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona

Rosa Burgos Peláez, Coordinadora de la Unidad de Soporte Nutricional, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona; Profesora asociada, Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya, Vic, Barcelona

Beatriz Cabanillas Martín, Doctora en Biología, Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie, Universität Bonn, Bonn, Alemania

Eduard Cabré Gelada, Médico adjunto, Servei d'Aparell Digestiu, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona; Profesor asociado de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona

Assumpta Caixàs Pedragós, Consultora de Endocrinología y Nutrición, Hospital Parc Taulí, Sabadell, Barcelona; Profesora agregada, Departamento de Medicina, Universitat Autòonoma de Barcelona, Barcelona

Ana Cantón Blanco, Facultativa especialista en Endocrinología y Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Universitario Hospitalario Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña

Guillermo Cárdenas Lagranja, Dietista-nutricionista, Unidad de Soporte Nutricional, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Profesor del Grado de Nutrición Humana y Dietética, Facultat de Ciències de la Salut, Blanquerna, Universitat Ramon Llull, Barcelona

Daniel Cardona Pera, Responsable de la Unidad de Nutrición Parenteral y Enteral Domiciliaria, Servicio de Farmacia, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

Silvia Carrión Bolorino, Médica adjunta especialista, Unidad de Aparato Digestivo y Exploraciones Funcionales Digestivas, Hospital de Mataró; Profesora de posgrado, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona

Laia Casamitjana Espuña, Médica adjunta, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Parc Taulí, Sabadell, Barcelona

Francesc Casellas Jordá, Médico adjunto, Servicio de Digestivo, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

Pilar Cervera Ral, Profesora jubilada, Universitat de Barcelona (UB), Barcelona

Secundino Cigarrán Guldris, FEA, Servicio de Nefrología, Hospital Da Costa, Burela, Lugo

Pere Clavé i Civit, Director académico de Investigación e Innovación, Hospital de Mataró; Profesor asociado, Departamento de Cirugía, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona

Tania Corpas-Navas, Investigadora, Departamento de Nutrición,

Ciencias de los Alimentos y Gastronomía, Facultad de Farmacia, Universitat de Barcelona, Barcelona

Patricia Correcher Medina, Facultativa especialista de Pediatría, Unidad de Nutrición y Metabolopatías, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Alicia Costa Izurdiaga, Dietista-nutricionista, Hospital de Mataró; Profesora Asociada, Departamento de Nutrición, Ciencias de la Alimentación y Gastronomía, Universitat de Barcelona, Barcelona

Laura Cotovad Bellas, Facultativa especialista en Endocrinología y Nutrición, Servicio de Endocrinología, Complexo Hospitalario Universitario de Ferrol, Ferrol, La Coruña

Yolanda Couto Rosende, Enfermera nutricionista, Servicio de Endocrinología y Nutrición, y de Pediatría, Hospital Parc Taulí, Sabadell, Barcelona; Profesora del Grado de Nutrición Humana y Dietética, Facultat de Ciències de la Salut, Blanquerna, Universitat Ramon Llull, Barcelona

Miriam Cozar Dueñas, Médico Residente de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Paula Crespo Escobar, Dietista-nutricionista, Servicio de Gastroenterología Pediátrica, Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Valencia

Glòria Creus Costas, Dietista-nutricionista, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Andreu Farran Codina, Profesor colaborador permanente, Departamento de Nutrición, Ciencias de los Alimentos y Gastronomía, Facultad de Farmacia, Universitat de Barcelona, Barcelona

Joan Fernández Ballart, Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona

Fernando Fernández Bañares, Médico adjunto, Servicio de Digestivo, Hospital Universitari Mútua de Terrassa, Terrassa, Barcelona

Jesús Fernández Crespo, Jefe de Servicio de Alergología, Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Alergología, Profesor Asociado, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Carmen Ferrer Svoboda, Profesora del Grado en Nutrición Humana y Dietética, y del Grado en Farmacia, Facultat de Ciències de la Salut, Blanquerna, Universitat Ramon Llull, Barcelona

Maria Forga Visa, Especialista sénior, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona

Pedro Pablo García Luna, Coordinador de Unidad de Nutrición y Obesidad, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; Profesor asociado, Departamento de Medicina, Universidad de Sevilla, Sevilla

Álvaro García-Manzanares y Vázquez de Agredos, Adjunto de Endocrinología y Nutrición, Hospital La Mancha Centro, Alcázar de San Juan, Ciudad Real

Silvia M. García Pazo, Profesora titular de Evaluación Nutricional, Licenciatura en Nutrición, Escuela Universitaria de Recursos Humanos del Equipo de Salud (EURHES), Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina

Eva M. García Raimundo, Dietista-nutricionista, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Miguel Giribés Veiga, Dietista-nutricionista, Unidad de Soporte Nutricional, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Natalia González Cabrera, Médica adjunta, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Álava, Sede Txagorritxu, Álava

Horacio Federico González Molinari, Investigador, Instituto de Desarrollo e Investigaciones Pediátricas (IDIP), Hospital de Niños de La Plata, Buenos Aires, Argentina; Director de la Maestría de Nutrición Humana, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina

Irene Gonzalo Montesinos, Jefe asociado de Endocrinología, Fundación Jiménez Díaz (Quironsalud) y Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid

Francesc Guardiola Ibarz, Profesor titular, Departament de Nutrició, Ciències dels Aliments i Gastronomia (XaRTA, INSA)-Facultat de Farmàcia, Universitat de Barcelona, Barcelona

Núria Guillén Rey, Dietista-nutricionista, Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Reus, Tarragona; Profesora asociada, Universitat Rovira Virgili, Reus, Tarragona

Javier de las Heras Montero, Médico adjunto en Metabolismo Infantil, Hospital Universitario Cruces, Bilbao; Profesor asociado, Facultad de Medicina, Universidad del País Vasco, Leioa, Vizcaya

Pablo Hernández-Alonso, Profesor agregado, Unidad de Nutrición Humana, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona

Verónica Herrera Rodríguez, Dietista-nutricionista, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Inmaculada Jiménez García, Dietista-nutricionista, Servicio Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Clara Joaquín Ortiz, Médica adjunta del Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona; Profesora asociada, Universitat Central de Catalunya, Universitat de Vic, Vic, Barcelona

Juan Latorre Catalá, Dietista-nutricionista y farmacéutico, Hospital Da Costa Burela, Lugo; Docente, Universidad Isabel I, Burgos

Mariluz Latorre Moratalla, Profesora asociada, Departamento de Nutrición, Ciencias de la Alimentación y Gastronomía, Facultad de Farmacia y Ciencias de la Alimentación, Universitat de Barcelona,

Barcelona

Pere Leyes García, Médico especialista en Endocrinología y Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínic Universitari de Barcelona, Barcelona

María Antonia Lizarraga Dallo, Licenciada en Medicina y Cirugía, Profesora Colaboradora, Facultat de Farmàcia i Ciències de l'Alimentació, Universitat de Barcelona, Barcelona

Raquel Lorite Cuenca, Dietista Nutricionista, Unidad de Soporte Nutricional, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Miriam Lozano Marcos, Dietista, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

Marina Luengo Moral, Dietista-nutricionista, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Parc Taulí, Sabadell, Barcelona

Maria Manera Bassols, Plan Integral para la Promoción de la Salud mediante la Actividad física y la Alimentación Saludable (PAAS), Agència de Salut Pública de Catalunya, Barcelona

Josep Maria Manzanares Errazu, Médico adjunto, Unidad de Endocrinología, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Reus, Tarragona

Yolanda Fabiola Márquez Sandoval, Cuerpo Académico UDG-CA-454, División de Disciplinas Clínicas, Departamento de Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México

Amelia Martí del Moral, Catedrática, Universidad de Navarra, Pamplona

Miguel Ángel Martínez-González, Catedrático de Universidad, Universidad de Navarra, Pamplona; Adjunct Professor, Harvard T. H. Chan School of Public Health, Boston, Estados Unidos

Ana Martínez Zazo, Médica adjunta, Hospital Universitario La Moraleja, Madrid

Beatriz de Mateo Silleras, Área de Nutrición y Bromatología, Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid, Valladolid

Isabel Megías Rangil, Dietista-nutricionista, Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Reus, Tarragona; Profesora asociada, Unidad de Nutrición Humana, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona

Gisela Merlo Scavia, Médica; Responsable de Soporte Nutricional Domiciliario, Nutri-Home, La Plata, Buenos Aires, Argentina

Alberto Miján de la Torre, Unidad de Nutrición Clínica, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Burgos, Burgos

Violeta Moizé Arcone, Dietista, Unidad de Obesidad, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínic, Barcelona; Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer, Barcelona

Carmen Moreno Lopera, Médica de Atención Primaria, Centro de Salud Lucero, Madrid

José Manuel Moreno Villares, Jefe del Departamento de Pediatría, Clínica Universidad de Navarra, Madrid
Mercedes Muñoz Hornillos, Profesora jubilada, Universidad de Navarra, Pamplona
Michelle M. Murphy, Profesora agregada de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona
Gemma Navarro Cano, Jefe de Dietética y Alimentación, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona
Laura Padró i Massaguer, Profesora jubilada, Departamento de Nutrición y Bromatología, Facultad de Farmacia, Universitat de Barcelona, Barcelona
Alejandra Parri Bonet, Dietista-nutricionista, Máster en Nutrición y metabolismo por la Universidad de Navarra, Pamplona; Máster en Diseño e Innovación de Alimentos por la Universitat de Barcelona, Doctoranda en Nutrición por la Universitat de Barcelona, Barcelona
Consuelo Pedrón Giner, Médica adjunta, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid
Inmaculada Peiró Martínez, Médica adjunta, Unidad de Nutrición, Institut Català d'Oncologia, Hospital Duran i Reynals, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona
José Luis Pereira Cunill, Médico adjunto, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla
Antonio Pérez Pérez, Director de Unidad, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; Profesor asociado de Medicina, Departamento de Medicina, Universitat Autòonoma de Barcelona, Barcelona
Cleofé Pérez-Portabella Maristany, Nutricionista clínica jubilada, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona; Profesora emérita, Universitat de Vic, Vic, Barcelona
Guillem Pintos Morell, Director Clínico de Enfermedades Minoritarias, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona; Profesor agregado de Pediatría, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona
Carolina Puiggròs Llop, Médica adjunta, Unidad de Soporte Nutricional, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona
Magdalena Rafecas Martínez, Profesora titular, Departament de Nutrició, Ciències dels Aliments i Gastronomia (XaRTA, INSA)-Facultat de Farmàcia, Universitat de Barcelona, Barcelona
Susana Redecillas Ferreiro, Unidad de Soporte Nutricional, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona
M.ª Paz Redondo del Río, Área de Nutrición y Bromatología, Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid, Valladolid
Julia Rodríguez Rodríguez, Doctora en Medicina y Cirugía; Especialista en Alergología (jubilada)
Ana R. Romero Lluch, Facultativa especialista en Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla
Miguel Ángel Rubio Herrera, Jefe de Sección de Nutrición Clínica y

Dietética, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico San Carlos, Madrid; Profesor asociado de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

Jordi Salas-Salvadó, Jefe Clínico, Unidad de Nutrición, Servicio Medicina Interna, Hospital Universitario Sant Joan de Reus, Reus, Tarragona; Catedrático de Nutrición y Bromatología, Unidad de Nutrición Humana, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus, Tarragona

M. Engràcia Saló i Solà, Médica adjunta, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Fundació Althaia, Xarxa Assistencial Universitària de Manresa, Manresa, Barcelona

Antoni Salvà Casanovas, Director, Fundació Salut i Envelliment; Profesor asociado, Departamento de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona

Gemma Salvador Castell, Dietista-nutricionista, Agència de Salut Pública de Cataluña, Departamento de Salud, Generalitat de Catalunya, Barcelona

Almudena Sánchez Villegas, Catedrática de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria

José Manuel Sánchez-Migallón Montull, Dietista-nutricionista clínico, Institut Catala d'Oncologia (ICO), Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

Ana María Sanjurjo Amado, Enfermera de Nefrología, Hospital Da Costa, Burela, Lugo

Pablo Sanjurjo Crespo, Catedrático, Facultad Medicina, Universidad del País Vasco, Leioa, Vizcaya

María Luz Sanz Casanovas, Residente-3 de Nutrición, Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires, Argentina

Belén Sarto Guerri, Dietista Nutricionista, Unidad de Soporte Nutricional, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Hegoi Segurola Gurrutxaga, Dietista-nutricionista supervisor, Unidad de Soporte Nutricional, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona; Profesor asociado del Grado de Nutrición Humana y Dietética, Universitat de Barcelona, Barcelona

María José Sendrós Madroño, Dietista-nutricionista, Institut Català de Oncología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

Valentina Serrano Larrea, Profesora asistente, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

Gemma Simats Oriol, Dietista-nutricionista, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Barcelona

Macarena Simón-Talero Horga, Médica adjunta especialista en Medicina Interna, Unidad Hepatología-Medicina Interna, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Aroa Soriano Sierra, Dietista-nutricionista, Facultat de Medicina i Ciències, Universitat Rovira Virgili, Reus, Tarragona
Joan Trabal Vílchez, Dietista-Nutricionista, Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínic Universitari de Barcelona
Roser Trallero Casañas, Médica adjunta consultora, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Parc Taulí, Sabadell, Barcelona
Alba Tres Oliver, Investigadora postdoctoral, Departament de Nutrició, Ciències dels Aliments i Gastronomia (XaRTA, INSA)-Facultat de Farmàcia, Universitat de Barcelona, Barcelona
Laura Tuneu Valls, Farmacéutica, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona
Silvana Valdés Boccardo, Profesora instructora de Nutrición, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile
María Teresa Veciana Nogués, Profesora titular de Nutrición y Bromatología, Departamento de Nutrición, Ciencias de la Alimentación y Gastronomía, Facultad de Farmacia y Ciencias de la Alimentación, Universitat de Barcelona, Barcelona
Nicolás Velasco Fuentes, Profesor titular, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile
Verónica Vélez García, Dietista-nutricionista, Unidad de Nutrición y Metabolopatías, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia
María del Carmen Vidal Carou, Catedrática de Nutrición y Bromatología, Departamento de Nutrición, Ciencias de la Alimentación y Gastronomía, Facultad de Farmacia y Ciencias de la Alimentación, Universitat de Barcelona, Barcelona
Josep Vidal i Cortada, Jefe de Servicio, Unidad de Obesidad, Servicio Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínic Barcelona; Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer, Centro de Investigación Biomédica en Red en Diabetes y Enfermedades Metabólicas (CIBERDEM), Barcelona
Elisenda Vílchez Cerezo, Associació Celíacs de Catalunya, Barcelona
Núria Virgili Casas, Médico especialista en Endocrinología y Nutrición, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona; Profesora asociada, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona, Barcelona
Isidro Vitoria Miñana, Jefe de Sección, Unidad de Nutrición y Metabolopatías, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia; Profesor asociado de Pediatría, Universitat de València, Valencia
Bárbara Vizmanos Lamotte, Profesora investigadora titular, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México
Itziar Zazpe García, Profesora titular, Universidad de Navarra, Pamplona

Prólogo

El nivel y el valor de un tratado en torno a un área de conocimiento viene avalado por su acogida y utilización en el ámbito científico, sanitario y profesional al que va dirigido. El hecho de que la obra *Nutrición y dietética clínica* llegue a su cuarta edición, tras cuatro años de la anterior, confirma la calidad y vigencia de este texto, fruto de una visión amplia, rigurosa, práctica y puesta al día de las relaciones entre alimentación, enfermedades y salud. La extensión de su índice constituye un buen reflejo de la complejidad de la nutrición y la dietética, y ya es didáctico en sí mismo. Su revisión pone de manifiesto que profesores, investigadores y profesionales sanitarios, que trabajan en estos campos, encontrarán en sus contenidos no solo mucha información estructurada con claridad sino también criterios y datos útiles para sus actividades.

Las materias incluidas abarcan desde los principios generales de la alimentación, nutrición y dietética, hasta las bases y concreciones de las dietas adecuadas para contribuir a prevenir, tratar o ayudar a tratar una amplia gama de patologías y problemas clínicos. En este sentido, cabe destacar que los diversos capítulos y los anexos explican los principios fisiológicos y metabólicos relacionados con los problemas nutricionales y dietéticos vinculados a patologías, y proporcionan los datos y criterios para abordarlos con dietas adecuadas. Entre las novedades de esta edición cabe destacar, por ejemplo, el capítulo dedicado a la biodisponibilidad de los nutrientes, que pone de relieve algo que no siempre se tiene en cuenta: que no es lo mismo el «valor nutritivo potencial» de un alimento, que viene dado por los datos analíticos de laboratorio y se refleja en las tablas de composición de los alimentos, que el «valor nutritivo real», es decir, la proporción de nutrientes que será absorbida, pasará al medio interno, y resultará realmente disponible y aprovechable por el organismo. Asimismo, se amplían los contenidos sobre intolerancias alimentarias, problema creciente con bases fisiológicas pero también psicológicas y de percepción social de los efectos de los alimentos, relacionadas muchas veces con prejuicios y modas. En definitiva, este texto no solo proporciona conocimientos actualizados y formación, sino que también facilita la prescripción nutricional y dietética, y la toma de decisiones a la hora de recomendar pautas alimentarias.

El papel de la nutrición y la ciencia de los alimentos en la formación de los graduados universitarios en ciencias de la salud y afines en España está razonablemente bien consolidado, aunque sigue habiendo lagunas que cubrir, como, por ejemplo, la presencia explícita y con entidad propia de la

materia Nutrición en los planes de estudio de muchas facultades de Medicina. Un reflejo de que esta situación va mejorando es la publicación creciente de diversos tratados, amplios y bien elaborados de autoría española. En este conjunto, esta obra, *Nutrición y dietética clínica*, por su especial estructura y orientación, sigue teniendo su propio papel y lugar, para estudio, consulta y ampliación de conocimientos teóricos y prácticos, tanto de estudiantes como de posgraduados y profesionales.

Es justo destacar que estamos ante una aportación más del grupo o, mejor dicho, de la escuela, en el sentido de continuidad de una labor docente e investigadora, de Nutrición de la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud de Reus de la Universitat Rovira i Virgili, que dirige y promueve el profesor Jordi Salas, uno de los editores, junto con Anna Bonada, de la misma universidad, y Roser Trallero, Maria Engràcia Saló y Rosa Burgos, que trabajan en conocidos y prestigiosos centros clínicos. El conjunto de los demás autores constituye una amplia aportación «multicéntrica» que ha conllevado movilizar a un amplio y variado colectivo, de diversos centros españoles y también extranjeros, que incluye médicos, nutricionistas, dietistas, dietistas-nutricionistas, farmacéuticos, endocrinólogos, gastroenterólogos, nefrólogos, pediatras, fisiólogos, científicos y tecnólogos de alimentos, expertos en medicina preventiva y salud pública, biólogos, geriatras y logopedas, especialistas en los diversos temas abordados, lo cual constituye un excelente reflejo de la interdisciplinaridad de todo lo que implica a la nutrición y la dietética.

En los momentos actuales, en que se ha puesto de moda la afirmación de que «la alimentación es cosa de todos», confundiendo el hecho de que todos comemos con el de que todos pueden opinar sobre alimentación, con la consiguiente proliferación de prescripciones dietéticas «seudocientíficas», es decir, con apariencia científica pero sin bases adecuadas, de las que lo menos que puede decirse es que «tienen cosas buenas y originales, pero las buenas no son originales y las originales no son buenas», *Nutrición y dietética clínica* es un sólido referente científico de lo que hay que comer y cómo se ha de comer, en función del estado de salud de cada persona.

Es para mí un honor prologar esta cuarta edición de una obra que seguirá siendo, sin duda, una herramienta de gran utilidad para los que se interesan por los alimentos y la alimentación y trabajan en la nutrición individual y comunitaria, para así contribuir a hacer realidad, en el más amplio de los sentidos, lo que formuló el que fue profesor de Medicina Social y Preventiva de la Universidad de Manchester, Colin Fraser Brockington (1903-2004): «la alimentación según las necesidades biológicas tiene más que ofrecer al mundo que casi cualquier otra forma de salubridad». Dedicar la debida atención a la nutrición y la dietética contribuye a mejorar la salud individual y colectiva, y a reducir el gasto sanitario.

Abel Mariné

Profesor emérito de Nutrición y Bromatología

Facultad de Farmacia y Ciencias de la Alimentación.
Campus de la Alimentación
Universitat de Barcelona

Presentación

Cada vez es más reconocida la necesidad de mejorar la formación de todos los profesionales sanitarios en nutrición clínica. Uno de los obstáculos para disminuir la desnutrición relacionada con la enfermedad es el desconocimiento de los principios de nutrición humana y su aplicación a la práctica clínica. Además, siempre debemos tener en cuenta el papel que juega la modificación terapéutica de la dieta en el tratamiento de múltiples enfermedades. Los pacientes y sus familiares consideran que cualquier profesional sanitario es una fuente segura y respetable de información nutricional dirigida a la dolencia que puedan presentar.

Por eso, resulta muy importante disponer de un libro que reúna la información nutricional necesaria para la mejor práctica clínica. Cuando un libro alcanza la cuarta edición, como este que ahora presentamos, se puede deducir que ha sido recibido con mucho aprecio por los profesionales a los que va dirigido y que ha sido objeto de mejora cada vez mayor tanto de su contenido como de su presentación. No cabe duda que los editores y autores han tomado buena cuenta de aspectos que podían perfeccionarse aún más y responder a las crecientes expectativas de sus lectores.

La estructura del libro atiende a las modificaciones de la dieta según los macro- y micronutrientes, pero también informa sobre la dieta en las distintas etapas de la vida, errores congénitos del metabolismo, situaciones clínicas que originan síntomas digestivos y, por ende, dificultades en la alimentación normal, y, muy útil, cómo ajustar la dieta antes de la realización de pruebas diagnósticas. No olvidan los autores proporcionar información sobre normas de higiene y seguridad alimentaria, tablas de composición de alimentos y métodos de evaluación del consumo alimentario.

El libro ha añadido capítulos nuevos sobre biodisponibilidad de los nutrientes, ha extendido la evaluación clínica del estado nutricional a la edad pediátrica, ha incorporado temas que han cobrado más importancia, como la dieta en la esofagitis eosinofílica, junto con más aportaciones sobre intolerancias alimentarias, e incluso una dieta recomendada para preparación de la realización de una tomografía por emisión de positrones (PET) miocárdica. Los anexos se han enriquecido con una interesante tabla de índice glucémico.

La amplitud de temas abordados en este libro extiende el interés de tenerlo cerca a múltiples ocupaciones profesionales, desde el ámbito de la consulta externa hasta la hospitalización, de la atención primaria a la atención especializada, y desde los servicios de restauración colectiva en un hospital

hasta instituciones de larga estancia, centros de día y centros educativos.

En definitiva, este libro constituye una de las mejores referencias sobre el tratamiento nutricional publicado en lengua española, que será consultado habitualmente por un gran número de profesionales no solo de su país de publicación sino por cualquier profesional del mundo que pueda compartir el mismo idioma, en espera de posibles traducciones a otros idiomas, que su calidad bien merece.

Por último, como auguramos que la acogida de esta nueva edición será tan buena como la de las que la han precedido, invitamos a los editores y autores a mantener un activo seguimiento de los avances en la terapia nutricional para continuar actualizando el contenido de este magnífico libro en futuras ediciones.

Dr. Miguel León Sanz

Presidente de la Sociedad Española
de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE)

Presentación de los editores

La alimentación y la dietética despiertan el interés general, ya que una gran parte del día la ocupamos en planificar qué debemos comprar, preparar y comer. Es fácil hablar de temas relacionados con los alimentos y cómo deberíamos nutrirnos, puesto que comer es un acto social que realizamos, en la mayoría de las ocasiones, acompañados. Por ello, los profesionales de la nutrición y la dietética nos quedamos a veces perplejos viendo que otro profesional de la salud no especializado o incluso alguien de la calle (algún familiar, amigo o vecino) se atreve a discutir con nosotros aquello que es bueno o malo para comer, para la prevención de la enfermedad o el tratamiento de una patología.

Los que nos dedicamos plenamente a la nutrición y la dietética tenemos la responsabilidad no solo de establecer las bases científicas de la profesión, sino también de responder de forma aplicada a las necesidades que se nos plantean desde el punto de vista tanto social como del cuidado de la salud. Los que se dedican a la nutrición y la dietética deben conocer las recomendaciones dietéticas para la salud y la enfermedad, además de la explicación del porqué de dichas recomendaciones. Este libro nació, precisamente, con la intención de explicar las bases dietético-nutricionales de cualquier recomendación que se realice a la población o al enfermo. Solo con ello y el buen hacer se puede conseguir la credibilidad de un profesional de la nutrición.

En la literatura existen diferentes libros, tratados o manuales de nutrición clínica. En la mayoría de las ocasiones se trata de obras básicas en las que se expone la fisiología de la nutrición, las patologías nutricionales más frecuentes, la evaluación del estado nutricional y/o las técnicas de nutrición artificial. Sin embargo, en la literatura nacional e internacional existen contados libros de dietoterapia y, a nuestro entender, ninguno de ellos lo suficientemente práctico para el médico, dietista u otro profesional que necesite recomendar una dieta específica para un enfermo.

La primera edición de esta obra apareció hace unos 20 años con el objetivo de rellenar un hueco editorial de la nutrición. Ha pretendido ser, desde un principio, un tratado actualizado respecto al tratamiento dietético de las enfermedades más estrechamente relacionadas con la alimentación. Debido a los rápidos avances en el conocimiento y al desarrollo espectacular en la formación de dietistas-nutricionistas en nuestro país, los editores hemos creído oportuno realizar esta cuarta edición actualizada y mejorada en diferentes aspectos. Estamos altamente satisfechos de haber llegado a esta

cuarta edición, ya que ello significa que la obra se encuentra totalmente consolidada y que es esperada por un gran público.

Persiguiendo los objetivos de ediciones anteriores, por un lado, se han sentado las bases en que reposan la dietética y la dietoterapia. Por otro, hemos pretendido que sea un manual extremadamente práctico para cualquier profesional que deba enfrentarse a la prescripción de una dieta. Para ello se ha descrito minuciosamente un amplio abanico de dietas que cualquier profesional del ámbito sanitario puede necesitar ante el tratamiento de un paciente. En cada una de ellas se marcan objetivos terapéuticos y nutricionales, indicaciones de uso, características nutricionales, precauciones de aplicación y aquellos aspectos prácticos más significativos que deben tenerse en cuenta ante la realización de la dieta. Además, hemos considerado oportuno el establecimiento de tablas de equivalencias nutricionales para facilitar al potencial usuario la confección de dietas individualizadas y específicas adaptadas a la patología y al enfermo. Con este fin, se han definido las raciones alimentarias apropiadas. También se han confeccionado tablas con recomendaciones para el enfermo, listas para utilizarlas como material informativo o educacional y ejemplos de menús tipo que siguen las recomendaciones efectuadas. Como en la tercera edición, se han incluido preguntas de autoevaluación para que el lector pueda comprobar el nivel de conocimientos que va adquiriendo a través de la lectura del libro. En esta cuarta edición, actualizada con el rápido crecimiento del conocimiento en los últimos años, se han incluido o ampliado algunos capítulos que los editores creíamos esenciales para el profesional (p. ej., evaluación del estado nutricional en pediatría o desnutrición relacionada con la enfermedad). También se ha reducido la extensión de otros capítulos que consideramos excesivamente especializados o, por ejemplo, se han incluido tablas sobre el índice glucémico de alimentos que creemos verdaderamente útiles para la práctica profesional.

Al igual que en las ediciones anteriores, los editores hemos considerado imprescindible en todo momento contar con expertos procedentes de diferentes campos profesionales para la realización de la obra, reflejando de esta manera la multidisciplinariedad de las ciencias de la alimentación, la nutrición y la dietética. Por ello, contamos con dietistas-nutricionistas, médicos, farmacéuticos y biólogos, todos ellos dedicados a la nutrición o a la dietética. Para esta cuarta edición, se ha contado, además, con la participación de un gran número de autores que desarrollan su actividad en países de América Latina para dar, si cabe, una visión todavía más global acerca de los conocimientos prácticos y las recomendaciones alimentarias. Queremos, por último, agradecer a todos los autores el considerable y minucioso trabajo que han realizado. Sin ellos, sin duda, no existiría esta obra, que esperamos que sea útil y responda a las expectativas del lector.

Los editores

SECCIÓN 1
Principios generales

Capítulo 1: Necesidades y recomendaciones nutricionales
Capítulo 2: Alimentación saludable
Capítulo 3: Preparación, confección y seguimiento de una prescripción dietética
Capítulo 4: Desnutrición relacionada con la enfermedad y dietética hospitalaria
Capítulo 5: La dieta en la prevención de la enfermedad
Capítulo 6: Normas de higiene y seguridad alimentaria
Capítulo 7: Métodos de valoración del consumo alimentario
Capítulo 8: Biodisponibilidad de los nutrientes
Capítulo 9: Tablas de composición de alimentos: aplicaciones en nutrición clínica
Capítulo 10: Evaluación clínica del estado nutricional
Capítulo 11: Evaluación clínica del estado nutricional en edad pediátrica

CAPÍTULO 1

Necesidades y recomendaciones nutricionales

V. Arija Val

N. Aranda Pons

E. Aparicio Llopis

Concepto de necesidades nutricionales

Las necesidades o requerimientos nutricionales son las cantidades de cada nutriente que un individuo precisa ingerir de forma habitual para mantener un adecuado estado nutricional y prevenir la aparición de enfermedades. Además, en los niños, los aportes recomendados deben garantizar un ritmo de crecimiento normal.

Cuando los aportes nutricionales son insuficientes, se produce un estado carencial en el organismo. La constatación del nivel de ingesta que provoca el déficit nutricional determina las necesidades mínimas del nutriente. La ingesta de cantidades mínimas sitúa al individuo en una situación que le permite sobrevivir sin poder desarrollarse en su plenitud ni disfrutar de la calidad de vida más óptima. Aunque la determinación de las necesidades óptimas es difícil de precisar, estas son las más apropiadas para cubrir las necesidades que permiten el mejor desarrollo físico y psíquico, a la vez que favorecen una mayor longevidad, llegando al final de la vida con la menor morbilidad posible.

Concepto de recomendaciones nutricionales

Las necesidades nutricionales tienen una amplia variabilidad interindividual. Por ello, para referirnos a una población, preferimos utilizar el término de ingestas recomendadas o aportes de seguridad.

Las recomendaciones nutricionales son los niveles de ingesta de energía y nutrientes que un comité de expertos, sobre la base de los conocimientos científicos actuales, considera adecuados para cubrir las necesidades nutricionales de la mayoría de los individuos sanos de una población. No son necesidades mínimas ni ingestas óptimas, sino que son niveles seguros y adecuados según el estado actual de los conocimientos.

Para la mayoría de los nutrientes, excepto para la energía, las recomendaciones se sitúan 2 desviaciones típicas (DT) por encima de las necesidades medias de una población. Con ello únicamente el 2,5% de la población presentará unas necesidades superiores a las cantidades recomendadas, tal como puede observarse en la figura 1-1. Para la energía, sin embargo, las recomendaciones se sitúan al nivel de las necesidades medias de la población, para evitar potenciar la obesidad.

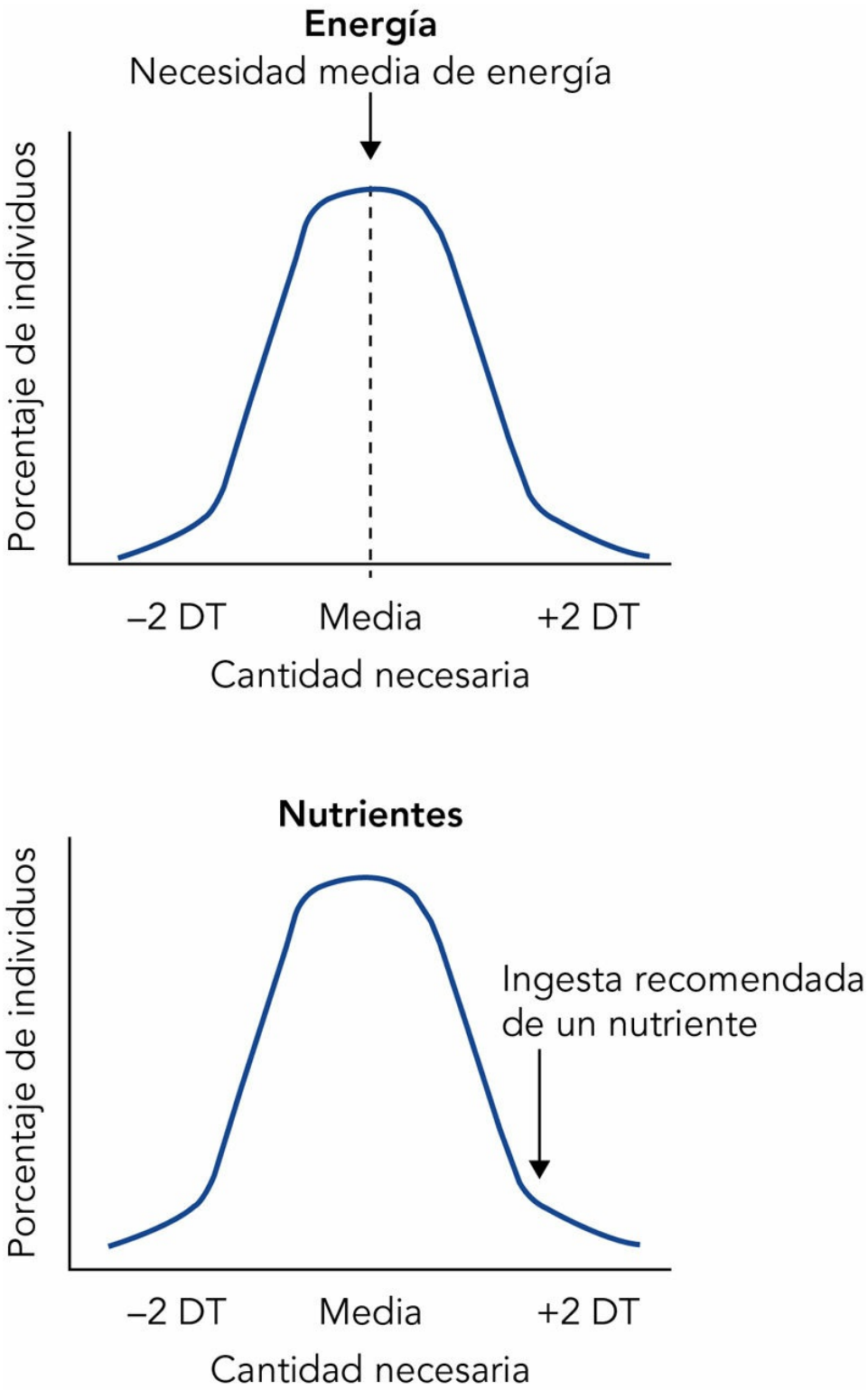


FIGURA 1-1 Definición gráfica de las ingestas recomendadas de energía y nutrientes. Las cantidades recomendadas de energía para un grupo de población son las situadas en el nivel medio de las necesidades estimadas para dicha población. Las cantidades recomendadas de la mayoría de los nutrientes son las situadas 2 desviaciones típicas (DT) por encima del valor medio de las necesidades de dicho nutriente estimadas en aquel grupo de población. (Fuente: World Health Organization [WHO]. Energy and protein requirements. Technical Report Series n.° 724. Geneva: WHO; 1985.)

Establecimiento de las necesidades nutricionales

La determinación de las necesidades nutricionales es muy compleja y se basa en evidencias científicas que aportan diferentes métodos. En algunas ocasiones se ha utilizado con la debida cautela la experimentación directa en el ser humano, pero más frecuentemente se han basado en el método de repleción y depleción del nutriente, en la estimación de las pérdidas obligadas de este o en estudios sobre el balance nutricional. En ciertas situaciones, la evidencia experimental observada en un grupo de edad y sexo o en un modelo animal se ha extrapolado a otros grupos de individuos. Este método se ha utilizado frecuentemente para establecer las recomendaciones en niños, adolescentes y ancianos. Otra metodología muy utilizada ha sido el método factorial, que consiste en valorar separadamente diferentes funciones del nutriente y agregarlas todas en el cálculo del requerimiento total. En los lactantes se ha utilizado el contenido nutricional de la leche materna como referencia de los requerimientos nutricionales en esta edad. Siempre se suelen considerar los niveles de ingesta realizados por los grupos de población sana a quienes van dirigidas las recomendaciones. Los expertos utilizan los conocimientos aportados por diferentes métodos para especificar las cantidades medias de nutrientes definidas como necesarias.

La finalidad del establecimiento de las necesidades nutricionales es mantener el peso adecuado y evitar la depleción del nutriente en el organismo adulto, además de favorecer el desarrollo y crecimiento adecuado en los lactantes, niños, adolescentes y mujeres gestantes.

Establecimiento de las ingestas recomendadas

Una vez definidas las necesidades nutricionales en una población sana, las recomendaciones nutricionales deben establecer la distribución de estas en función de la edad, el sexo y situaciones fisiológicas como el embarazo y la lactancia, y ajustarlas a diferentes factores para asegurar que realmente se absorbe la cantidad que necesita utilizar el organismo. Para ello, se deben considerar los siguientes parámetros:

- Variabilidad interindividual de las necesidades.
- Porción absorbida del total ingerido.
- Grado de utilización del nutriente.
- Biodisponibilidad de los nutrientes.
- Precursores del nutriente.
- Interacciones entre nutrientes y otras sustancias.
- Alteraciones producidas en el almacenamiento y transporte.
- Pérdidas de nutrientes durante el procesado y la preparación de alimentos.
- Hábitos alimentarios de la misma población.

Debido a la complejidad técnica, el elevado coste y los problemas éticos que puede plantear la experimentación en humanos, los estudios necesarios para aportar todos estos conocimientos son limitados. Cuando no existen datos suficientemente fiables de un nutriente, no se realiza su recomendación.

En general, la cantidad recomendada ha sido en el pasado algo generosa debido a que existían pocas evidencias de que ingestas de nutrientes ligeramente elevadas fueran perjudiciales, mientras que ingestas ligeramente inferiores de forma habitual podían ocasionar déficits importantes.

Las ingestas recomendadas han sido diseñadas por diferentes comités de expertos internacionales. Tienen especial relevancia internacional las Recommended Dietary Allowances de la Academia Nacional de Ciencias de EE. UU. En la actualidad, esta Oficina de Alimentación y Nutrición (Food and Nutrition Board [FNB]), junto con el Institute of Medicine (IOM), está realizando en estos últimos años una profunda revisión de las recomendaciones, y se han publicado recientemente datos sobre algunas vitaminas y minerales (tablas 1-1 y 1-2). En esta nueva revisión, los expertos han incorporado en sus deliberaciones la preocupación por la disminución del riesgo de las enfermedades crónicas y por las alteraciones del desarrollo. Para ello, y de acuerdo con las aplicaciones que se realizan de las recomendaciones, se incluirán en ellas ciertos componentes de los alimentos, aunque no sean nutrientes esenciales, si existen evidencias de poder conseguir un beneficio para la salud (grasa, fibra dietética, etc.).

Tabla 1-1

Ingestas recomendadas e ingestas adecuadas* para la población norteamericana (I)

Categoría	Edad (años)	Agua (l)	Energía (kcal)	Energía (kJ)	Pr (g)	HC (g)	Fibra (g)	Lípidos (g)	AGLn (g)	AGLnl (g)	Ca (mg)	Fe (mg)	Zn (mg)	Se (µg)	F (mg)	I (µg)	Mg (mg)
Lactantes	0-0,5	0,7*	650	2.720	9,1*	60*	ND	31	4,4*	0,5*	200*	0,27*	2*	15*	0,01*	110*	30*
	0,5-1	0,8*	850	3.556	11	95*	ND	30	4,6*	0,5*	260*	11	3	20*	0,5*	130*	75*
Niños(as)	1-3	1,3*	1.300	5.439	13	130	19*	ND	7*	0,7*	700	7	3	20	0,7*	90	80
	4-8	1,7*	1.800	7.531	19	130	25*	ND	10*	0,9*	1.000	10	5	30	1*	90	130
Hombres	9-13	2,4*	2.500	10.460	34	130	31*	ND	12*	1,2*	1.300	8	8	40	2*	120	240
	14-18	3,5*	3.000	12.500	52	130	38*	ND	16*	1,6*	1.300	11	11	55	3*	150	410
	19-30	3,7*	2.900	12.133	56	130	38*	ND	17*	1,6*	1.000	8	11	55	4*	150	400
	31-50	3,7*	2.900	12.133	56	130	38*	ND	17*	1,6*	1.000	8	11	55	4*	150	420
	51-70	3,7*	2.300	9.623	56	130	30*	ND	14*	1,6*	1.000	8	11	55	4*	150	420
	> 70	3,7*	2.300	9.623	56	130	30*	ND	14*	1,6*	1.200	8	11	55	4*	150	420
Mujeres	9-13	2,1*	2.200	9.200	34	130	26*	ND	10*	1*	1.300	8	8	40	2**	120	240
	14-18	2,3*	2.200	9.200	46	130	26*	ND	11*	1,1*	1.300	15	9	55	3*	150	360
	19-30	2,7*	2.200	9.200	46	130	25*	ND	12*	1,1*	1.000	18	8	55	3*	150	310
	31-50	2,7*	2.200	9.200	46	130	25*	ND	12*	1,1*	1.000	18	8	55	3*	150	320
	51-70	2,7*	1.900	7.450	46	130	21*	ND	11*	1,1*	1.200	8	8	55	3*	150	320
	> 70	2,7*	1.900	7.450	46	130	21*	ND	11*	1,1*	1.200	8	8	55	3*	150	320
Embarazo	14-18	3*	+300	+1.250	71	175	28*	ND	13*	1,4*	1.300	27	12	60	3*	220	400
	19-30	3*	+300	+1.250	71	175	28*	ND	13*	1,4*	1.000	27	11	60	3*	220	350
	31-50	3*	+300	+1.250	71	175	28*	ND	13*	1,4*	1.000	27	11	60	3*	220	360
Lactancia	14-18	3,8*	+500	+2.100	71	210	29*	ND	13*	1,3*	1.300	10	13	70	3*	290	360
	19-30	3,8*	+500	+2.100	71	210	29*	ND	13*	1,3*	1.000	9	12	70	3*	290	310
	31-50	3,8*	+500	+2.100	71	210	29*	ND	13*	1,3*	1.000	9	12	70	3*	290	320

AGLn, ácido graso linoleico; AGLnl, ácido graso linolénico; HC, hidratos de carbono; ND, no determinado; Pr, proteínas.

* El valor indicado corresponde a la ingesta adecuada. Para los niños sanos alimentados con lactancia materna, las ingestas adecuadas se refieren a las ingestas medias. Para los otros grupos de población se cree que las ingestas adecuadas cubren las necesidades de todos los individuos del grupo, aunque no existen datos suficientes para especificar con confianza el porcentaje de individuos cubiertos por las ingestas adecuadas.

Fuente: Dietary Reference Intake. National Academy of Sciences. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board; 2005. Dietary reference intake for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (2005). Dietary reference intake for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate (2005). Dietary reference intake for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride (1997). Dietary reference intake for calcium and vitamin D (2011). Dietary reference intake for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc (2001). Disponible en: www.nap.edu.

Tabla 1-2

Ingestas recomendadas e ingestas adecuadas* para la población norteamericana (II)

Categoría	Edad (años)	Vit. A (µg ER)	Vit. D (g Cole)	Vit. C (mg)	Vit. E (mg ET)	Vit. K (µg)	Vit. B_1 (mg)	Vit. B_2 (mg)	Niacina (mg EN)	Vit. B_6 (mg)	Folatos (µg EFD)	Vit. B_{12} (µg)
Lactantes	0-0,5	400*	10*	40*	4*	2*	0,2*	0,3*	2*	0,1*	65*	0,4*
	0,5-1	500*	10*	50*	5*	2,5*	0,3*	0,4*	4*	0,3*	80*	0,5*
Niños(as)	1-3	300	15*	15	6	30*	0,5	0,5	6	0,5	150	0,9
	4-8	400	15*	25	7	55*	0,6	0,6	8	0,6	200	1,2
Hombres	9-13	600	15*	45	11	60*	0,9	0,9	12	1	300	1,8
	14-18	900	15*	75	15	75*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4
	19-30	900	15*	90	15	120*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4
	31-50	900	15*	90	15	120*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4
	51-70	900	15*	90	15	120*	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4
	> 70	900	20*	90	15	120*	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4
Mujeres	9-13	600	15*	45	11	60*	0,9	0,9	12	1	300	1,8
	14-18	700	15*	65	15	75*	1	1	14	1,2	400	2,4
	19-30	700	15*	75	15	90*	1,1	1,1	14	1,3	400	2,4
	31-50	700	15*	75	15	90*	1,1	1,1	14	1,3	400	2,4
	51-70	700	10*	75	15	90*	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4
	> 70	700	20*	75	15	90*	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4
Embarazo	< 18	750	15*	80	15	75*	1,4	1,4	18	1,9	600	2,6
	19-30	770	15*	85	15	90*	1,4	1,4	18	1,9	600	2,6
	31-50	770	15*	85	15	90*	1,4	1,4	18	1,9	600	2,6
Lactancia	< 18	1.200	15*	115	19	75*	1,4	1,6	17	2	500	2,8
	19-30	1.300	15*	120	19	90*	1,4	1,6	17	2	500	2,8
	31-50	1.300	15*	120	19	90*	1,4	1,6	17	2	500	2,8

Cole, colecalciferol, en ausencia de la adecuada exposición solar, 1 µg de colecalciferol = 40 UI de vitamina D; EFD, equivalente de folato dietético; EN, equivalentes de niacina; ER, equivalentes de retinol; ET, equivalentes de tocoferol.

* El valor indicado corresponde a la ingesta adecuada. Para los niños sanos alimentados lactancia materna, las ingestas adecuadas se refieren a las ingestas medias. Para los otros grupos de población se cree que las ingestas adecuadas cubren las necesidades de todos los individuos del grupo, aunque no existen datos suficientes para especificar con confianza el porcentaje de individuos cubiertos por las ingestas adecuadas.

Fuente: Dietary Reference Intake. National Academy of Sciences. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board; 2005. Dietary reference intake for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride (1997). Dietary reference intake for calcium and vitamin D (2011). Dietary reference intake for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc (2001). Dietary reference intakes for thiamine, riboflavin, niacin, vitamin B_6, folate, vitamin B_{12}, pantothenic acid, biotin, and choline. National Academy Press, 2000. Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids.

Washington DC: National Academy Press; 2000. Disponible en: www.nap.edu.

Los valores establecidos por este organismo se denominan *ingestas dietéticas de referencia* (DRI, *dietary reference intake*) e incluyen varios conceptos (figura 1-2):

- Necesidades nutricionales medias (EAR, *estimate average requirement*).
- Recomendaciones nutricionales (RDA, *recommended dietary allowances*).
- Ingestas adecuadas (AI, *adequate intake*): son la cantidad de nutriente que se recomienda cuando no existen suficientes datos para estimar sus recomendaciones, ya que se desconoce su variabilidad dentro del grupo, es decir, su DT pero existen suficientes datos para indicar una cantidad adecuada.
- Límite superior de ingesta tolerable (UL, *tolerable upper intake level*): es la cantidad máxima de un nutriente que los individuos pueden ingerir diariamente sin que exista un riesgo para la salud. Estas cifras se están usando actualmente en productos de concentrados de nutrientes, alimentos fortificados o suplementados.

FIGURA 1-2 Las ingestas dietéticas de referencia incluyen cuatro conceptos diferenciados: a) las necesidades nutricionales medias del grupo de población; b) las recomendaciones nutricionales situadas a 2 desviaciones típicas de las necesidades medias, exceptuando las recomendaciones de energía; c) las ingestas adecuadas de nutrientes cuando no existen suficientes datos para estimar las recomendaciones, pero se dispone de información adecuada para realizar este consejo alimentario, y d) el límite superior de ingesta tolerable, por encima del cual puede existir un riesgo para la salud. (Adaptado de Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. National Academies. Dietary Reference Intakes [DRIs]. Washington DC: National Academy Press; 2004.)

En 1993, el Comité Científico de la Alimentación de la Comisión Europea propuso las ingestas de nutrientes y energía para la población europea. Estas recomendaciones dietéticas se caracterizan por definir el requerimiento

medio, la ingesta poblacional de referencia y el umbral inferior de ingesta diaria. En 2007, se inició el proyecto EURRECA (EUROpean micronutrient RECommendations Aligned) con el objetivo de unificar y estandarizar los procedimientos para obtener, elaborar y utilizar los valores dietéticos de referencia de micronutrientes. Recientemente, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) ha publicado un informe con las revisiones y opiniones científicas sobre los valores de referencia dietéticos (DRV, *dietary reference values*) (tablas 1-3 a 1-5). Estas últimas recomendaciones añaden el nivel de ingesta máxima tolerable (TUI, *tolerable upper intake level*) y el rango de ingesta de referencia (RI, *reference intakes*) para macronutrientes. Este último término equivaldría a *aceptable macronutrient distribution range* (AMDR) propuesto inicialmente por la FNB, que es el intervalo de ingesta de macronutrientes, expresados en porcentaje de la ingesta total, asociado a un menor riesgo de sufrir enfermedades crónicas cuando se aporta una ingesta adecuada de nutrientes. En la tabla 1-6 se muestran las equivalencias de las terminologías de los diferentes organismos internacionales.

Tabla 1-3

Ingestas dietéticas de referencia de proteínas para la población europea de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria

	Proteína (g/kg peso)	
	Hombres	*Mujeres*
Edad (años)		
0,5	1,31	
1	1,14	
1,5	1,03	
2	0,97	
3	0,90	
4	0,86	
5	0,85	
6	0,89	
7	0,91	
8	0,92	
9	0,92	
10	0,91	
11	0,91	0,90
12	0,90	0,89
13	0,90	0,88
14	0,89	0,87
15	0,88	0,85
16	0,87	0,84
17	0,86	0,83
≥ 18	0,83	
Embarazo		
1.er trimestre		+1 g/día*
2.° trimestre		+9 g/día*
3.er trimestre		+28 g/día*
Lactancia		

0-6 meses posparto		+19 g/día*
> 6 meses posparto		+13 g/día*

* Se suma a la ingesta de referencia para la población (PRI) para proteínas de mujeres no embarazadas ni lactantes.

Fuente: European Food Safety Authority (EFSA). Dietary reference values for nutrients, Summary report, 2017.

Tabla 1-4

Ingestas dietéticas de referencia para la población europea de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (I)

Grupo de edad	HC (E%)[a]	Fibra (g)[b]	Grasa total (E)[a]	Ácido α-linoleico (E%)[b]	Ácido α-linolénico (E%)[b]	EPA + DHA (mg)[b]	Vit. A (µg)[c,d]	Vit. D (µg)[b,e]	Tiamina (mg/MJ)[c]	Riboflavina (mg)[c]	Niacina (mg EN/MJ)[b,g]	Ácido pantoténico (mg)[b]	Vit. B_6 (mg)[b]
7-11 meses	–	–	40[b]	4	0,5	–	250	10	0,1	0,4[a]	1,6	3	0,3[a]
1-3 años	45-60	10	35-40	4	0,5	250 (2-3 años)	250	15[f]	0,1	0,6	1,6	4	0,6
4-6 años	45-60	14	20-35	4	0,5	250	300	15[f]	0,1	0,7	1,6	4	0,7
7-10 años	45-60	16	20-35	4	0,5	250	400	15[f]	0,1	1	1,6	4	1
Hombres													
11-14 años	45-60	19	20-35	4	0,5	250	600	15[f]	0,1	1,4	1,6	5	1,4
15-17 años	45-60	21	20-35	4	0,5	250	750	15[f]	0,1	1,6	1,6	5	1,7
≥ 18 años	45-60	25	20-35	4	0,5	250	750	15[f]	0,1	1,6	1,6	5	1,7
Mujeres													
11-14 años	45-60	19	20-35	4	0,5	250	600	15[f]	0,1	1,4	1,6	5	1,4
15-17 años	45-60	21	20-35	4	0,5	250	650	15[f]	0,1	1,6	1,6	5	1,6
≥ 18 años	45-60	25	20-35	4	0,5	250	650	15[f]	0,1	1,6	1,6	5	1,6
Embarazo	–	–	20-35	4	0,5	250	700	15[f]	0,1	1,9	1,6	5	1,8
Lactancia	–	–	20-35	4	0,5	250	1.300	15[f]	0,1	2	1,6	7	1,7

DHA, ácido docosahexaenoico; EPA, ácido eicosapentaenoico; HC, hidratos de carbono.

[a] RI: ingesta de referencia.

[b] AI: ingesta adecuada.

[c] PRI: ingesta de referencia para la población.

[d] ER: equivalentes de retinol (1 µg ER = 1 µg de retinol = 6 µg de β-caroteno = 12 µg de otros carotenoides provitamina A).

[e] Para la conversión entre µg y unidades internacionales (UI) de ingesta de vitamina D: 1 µg = 40 UI y 0,025 µg = 1 UI.

[f] Asumiendo las condiciones de una mínima síntesis de vitamina D cutánea. En presencia de síntesis cutánea endógena de vitamina D, los requerimientos dietéticos de vitamina D son menores o quizás de cero.

[g] EN: equivalentes de niacina (1 mg de niacina = 1 equivalente de niacina = 60 mg de triptófano dietético).

Fuente: European Food Safety Authority (EFSA). Dietary reference values for

nutrients, Summary report, 2017.

Tabla 1-5

Ingestas dietéticas de referencia para la población europea de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (II)

Grupo de edad	Biotina (µg)[a]	Folatos (µg EFD)[b,c]	Vit. B_{12} (µg)[a]	Vit. C (mg)[b]	Calcio (mg)[b]	Fósforo (mg)[a]	Potasio (mg)[a]	Magnesio (mg)[a]	Hierro (mg)[b]	Cinc (mg)[b]		Cobre (mg)[a]	Selenio (µg)[a]	Yodo (µg)[a]
										Nivel de ingesta de fitatos	Según la ingesta de fitatos			
7-11 meses	6	80[a]	1,5	20	280[a]	160	750	80	11	–	2,9	0,4	15	70
1-3 años	20	120	1,5	20	450	250	800	170 (1-2 años)	7	–	4,3	0,7 (1-2 años)	15	90
4-6 años	25	140	1,5	30	800	440	1.100	230 (3-9 años)	7	–	5,5	1,0 (3-9 años)	20	90
7-10 años	25	200	2,5	45	800	440	1.800		11 (en niñas de 7-11 años)	–	7,4		35	90
Hombres														
11-14 años	35	270	3,5	70	1.150	640	2.700	300 (10-17 años)	11	–	10,7	1,3 (10-17 años)	55	120
15-17 años	35	330	4,0	100	1.150	640	3.500		11	–	14,2		70	130
≥ 18 años	40	330	4	110	1.000 (18-24 años) 950 (≥ 25 años)	550	3.500	350	11	300	9,4	1,6	70	150
										600	11,7			
										900	14			
										1.200	16,3			
Mujeres														
11-14 años	35	270	3,5	70	1.150	640	2.700	250 (10-17 años)	13 (12-14 años)	–	10,7	1,1 (10-17 años)	55	120
15-17 años	35	330	4	90	1.150	640	3.500		13	–	11,9		70	130
≥ 18 años	40	330	4	95	1.000 (18-24 años) 950 (≥ 25 años)	550	3.500	300	16[d] premen. 11 posmen.	300	7,5	1,3	70	150
										600	9,3			
										900	11			
										1.200	12,7			
Embarazo	40	600	4,5	105	1.000 (18-24 años) 950 (≥ 25 años)	550	3.500	300	16[d]		+1,6[e]	1,5	70	200
Lactancia	45	500	5	155	1.000 (18-24 años) 950 (≥ 25 años)	550	4.000	300	16[d]		+2,9[e]	1,5	85	200

posmen., posmenopáusicas; premen., premenopáusicas.

[a] AI: ingesta adecuada.

[b] PRI: ingesta de referencia para la población.

[c] EFD: equivalente de folatos dietéticos. Para ingestas combinadas de alimentos con folatos y ácido fólico, los EFD pueden calcularse mediante la siguiente fórmula: µg de EFD = µg de folato del alimento + (1,7 × µg de ácido fólico).

[d] Para cubrir los requerimientos de aproximadamente el 95% de las mujeres premenopáusicas.

[e] Se suma a las PRI para mujeres no embarazadas ni lactantes.

Fuente: European Food Safety Authority (EFSA). Dietary reference values for nutrients, Summary report, 2017.

Tabla 1-6

Terminología de las ingestas dietéticas de referencia actuales según diversos organismos internacionales

	EE. UU. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine, 2005	Europa Scientific Committee on Food (SCF), 1993	Europa European Food Safety Authority (EFSA), 2017	Todo el mundo FAO/OMS, 2001
Requerimientos/ necesidades medias	EAR *(estimated average requirement)* EER *(estimated energy requirement)*	AR *(average requirement)*	AR *(average requirement)*	EAR *(estimated average requirement)*
Ingestas recomendadas/ingesta de referencia (IR)	RDA *(recommended dietary allowance)*	PRI *(population reference intake)*	PRI *(population reference intake)*	RNI *(recommended nutrient intake)*
Ingesta adecuada	AI *(adequate intake)*	ARI *(aceptable range of intake)*	AI *(adequate intake)*	AI *(adequate intake)*
Ingesta máxima tolerable	UL *(tolerable upper intake level)*	—	UL *(tolerable upper intake level)*	UL *(tolerable upper intake level)*
Límite de ingesta inferior	—	LTI *(lowest threshold intake)*	LTI *(lowest threshold intake)*	—
Intervalos aceptables de distribución de macronutrientes	AMRD *(acceptable macronutrient distribution range)*	—	RI (rango de ingesta de macronutrientes)	—

Además, la mayoría de los países han establecido sus propias recomendaciones basándose en las características propias de su población, teniendo en cuenta siempre los objetivos de las mismas. En nuestro país, los primeros estándares de referencia, que reciben el nombre de ingestas recomendadas, aparecen en 1981 y desde entonces han sido revisados periódicamente por el Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid. La última revisión se publicó en 2015. Por otro lado, la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) estableció las recomendaciones nutricionales para la población española procedentes de la recopilación de

datos (tabla 1-7).

Tabla 1-7

Ingestas dietéticas de referencia para la población española

Edad (años)	Ca (mg)	Fe (mg)	I (µg)	Zn (mg)	Mg (mg)	K (mg)	P (mg)	Se (µg)	Vit. B_1 (mg)	Vit. B_2 (mg)	Niacina (mg EN)	Vit. B_6 (mg)	Folato (µg)	Vit. B_{12} (µg)	Vit. C (mg)	Vit. A (µg ER)	Vit. D (µg)	Vit. E (mg)
Niños y niñas																		
0-0,6	400	4,3	60	3	40	650	300	10	0,2	0,4	3	0,2	60	0,4	35	400	8,5	4
0,7-1	525	8	80	4	75	700	400	15	0,3	0,4	5	0,4	50	0,5	35	350	10	5
2-3	600	8	80	4	85	800	460	20	0,5	0,8	8	0,6	100	0,7	40	400	7,5	6
4-5	700	8	90	6	120	1.100	500	20	0,7	0,9	11	0,9	150	1,1	45	400	5	7
6-9	800	9	120	6,5	170	2.000	600	25	0,8	1,1	12	1	200	1,2	45	450	5	7
Hombres																		
10-13	1.100	12	135	8	280	3.100	900	35	1	1,3	15	1,2	250	1,8	50	600	5	11
14-19	1.000	11	150	11	350	3.100	800	50	1,2	1,5	15	1,4	300	2	60	800	5	15
20-29	1.300	9	150	9,5	350	3.100	700	55	1,2	1,6	18	1,5	300	2	60	700	5	15
30-39	900	9	150	9,5	350	3.100	700	55	1,2	1,6	18	1,5	300	2	60	700	5	15
40-49	900	9	150	9,5	350	3.100	700	55	1,2	1,6	18	1,5	300	2	60	700	5	15
50-59	900	9	150	9,5	350	3.100	700	55	1,2	1,6	17	1,5	300	2	60	700	5	15
60-69	1.000	10	150	10	350	3.100	700	55	1,1	1,6	17	1,6	300	2	70	700	7,5	15
> 70	1.000	10	150	10	350	3.100	700	55	1,1	1,4	16	1,6	300		70	700	10	15
Mujeres																		
10-13	1.100	15	130	8	250	2.900	900	35	0,9	1,2	13	1,1	250	1,8	50	600	5	11
14-19	1.000	15	150	8	300	3.100	800	45	1	1,2	14	1,3	300	2	60	600	5	15
20-29	1.300	18	150	7	300	3.100	700	55	1	1,3	14	1,2	300	2	60	600	5	15
30-39	900	18	150	7	300	3.100	700	55	1	1,3	14	1,2	300	2	60	600	5	15
40-49	900	18	150	7	300	3.100	700	55	1	1,3	14	1,2	300	2	60	600	5	15
50-59	900	15	150	7	300	3.100	700	55	1	1,3	14	1,2	300	2	60	600	5	15
60-69	1.000	10	150	7	320	3.100	700	55	1	1,2	14	1,2	300	2	70	600	7,5	15
> 70	1.000	10	150	7	320	3.100	700	55	1	1,2	14	1,2	300	2	70	600	10	15
Embarazo	1.000	25	175	10	360	3.100	800	55	1,2	1,6	15	1,5	500	2,2	80	700	10	15
Lactancia	1.200	15	200	12	360	3.100	990	70	1,4	1,7	16	1,6	400	2,6	100	950	10	19

EN, equivalentes de niacina; ER, equivalentes de retinol.

Fuente: Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD). Ingestas dietéticas de referencia (IDR) para la población española. Barañáin: Ediciones Universidad de Navarra (EUNSA); 2010.

Necesidades y recomendaciones de energía y nutrientes

Energía

Necesidades

Las necesidades de energía del individuo adulto están determinadas por tres compartimentos: el metabolismo basal, el ejercicio físico y la termogénesis; en el caso del niño, también están determinadas por el crecimiento. En conjunto, las necesidades de energía deben cubrir el gasto energético total (GET) de la persona.

El metabolismo basal es la cantidad de energía necesaria para el mantenimiento de los procesos vitales. Representa alrededor de dos tercios de las necesidades energéticas totales. Varía en función de la edad, el sexo, el tamaño y la composición corporal, el crecimiento, la ingesta, la genética, la temperatura ambiental y ciertos procesos patológicos.

El ejercicio físico representa alrededor de un tercio del GET, aunque varía ampliamente entre los individuos según la edad, el sexo, el trabajo y, principalmente, según la ocupación del tiempo de ocio.

La termogénesis es el gasto energético necesario para realizar los procesos de digestión, absorción y utilización de los nutrientes, junto con el gasto secundario a la acción del frío, el estrés y la toma de medicamentos. La termogénesis inducida por la dieta consume alrededor del 10% de la cantidad calórica ingerida.

La masa magra es un componente corporal muy activo del gasto energético durante las épocas de mayor crecimiento como la infancia, la adolescencia o la gestación. A partir de la adolescencia, el porcentaje de masa magra es superior en los hombres, y durante el proceso de envejecimiento va disminuyendo la masa corporal activa. Los cambios que se producen en relación con la actividad de la masa magra y en cuanto a su cantidad determinan gran parte de las variaciones de las necesidades de energía, proteínas y minerales (calcio, hierro, etc.) del organismo que son atribuidas a la edad, el sexo y el tamaño corporal.

El coste energético del crecimiento es aproximadamente de 5 kcal/g de ganancia de peso. El embarazo y la lactancia incrementan, asimismo, las necesidades de energía.

En el anciano se observa una disminución de la actividad y de la cantidad de masa magra que contribuye a la disminución de la tasa de metabolismo basal. Además, en esta época se produce una disminución importante, aunque nada deseable, de la actividad física. Estos mecanismos contribuyen a que las necesidades energéticas del anciano suelan ser inferiores a las del adulto. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha cuantificado esta disminución en, aproximadamente, un 10% por cada década a partir de los 60

años.

Las necesidades energéticas están aumentadas en ciertas patologías que evolucionan con estrés metabólico: fiebre, infección, agresión traumática o quirúrgica, grandes quemados e hipertiroidismo.

Recomendaciones

El aporte recomendado de energía difiere según la edad, el sexo, el estado fisiológico y la actividad física que realiza el individuo. En general, se establecen recomendaciones para el «individuo tipo» que realiza una actividad ligera o moderada, por lo cual deben adaptarse a situaciones de corpulencia y/o actividad física diferentes a las consideradas como de referencia.

En los adultos las ingestas recomendadas de energía disminuyen al aumentar la edad. En 1985, la OMS propuso unas ecuaciones para calcular la ingesta de energía deseable para los adultos. Con estas ecuaciones se estima el gasto energético basal (GEB) y los aportes recomendados se fijaron multiplicando este GEB por un denominado factor de actividad (tabla 1-8).

Tabla 1-8

Ecuaciones para el cálculo de las necesidades de energía (OMS, 1985)

Edad (años)		Gasto energético basal (GEB) (kcal/día)	
Hombres			
0-3		(60,9.P) – 54	
4-10		(22,7.P) + 495	
11-18		(17,5.P) + 651	
19-30		(15,3.P) + 679	
31-60		(11,6.P) + 879	
> 60		(13,5.P) + 487	
Mujeres			
0-3		(61.P) – 51	
4-10		(22,5.P) + 499	
11-18		(12,2.P) + 746	
19-30		(14,7.P) + 496	
31-60		(8,7.P) + 829	
> 60		(10,5.P) + 596	
FA	**Ligera**	**Moderada**	**Intensa**
Hombres	1,55	1,78	2,1
Mujeres	1,56	1,64	1,82
Necesidades de energía = GEB × FA			

FA, factor de actividad; OMS, Organización Mundial de la Salud; P, peso en kilogramos.

Fuente: World Health Organization (WHO). Energy and protein requirements. Technical Report Series n.° 724. Geneva: WHO; 1985.

Las recomendaciones del IOM definen los requerimientos estimados de energía (EER, *estimated energy requirements*) mediante ecuaciones de

predicción que incluyen la edad, el peso, la talla y el nivel de actividad física. Existen diferentes ecuaciones y valores de actividad física según la etapa de la vida y situación fisiológica.

La EFSA propone unos requerimientos medios de energía según la edad y la situación fisiológica teniendo en cuenta cuatro niveles de actividad física.

En la práctica clínica se utiliza la ecuación de Harris-Benedict para calcular el gasto energético en reposo (GER), utilizando el peso en kilogramos (kg), la talla en centímetros (cm) y la edad en años:

En los hombres:

$$GER = 66,5 + (13,7 \times peso) + (5 \times talla) - (6,8 \times edad)$$

En las mujeres:

$$GER = 66,5 + (9,6 \times peso) + (1,85 \times talla) - (4,6 \times edad)$$

Para conocer el GET del paciente es necesario corregir el GER calculado mediante la multiplicación de un factor de la actividad física (FA) y otro factor relacionado con el grado de estrés o agresión que padece el sujeto (FE):

$$GET = GER \times FA \times FE$$

Según Long, respecto a FA: reposo en cama = 1; movimiento en la cama = 1,2, y deambulación = 1,3, y respecto a FE: cirugía programada = 1,2; politraumatismo = 1,35; sepsis = 1,6, y gran quemado = 2,1.

En los lactantes y los niños son remarcables las diferencias de corpulencia entre individuos de una misma edad, por lo que los valores recomendables de energía deben adaptarse al grado de desarrollo alcanzado. Durante el primer año de vida, las necesidades energéticas derivadas del crecimiento son muy importantes (se dobla el peso aproximadamente a los 4-5 meses y se triplica a los 10-12 meses) con grandes diferencias entre individuos. Esta constatación ha llevado a algunos comités de expertos, como el que actualizó en 1992 las recomendaciones para la población francesa, a expresarlas en kcal/kg de peso corporal.

Para los adolescentes se recomiendan los aportes de energía más altos de todas las edades, pues en esta etapa suelen coincidir unas necesidades incrementadas por un ritmo de crecimiento acelerado y una considerable actividad física.

El coste energético del embarazo aún no se conoce con precisión, pero se ha comprobado que para la salud del recién nacido es necesario un adecuado incremento de peso de la madre durante la gestación que suele incluir un

aumento del depósito de grasa corporal. El aporte energético suplementario necesario para conseguir este incremento de peso depende del estado nutricional preconcepcional de la madre. Para una mujer de corpulencia normal (ni delgada ni obesa), se aconsejan aportes extras de entre 100 y 300 kcal/día durante el segundo y tercer trimestre de gestación.

Durante la lactancia, al igual que durante la gestación, se activan mecanismos fisiológicos de ahorro de energía. El aporte alimentario solo debe cubrir una parte del coste energético de la lactancia, ya que otra parte se obtiene por la metabolización de los depósitos grasos constituidos durante la gestación.

Proteínas

Necesidades

Para la síntesis de proteína corporal y otras sustancias nitrogenadas son necesarios 20 aminoácidos, de los cuales nueve son esenciales y, por tanto, han de ser aportados por la dieta (leucina, isoleucina, lisina, valina, metionina, fenilalanina, histidina, treonina, triptófano). Durante la lactancia y en la insuficiencia hepática son también esenciales la cisteína y la tirosina y, en ciertos casos, la arginina.

Cuando una proteína contiene todos los aminoácidos esenciales en la proporción óptima para poder realizar la síntesis proteica en el organismo, se la denomina proteína de «alta calidad» o de «alto valor biológico». Por el contrario, cuando la proteína contiene algún aminoácido esencial en baja proporción (aminoácido limitante), se denomina proteína de baja calidad o de bajo valor biológico. En general, las proteínas de origen animal son de alta calidad, y las de origen vegetal, de baja calidad. La combinación en una misma comida de ciertos alimentos vegetales puede conseguir la complementariedad proteica. Efectivamente, si el aminoácido limitante de un vegetal es abundante en otro vegetal y, respectivamente, el aminoácido limitante del segundo vegetal es abundante en el primero, su ingesta combinada aporta todos los aminoácidos esenciales en la proporción adecuada en el *pool* de aminoácidos del organismo, por lo que puede realizarse perfectamente la síntesis proteica.

Además del aporte adecuado de proteínas de alta calidad para que la síntesis proteica se produzca convenientemente, es necesario un aporte adecuado de energía ya que, en caso contrario, las proteínas se derivarán a la producción de energía prioritaria en el organismo, privándose la síntesis proteica en estas circunstancias.

Los trabajos de investigación han utilizado principalmente el método factorial o el método del balance nitrogenado para determinar las necesidades proteicas. Estas necesidades debidas al crecimiento y mantenimiento corporal son elevadas por kilogramo de peso durante los primeros 3 meses de vida (1,68 g/kg/día) y van disminuyendo hasta la edad adulta (0,57 g/kg/día).

Durante el embarazo es necesario un aporte adicional para la síntesis de

nuevos tejidos estimado en 1,3 g/día durante el primer trimestre, en 6,1 g/día durante el segundo y en 10,7 g/día durante el tercero.

Los trabajos de investigación realizados con isótopos activos en ancianos nos demuestran los cambios que representa el proceso de envejecimiento. Los ancianos presentan una disminución de sus requerimientos debido a la merma de su masa magra. El hombre pierde como media 12 kg de masa magra de los 25 a los 70 años. Por el contrario, otros cambios producidos durante el proceso de envejecimiento provocan un aumento de las necesidades proteicas por varias causas: a) la disminución del catabolismo muscular, el cual produce una menor disponibilidad de aminoácidos para la síntesis, que conlleva una mayor dependencia de la ingesta proteica en los ancianos, y b) el aumento de la síntesis proteica visceral en relación con el individuo joven. Por tanto, en el cómputo global, queda compensada la disminución de las necesidades con la pobre reutilización proteica, lo que da como resultado unas necesidades similares a las del adulto.

Recomendaciones

Las recomendaciones de proteínas realizadas por distintos comités han oscilado considerablemente durante los últimos 50 años.

Para establecer las recomendaciones se consideran las necesidades estimadas y su variabilidad. Posteriormente, también se tiene en cuenta la calidad proteica habitualmente consumida por la población para ajustar los valores estimados con anterioridad con el rendimiento de la proteína ingerida usualmente por la población. Otros autores calculan la cantidad recomendada basándose en el porcentaje de la ingesta energética total que debe proceder de las proteínas.

Diferentes grupos de expertos han recomendado alrededor de 0,8 g de proteínas de referencia por kg/día para todas las edades adultas.

En las mujeres embarazadas, las últimas recomendaciones de la EFSA establecen 9 g/día más a partir del segundo trimestre del embarazo, teniendo en cuenta los cambios en la eficacia metabólica, la ganancia de peso y las modificaciones de la composición corporal especialmente debidas al aumento de la masa magra. Para la mujer lactante se han considerado también los estudios sobre la composición de la leche materna y el volumen medio consumido por el lactante, y se han recomendado 19 g/día más durante los primeros 6 meses de lactancia y 13 g/día más para los siguientes (v. tabla 1-3).

Durante los primeros 3 meses de vida el cálculo de las necesidades se ha basado en los datos sobre la ingesta, determinado en 1,68 g/kg/día.

Los estudios que evalúan las necesidades de proteínas en ancianos indican cantidades similares a las de los adultos. Sin embargo, existen algunos estudios que muestran que las necesidades en ancianos sanos pueden ser mayores, aportando cifras de 1 a 1,25 g/kg/día; mientras otros sugieren que son menores debido a los cambios en la composición corporal a consecuencia del aumento de la edad.

Lípidos

Los lípidos son necesarios para la realización de importantes funciones en el organismo. Su importancia primordial radica en el aporte dietético de los ácidos grasos esenciales linoleico y linolénico. En el lactante, sobre todo el prematuro, y el anciano son también esenciales el ácido araquidónico (derivado del linoleico) y los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico (derivados del linolénico), debido a un déficit de actividad de las desaturasas encargadas de su síntesis.

No suelen señalarse cantidades de ingestas recomendadas para las grasas totales, sino que se recomiendan como porcentaje de la energía.

Diferentes grupos de expertos recomiendan que la ingesta de lípidos no sobrepase el 30% de la energía. El informe de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) de 2012 establece el 40-60% de grasa total en los primeros 6 meses, y va disminuyendo al 35% hasta los 2 años y al 25-35% hasta los 18 años, y finalmente recomienda el 20-35% en la edad adulta. En el ámbito español, según el informe de FESNAD publicado en 2015, se recomienda hasta el 40% cuando las personas consumen habitualmente aceite de oliva. Estos porcentajes deben contener entre el 5 y el 10% del ácido linoleico, y entre el 20 y el 25% de ácidos grasos monoinsaturados (AGMI) procedentes del aceite de oliva. Los datos actuales no sugieren un umbral preciso de ingesta recomendada de ácidos grasos saturados (AGS), pero se recomienda reducir el consumo de alimentos que los contienen en exceso y alimentos que pueden contener compuestos nocivos (como la mantequilla y algunas carnes procesadas). Documentos recientes ofrecen consejos sobre los ácidos grasos (v. tablas 1-1 y 1-4).

La ingesta elevada de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) aumenta las necesidades de vitamina E, por lo que se recomienda una relación de 0,4 mg de α-tocoferol/g de AGPI entre ellos. Los lactantes, especialmente los prematuros y niños de bajo peso al nacer, presentan un mayor riesgo de deficiencia, por lo que las leches maternizadas de primera infancia suelen estar suplementadas con ácido linoleico.

Hidratos de carbono

El componente glucídico mayoritario de la dieta es la glucosa, ingerida en forma de monosacárido, o como componente de la estructura de los disacáridos y de los polisacáridos digeribles.

La glucosa es una fuente de energía importante para muchos tejidos. Cuando no se encuentra disponible para su utilización metabólica y existe un requerimiento, otros nutrientes se transforman en glucosa en el hígado, como la fructosa, muchos aminoácidos, el glicerol y algunos ácidos orgánicos. Es por ello que no existe un requerimiento dietético absoluto. Sin embargo, sabemos que su ausencia provoca graves trastornos metabólicos como el aumento de la lipólisis, la oxidación de los ácidos grasos, la producción de cuerpos cetónicos, el catabolismo proteico, la pérdida de sodio y la

deshidratación; estos procesos son evitables con un aporte adecuado de glucosa. La infancia y la vejez son los grupos de edad más vulnerables a estos trastornos. En general, se recomienda que más de un 45% de la energía total de la dieta proceda de los hidratos de carbono. La FNB ha confeccionado tablas de ingestas recomendadas e ingestas adecuadas de hidratos de carbono según edad y sexo (v. tabla 1-1).

Recientemente, la OMS ha recomendado reducir la ingesta de azúcares libres (incluyen los azúcares añadidos a los alimentos y las bebidas, más los azúcares naturalmente presentes en la miel, los jarabes, los jugos de frutas y los concentrados de jugos de frutas) por debajo del 10% de la ingesta calórica total, y se considera que una reducción por debajo del 5% podría tener beneficios adicionales para la caries dental.

Fibra dietética

Existen claras evidencias de que una dieta adecuada debe contener una mezcla de los diferentes tipos de fibra soluble e insoluble. Ya en el año 1973, los investigadores Trowell y Burkitt describieron los efectos beneficiosos del consumo de fibra para la salud.

Aunque no existen recomendaciones respecto a la cantidad necesaria de diferentes tipos de fibra, se aconseja una relación entre fibra insoluble/soluble de 3/1. Según una reciente revisión, la mayoría de países europeos aconsejan que en adultos la dieta occidental contenga entre 25 y 35 g de fibra al día (25-32 g/día para mujeres y 30-35 g/día para hombres), cifra que supera casi el doble de la ingesta media de fibra en los países desarrollados. En población infantil y anciana se recomienda que este valor esté entre 3 y 4 g/MJ.

Las ingestas dietéticas de referencia para la población americana aconsejan la ingesta de 38 g/día para los hombres y de 25 g/día para las mujeres, variando según la edad y el sexo (v. tabla 1-1). En general, se aconseja que la ingesta de fibra se realice mediante el consumo de fruta, verduras, legumbres y cereales, y no a través de suplementos o productos concentrados de fibra (v. capítulo 36).

Origen de la energía en una dieta equilibrada

En la actualidad, existe un amplio consenso sobre la procedencia de la energía de la dieta. Se recomienda que: a) el 13% de la energía provenga de las proteínas; b) el 55-60% provenga de los hidratos de carbono, de los cuales menos del 10% deben proceder de los hidratos de carbono simples, y c) el 30 al 35% proceda de los lípidos, según si el aceite de oliva no se utiliza o sí se utiliza habitualmente. La ingesta total lipídica debe estar distribuida proporcionalmente entre los ácidos grasos. Se recomienda que la ingesta de AGS y AGPI sea inferior al 10% de la energía, que la relación entre los AGMI conjuntamente con los AGPI y los AGS sea superior a 2 (AGMI + AGPI/AGS > 2) y que la ingesta de colesterol sea inferior a 300 mg/día o a 100 mg/1.000

kcal/día.

Agua

Se estima que la ingesta de agua debe estar relacionada con la ingesta de energía (v. tabla 1-1). Las necesidades aumentan cuanto mayor es la actividad, la sudoración o la carga de solutos de la dieta. Los lactantes y los ancianos son especialmente sensibles a la deshidratación. En el embarazo aumentan las necesidades alrededor de 30 ml/kcal ingerida.

La cantidad de agua disponible en el organismo tiene un origen endógeno, procedente de las reacciones metabólicas que liberan aproximadamente unos 350 ml/día, y otro exógeno, procedente de los alimentos y del agua de las bebidas. En general, los alimentos aportan algo más de 1 l de agua al día. Las bebidas representan la fracción ajustable de la ración diaria de agua necesaria. A pesar de la gran variabilidad de esta fracción entre los individuos, se establece entre 1 y 1,5 l/día.

Vitaminas liposolubles

Vitamina A

Los requerimientos corporales de vitamina A (retinol) pueden garantizarse mediante la ingesta dietética de dos sustancias con actividad vitamínica A: los retinoides, presentes en alimentos de origen animal, y los carotenoides, presentes en alimentos de origen vegetal.

Los carotenoides, para ser activos, deben convertirse en retinol en la luz intestinal. Anteriormente, se expresaba la actividad vitamínica A en unidades internacionales (UI), pero este concepto no incluye la menor absorción y biodisponibilidad de los carotenoides, el 20-50 frente al 70-90% de los retinoides, y la menor actividad vitamínica A de los carotenoides. Por todo ello, se ha considerado que 6 μg de β-caroteno son equivalentes a 1 μg de retinol y, en consecuencia, actualmente la actividad de la vitamina A de los alimentos se expresa en *equivalentes de retinol* (ER): 1 ER = 1 μg de retinol, 6 μg de β-caroteno y 12 μg de otros carotenoides provitamina A.

Los estudios disponibles sobre esta vitamina parecen indicar que es esencial mantener un nivel plasmático de retinol por encima de 20 μg/dl para prevenir las manifestaciones de deficiencia de vitamina A, y que una concentración mayor de 30 μg/dl podría ser adecuada para asegurar unas reservas mínimas de la vitamina. Se ha visto que estos últimos niveles plasmáticos se consiguen con una ingesta diaria de 900 μg/día de retinol (límites: 570 y 1.250 μg). Este nivel de ingesta es seguro, ya que la toxicidad por vitamina A aparece cuando existe una ingesta diaria constante, procedente de alimentos y suplementos, superior a 15.000 μg de retinol en el adulto y a 6.000 μg de retinol en el lactante y en el niño pequeño. Estas dosis de vitamina tan elevadas no se obtienen de la alimentación habitual, con la excepción de la ingesta crónica de grandes cantidades de alimentos ricos en

vitamina A (hígado, aceites de hígado de pescado).

Durante el embarazo, el feto puede cubrir sus requerimientos de vitamina A mediante el consumo de una parte, aunque pequeña, del reservorio de esta vitamina de la madre. Se han observado efectos teratogénicos con la administración en la embarazada de suplementos de vitamina A en dosis terapéuticas; por ello, sería recomendable evitar la ingesta de estos durante el primer trimestre de embarazo.

Las grasas, las proteínas y la vitamina E de la dieta favorecen la absorción y utilización de la vitamina A, y las grasas peroxidadas y otros oxidantes de la dieta las disminuyen. Las deficiencias de proteínas, hierro y cinc también disminuyen la actividad vitamínica A.

Vitamina D

La síntesis de vitamina D en nuestro organismo está catalizada por la exposición de la piel a la luz solar. La mayoría de nuestros requerimientos de vitamina D pueden satisfacerse por la exposición a la luz solar o a la radiación ultravioleta artificial y por el consumo de pequeñas cantidades de alimentos. Por ello, para establecer sus recomendaciones deben considerarse los factores que influirán en su síntesis corporal: intensidad y tiempo de exposición a la radiación solar, estación del año, cantidad de área de piel expuesta, tipo de piel y edad del sujeto.

Se considera que la piel más rica en melanina precisa de una exposición más prolongada a la radiación ultravioleta para conseguir el mismo grado de síntesis que la piel más blanca. Los ancianos tienen aproximadamente la mitad de la capacidad de síntesis de vitamina D respecto a los sujetos más jóvenes. Una exposición excesiva a la luz solar degrada la vitamina D para evitar una intoxicación. Una vez sintetizada la vitamina, es probable que las reservas aumenten en la mayoría de los individuos con una exposición regular a la luz solar.

Como el tipo de exposición solar y las características de la piel pueden ser muy diferentes entre países, también lo son sus recomendaciones.

En el niño alimentado con lactancia materna, el aporte de vitamina D procedente de la lactancia materna es bajo, por lo que recientemente se ha establecido un consenso internacional que sugiere la suplementación con 400 UI de vitamina D en niños lactantes hasta el primer año de vida, coincidiendo con los valores de ingesta adecuada propuestos por la EFSA.

Los requerimientos de vitamina D pueden modificarse por la edad y situaciones especiales como el embarazo y la lactancia. En el embarazo las necesidades de vitamina D podrían estar aumentadas, dado el importante depósito de calcio que realiza el feto durante su crecimiento. Diversas sociedades científicas recomiendan la suplementación con 600 UI para la prevención del déficit de vitamina D. No obstante, aún existe controversia. Las ingestas recomendadas de la FNB y la EFSA no varían en situación de embarazo o lactancia respecto a las mujeres adultas.

Para la población adulta en general, las recomendaciones de la FNB y la

EFSA no presentan diferencias según la edad y se sitúan en 600 UI, excepto a partir de los 70 años, cuando aumentan las recomendaciones de vitamina D y se sitúan en 800 UI (20 µg/día) según la FNB (v. tabla 1-1). Las recomendaciones de la OMS también se incrementan en población anciana, aunque los valores recomendados son menores (400-600 UI).

Vitamina E

La vitamina E es un antioxidante que protege a los AGPI de las membranas y otras estructuras de los radicales libres. Existen diferentes estudios que sugieren que las necesidades de vitamina E aumentan cuando el consumo dietético de AGPI es superior. Esta relación implica que para calcular el nivel recomendado de vitamina E en una población debe conocerse previamente el contenido en AGPI de la dieta de la comunidad en cuestión.

En los lactantes las ingestas recomendadas se establecen en función del contenido de AGPI de la leche materna o artificial. Las necesidades de vitamina E aumentan hasta la edad adulta en función del peso corporal.

Vitamina K

El aporte necesario de vitamina K en el hombre se obtiene a partir de los alimentos y la síntesis realizada por la flora intestinal. El principal criterio para establecer el nivel de ingesta adecuado de vitamina K es el mantenimiento de las concentraciones plasmáticas de protrombina dentro de los límites normales, puesto que esta vitamina es esencial para la síntesis de factores que participan en la coagulación sanguínea.

En los primeros días de vida existe un déficit transitorio de factores de la coagulación cuya síntesis es dependiente de la vitamina K, que expone al niño a un riesgo de padecer la denominada enfermedad hemorrágica del recién nacido. Por ello, se recomienda la administración profiláctica de un suplemento de esta vitamina inmediatamente después del parto. Este suplemento se administraba habitualmente vía intramuscular, pero actualmente se está estudiando la eficacia de la vía oral debido a la posible relación entre la administración intramuscular de vitamina K en el recién nacido y algunos tipos de cánceres en los niños.

Las recomendaciones en otros grupos de edad se realizan tomando como referencia las de los adultos (1 µg/kg de peso corporal) debido a que se desconocen sus requerimientos específicos.

Vitaminas hidrosolubles

Vitamina C

El valor recomendado de esta vitamina se sitúa entre la cantidad necesaria para prevenir el escorbuto (10 mg/día en el adulto) y la cantidad que provoca su pérdida por la orina en lugar de retenerse en el cuerpo (200 mg/día).

Para determinar las recomendaciones de vitamina C se han considerado los

siguientes factores:

- La fragilidad de las reservas orgánicas de la vitamina C.
- La absorción de esta vitamina en el intestino es de alrededor del 85%.
- Las pérdidas de la actividad vitamínica durante la preparación alimentaria (destrucción por el calor, pH alcalino y por el contacto con el aire).
- Las necesidades de vitamina C en los fumadores son superiores respecto a los no fumadores, pues tienen una mayor tasa de renovación metabólica.

En la gestación y en la lactancia, los requerimientos de vitamina C están aumentados. Durante la gestación, existe un transporte activo de vitamina C a través de la placenta que determina un aumento de los requerimientos.

Tiamina (vitamina B_1)

Para determinar las recomendaciones de tiamina se han tenido en cuenta la cantidad por debajo de la cual aparecen signos y síntomas clínicos de deficiencia, así como la diferente excreción urinaria según el nivel de ingesta. Además, las recomendaciones se asocian con la ingesta de energía, ya que esta vitamina está vinculada al metabolismo de los hidratos de carbono.

Durante el embarazo, los requerimientos de tiamina están aumentados debido al crecimiento de los tejidos maternos y fetales, y durante la lactancia, por el aumento de necesidades energéticas.

Riboflavina (vitamina B_2)

La determinación de los requerimientos de esta vitamina en los adultos se basa en: a) la cantidad de ingesta por debajo de la cual aparecen signos clínicos de deficiencia (0,5-0,6 mg/día), y b) la diferente utilización energética entre hombres y mujeres. También se han observado necesidades aumentadas en los sujetos que realizan regularmente mucha actividad física (p. ej., atletas, trabajos que requieren gran esfuerzo físico).

En el embarazo y durante la lactancia, el aumento de las necesidades está en relación con el aumento de la ingesta energética requerido en estos períodos.

Piridoxina (vitamina B_6)

En la valoración de los requerimientos de vitamina B_6, se han tenido en cuenta las siguientes consideraciones:

- Los estudios indican que la biodisponibilidad de la vitamina B_6 de los alimentos es de alrededor del 75%.
- A pesar de que existen evidencias científicas a favor y en contra de la

relación entre una ingesta elevada de proteínas y la disminución de los niveles corporales de vitamina B_6, es probable que los requerimientos de vitamina B_6 sean mayores en los sujetos que consumen dietas muy ricas en proteínas.

Durante el embarazo se precisa un aumento de los requerimientos de vitamina B_6, pues se ha observado una disminución de los niveles corporales de esta vitamina, principalmente en el tercer trimestre. La concentración de vitamina B_6 en la leche materna varía dependiendo del consumo de la madre. Durante la lactancia, las necesidades aumentan para garantizar unos niveles corporales adecuados para la madre y el niño.

Niacina

Las necesidades corporales de niacina normalmente quedan cubiertas mediante la dieta y su síntesis endógena a partir del triptófano dietético. La cuantificación de la ingesta de niacina procedente del triptófano dietético se realiza mediante los *equivalentes de niacina* (EN): 1 EN = 1 mg de niacina o 60 mg de triptófano dietético.

Aunque la biodisponibilidad de la niacina en los alimentos es variable, no se dispone de suficientes datos para estimar el diferente ajuste de las recomendaciones que se precisaría realizar por esta causa.

La eficacia de la conversión del triptófano en niacina varía dependiendo de varios factores:

- Los factores que la disminuyen: la ingesta deficitaria de triptófano, los tratamientos crónicos con isoniazida, enfermedades que afectan el metabolismo del triptófano y los niveles corporales inadecuados de hierro, riboflavina o vitamina B_6.
- Los factores que la aumentan: la ingesta elevada de triptófano y el embarazo.

Al calcular las necesidades medias de niacina, debe tenerse en cuenta que estas deben sobrepasar la cantidad requerida para prevenir la pelagra (alrededor de 11 EN/día para una dieta de 2.500 kcal/día).

El embarazo y la lactancia aumentan los requerimientos debido al aumento del consumo energético.

Cobalamina (vitamina B_{12})

La vitamina B_{12} procedente de la dieta requiere unirse a una proteína producida por el estómago (el factor intrínseco de Castle) para poder ser absorbida en el intestino. Aquellas situaciones que impidan la normal secreción de este factor, como la atrofia gástrica, disminuirán el nivel corporal de vitamina B_{12}.

Los objetivos de las recomendaciones de vitamina B_{12} en el adulto son garantizar un nivel sérico normal para evitar la aparición de la anemia perniciosa.

El mantenimiento de una ingesta adecuada de vitamina B_{12} en el embarazo garantiza el aporte adecuado para el feto, por lo que en mujeres embarazadas o en lactancia se aconseja un aporte adicional de 0,2 o 1 µg/día. Los niños alimentados con lactancia materna cuyas madres son vegetarianas estrictas pueden empezar a manifestar signos clínicos de deficiencia hacia los 4 meses de edad debido al bajo contenido de vitamina B_{12} de su leche. En los mayores de 50 años, se estima que del 10 al 30% presenta atrofia gástrica, limitando la biodisponibilidad y aumentando el riesgo de malabsorción de la vitamina. Por ello, se aconseja que la ingesta de esta vitamina proceda principalmente de alimentos fortificados con vitamina B_{12} o de suplementos de vitamina B_{12}.

Ácido fólico

La biodisponibilidad del ácido fólico depende de su procedencia: en los suplementos farmacológicos es del 100%; en los alimentos fortificados, del 85%, y en los alimentos, del 50%. Así, para estimar el folato dietético se utilizan los *equivalentes de folato dietético* (EFD): 1 µg de EFD = 1 µg de folato de los alimentos = 0,5 µg de ácido fólico (en suplemento o en alimentos fortificados) tomados con el estómago vacío = 0,6 µg de ácido fólico tomados con la comida.

Las recomendaciones de ácido fólico se establecen a partir de la valoración de la cantidad ingerida que mantiene unos niveles sanguíneos normales. En el embarazo y la lactancia, las necesidades son más elevadas para poder mantener las reservas maternas y garantizar el rápido crecimiento de los tejidos durante el embarazo.

Existen evidencias científicas que relacionan la suplementación con ácido fólico en el período periconcepcional con una disminución del riesgo de padecer defectos congénitos del tubo neural en el feto. Por esta razón, el comité del National Research Council ha recomendado que toda mujer en edad fértil añada a su dieta 400 µg/día de ácido fólico en forma de alimentos fortificados o de suplementos para alcanzar la recomendación de 600 µg/día. En período de lactancia, se recomienda que las ingestas alcancen 500 µg/día. En población adulta, aunque con dosis elevadas en forma de suplemento farmacológico no se ha observado toxicidad, pueden darse reacciones adversas en determinadas situaciones como el posible enmascaramiento de déficit de vitamina B_{12} que produce anemia perniciosa. Por ello, debemos considerar la dificultad de llevar a la práctica una suplementación en población general sana.

Minerales

Calcio

Determinar los requerimientos de calcio no es sencillo, porque su homeostasis depende de otros factores como la vitamina D y la parathormona. Las recomendaciones de calcio deben garantizar un nivel suficiente de retención de calcio durante el crecimiento para permitir el desarrollo de la masa ósea y minimizar la pérdida ósea en el adulto y en el anciano. En consecuencia, la ingesta necesaria de calcio para lograr la máxima retención del mineral es el principal criterio utilizado para establecer las necesidades de calcio en cada grupo de edad. Los estudios indican que se sigue depositando masa ósea como mínimo durante 10 años después de finalizar el crecimiento. Factores genéticos, hormonales y la edad, entre otros, afectarán la capacidad máxima de retención de calcio.

A pesar de este criterio, debe tenerse presente que, si bien se ha relacionado el aumento de la ingesta de calcio con una disminución del riesgo de osteoporosis, también es posible que este aumento en la ingesta incremente el riesgo de hipertensión y la formación renal de cálculos, o interfiera en la absorción de hierro, cinc y otros minerales.

La absorción intestinal del calcio aumenta en las siguientes situaciones: a) períodos de necesidades elevadas como en la infancia y el embarazo; b) cuando la ingesta de calcio es deficitaria; c) en presencia de vitamina D, y d) cuando existe una dieta rica en proteínas. Por el contrario, pueden disminuir la absorción del calcio: a) el fitato y el oxalato, al convertirlo en insoluble, y b) todas las situaciones que reduzcan los niveles sanguíneos de estrógenos, como la menopausia y la anorexia nerviosa.

En el embarazo se transfiere calcio de la madre al feto, principalmente durante el último trimestre. Durante este período, el aumento en la eficacia absortiva del mineral ayuda a cubrir las necesidades, por lo que no se requiere un aumento de la ingesta. En la adolescente embarazada, las necesidades de calcio podrían estar aumentadas debido a que todavía no ha finalizado el desarrollo óseo.

En los ancianos es importante mantener un buen metabolismo del calcio para evitar la osteoporosis. Con el envejecimiento se produce una disminución en la eficacia de absorción del calcio que no es compensada por un aumento de la reabsorción renal del mineral. En consecuencia, se entra en una situación de balance negativo donde las pérdidas superan la ingesta. Por ello, la ingesta requerida en los hombres y mujeres ancianos debería ser más elevada, aunque en la actualidad no existen datos suficientes para recomendar una ingesta superior a la del adulto. No obstante, la FNB aumenta las ingestas recomendadas a 1.200 mg/día en personas mayores de 70 años.

Hierro

La absorción del hierro de la dieta variará dependiendo de una serie de factores:

- El hierro procedente de los alimentos de origen animal se absorbe en

mayor proporción que el de origen vegetal.
- Las reservas de hierro corporales regulan la absorción del mineral. Si son altas disminuye, y viceversa.
- La absorción intestinal del hierro aumenta en presencia de ácido ascórbico o proteínas tisulares animales, y disminuye con la ingesta de salvado, oxalatos, té y antiácidos.

Para establecer las recomendaciones de hierro debe considerarse, por una parte, la absorción limitada del hierro procedente de los alimentos que oscila entre el 5 y el 15% por término medio, y por otra, las pérdidas diarias que son alrededor de 1 mg/día en los hombres y de 1,5 mg/día en las mujeres debido a la menstruación. En los niños y en los adolescentes, las necesidades dietéticas de hierro son también elevadas debido al crecimiento.

Las necesidades de hierro durante el embarazo son más elevadas porque, además de cubrir las pérdidas habituales, deben permitir el aumento del volumen sanguíneo, garantizar el suficiente hierro al feto y a la placenta y compensar las pérdidas del parto. En el primer trimestre de embarazo, la interrupción de la menstruación puede llegar a compensar el aumento de los requerimientos en este período. Actualmente, los expertos en nutrición consideran que una mujer sana con unas reservas normales de hierro puede cubrir sus necesidades durante el embarazo si realiza una dieta rica en hierro (v. capítulo 41). Por ello, las últimas recomendaciones para embarazadas de la EFSA son iguales a las de las mujeres adultas premenopáusicas. Pero en la práctica, la elevada prevalencia de ingestas inadecuadas unida al elevado déficit bioquímico de hierro entre las mujeres en edad de procrear sugiere recomendar la suplementación con hierro durante el embarazo.

Cinc

El balance de cinc de nuestro organismo presenta una regulación muy eficaz, por lo que es difícil encontrar estados de deficiencia. Las pequeñas cantidades de cinc en la dieta se absorben mejor que las grandes y los individuos que padecen déficit de cinc presentan una mayor absorción del mineral. Las últimas recomendaciones de la EFSA determinan las ingestas adecuadas de cinc en función de los niveles de fitatos ingeridos, y establece un incremento de 1,6 y 2,9 mg de cinc en mujeres embarazadas y en período de lactancia, respectivamente.

Yodo

Las necesidades de yodo varían con la edad y se considera que el aporte mínimo que debe ingerir una persona adulta debe estar entre 90 y 150 µg/día. En el embarazo y la lactancia se requiere un aporte superior para cubrir los requerimientos del feto y el niño, llegando a ser de 200-300 µg/día. Algunos autores sugieren que, para cubrir estas necesidades del embarazo y la lactancia, la mujer debe tomar suplementos de yodo de 150 µg/día.

La fortificación de la sal con yodo es un método de elección para la prevención de los trastornos relacionados con el déficit de yodo. Se recomienda utilizar la sal yodada en las regiones no costeras cuando los niveles ambientales y dietéticos de yodo sean bajos. A pesar de que se considera el consumo de sal yodada como la mejor profilaxis de estas deficiencias, son pocos los hogares europeos que la consumen de forma habitual. La FNB y la EFSA han establecido ingestas recomendadas e ingestas adecuadas de yodo según edad y sexo (v. tablas 1-1 y 1-5).

Flúor

En general, el fluoruro libre, como el del agua, es más absorbible que el ligado a los alimentos. Existe una relación lineal directa entre el nivel corporal y la concentración de fluoruro del agua potable de una población. Para la prevención de la caries dental se aconsejan unas concentraciones de fluoruro entre 0,7 y 1,2 mg/l de agua. El efecto protector de esta medida preventiva es mayor durante los primeros 8 años de vida, período de formación dental.

El moteado de los dientes está causado por una ingesta excesiva de flúor antes de la erupción de los mismos. Se considera que el límite superior de ingesta tolerable de flúor para evitar la aparición de estos efectos desde el nacimiento hasta los 8 años de edad es de 0,1 mg/kg/día. En los adultos, la ingesta excesiva de flúor produce fluorosis ósea. Las ingestas adecuadas para adultos establecidas por la FNB y la EFSA van de 3 a 4 mg/día.

Selenio

Las recomendaciones de selenio actualmente están adquiriendo más interés por la relación observada entre su efecto antioxidante y la posible prevención de enfermedades de alta prevalencia, como las cardiovasculares.

Los mecanismos homeostáticos son capaces de mantener un balance adecuado de selenio a partir de diferentes cantidades ingeridas con la dieta. Las últimas ingestas adecuadas recomendadas por la EFSA son superiores a las recomendadas por la FNB, estableciendo una recomendación de 70 µg/día para población adulta y mujeres embarazadas, que se incrementa a 85 µg/día en período de lactancia.

Magnesio

Recientemente, se ha relacionado el consumo de bajas cantidades de magnesio en la dieta con la etiología de la enfermedad cardiovascular. Una ingesta baja en proteínas disminuye el balance de magnesio, que se normaliza cuando aumenta la ingesta proteica. La ingesta adecuada de magnesio oscila entre 300 y 350 mg/día para población adulta (v. tabla 1-5).

Utilización de las ingestas recomendadas

Las ingestas recomendadas pueden ser utilizadas por diferentes usuarios: gobernantes, investigadores, profesionales de los servicios de salud, higienistas, educadores, restauradores e industriales, entre otros. En la práctica, las recomendaciones nutricionales se utilizan como punto de referencia estándar o como guía en diversos ámbitos y situaciones:

- *Investigación.* Las recomendaciones nutricionales se utilizan en múltiples aspectos de la investigación. Son útiles para establecer el nivel nutricional de un país, en los estudios que relacionan la dieta con diferentes patologías o para conocer la dosis de diversos suplementos nutritivos y dietas especiales, como, por ejemplo, para desarrollar las fórmulas infantiles o los suplementos orales.
- *Política nutricional.* Las recomendaciones nutricionales son una herramienta básica en el establecimiento de la política nutricional de un país o comunidad, en la confección de unos objetivos nutricionales o unas guías alimentarias para la población y en la coordinación o planificación de programas de salud relacionados con la dieta, entre otros.
- *Educación nutricional.* La educación nutricional utiliza herramientas (pirámides de alimentos, listados de alimentos y nutrientes con ciertas características, etc.) basadas en las recomendaciones nutricionales para seleccionar de forma apropiada los alimentos que optimicen el estado de salud de la población.
- *Valoración de la dieta.* La utilización de las recomendaciones nutricionales permite identificar la adecuación de la ingesta de un individuo o un grupo de individuos en los estudios de valoración del consumo alimentario y su evolución en el tiempo.
- *Consejo dietético.* Con la interpretación adecuada de profesionales con experiencia se pueden utilizar las recomendaciones nutricionales para realizar consejos dietéticos a personas sanas y enfermas. Debe considerarse que las recomendaciones han sido realizadas para personas sanas. Los individuos enfermos o malnutridos pueden requerir mayor o menor cantidad de nutrientes que la recomendada (tabla 1-9).
- *Planificación de dietas.* El uso conjunto de las recomendaciones y de las guías alimentarias es útil en la planificación de dietas dirigidas a la población sana para asegurar el aporte adecuado de energía y nutrientes esenciales evitando la ingesta de cantidades tóxicas. Para valorar la adecuación del aporte dietético de una dieta, se deben considerar períodos de alrededor de 5-10 días. Es interesante esta aplicación para el grupo familiar o cualquier otra institución o empresa. Las recomendaciones deben ser utilizadas con cautela en

nutrición enteral y parenteral al estar considerados en estos valores diferentes aspectos relacionados con la biodisponibilidad y utilización nutricional, innecesarios en este tipo de nutrición.

- *Desarrollo de productos alimentarios.* Para la fortificación apropiada de los productos alimentarios, los preparados de comidas completas, los alimentos suplementados y diferentes soportes nutricionales, se utilizan las recomendaciones alimentarias como punto de referencia.
- *Etiquetas y publicidad.* Los etiquetados de los alimentos hacen constante referencia a las recomendaciones, al igual que diferentes campañas de publicidad de productos alimentarios.

Tabla 1-9

Circunstancias que aumentan las necesidades de vitaminas y minerales

Circunstancias	Vitaminas y minerales
Época de la vida	
Recién nacido	Vitamina K
Crecimiento	Vitamina A, hierro, calcio
Embarazo y lactancia	Vitamina D, vitamina E, tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, folatos, cobalamina, vitamina C, cinc, selenio
Mujer en época reproductiva	Hierro
Anciano	Vitamina A, cobalamina, calcio
Estilos de vida	
Tabaco	Vitamina C
Alcohol	Vitamina A, vitamina C, tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, folatos, cinc
Actividad física	Riboflavina
Fármacos	
Antibióticos	Vitamina K
Antitumorales, antipalúdicos	Riboflavina
Colestiramina, colestipol	Vitamina A
Clorpromacina, amitriptilina, imipramina	Riboflavina
Isoniazida, cicloserina, penicilamina	Piridoxina
Laxantes	Vitamina A
Metotrexato, trimetoprim, pirimetamina, triamtereno, sulfasalacina	Folatos
L-dopa	Piridoxina
AAS, ibuprofeno, paracetamol	Folatos
Enfermedades	
Diabetes	Tiamina, niacina
Enfermedad renal crónica	Vitamina D, cinc
Cirrosis hepática	Vitamina A, cinc
Obstrucción biliar crónica	Vitamina K
Fístulas gastrointestinales	Cinc
Malabsorción de grasas	Vitamina A, vitamina D, vitamina E, vitamina K
Malabsorción severa	Riboflavina, cobalamina, niacina
Neoplasias	Tiamina, niacina
Sepsis, politraumatizados	Riboflavina
Diálisis crónica	Tiamina, riboflavina, piridoxina, niacina

Infección febril crónica, defectos congénitos del metabolismo	Tiamina
Cirugía gástrica	Cobalamina, vitamina D
Diarrea crónica	Cobalamina, vitamina A, tiamina, riboflavina, vitamina K
Hipertiroidismo, tirotoxicosis	Tiamina, riboflavina
Preeclampsia, eclampsia	Piridoxina
Tipos de dieta	
Dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados	Vitamina E
Dieta rica en energía	Tiamina, riboflavina
Dieta rica en fibra dietética	Hierro, cinc, calcio
Dieta rica en hidratos de carbono	Tiamina
Dieta rica en proteínas	Vitamina B_6
Dieta rica en triptófano	Niacina

AAS, ácido acetilsalicílico.

Importantes consideraciones en la aplicación de las recomendaciones

Para utilizar de forma correcta las recomendaciones nutricionales, se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Las recomendaciones de un nutriente se refieren a poblaciones particulares, especificando el sexo, la edad, el tamaño corporal y la actividad física, así como el tipo de dieta que ingieren habitualmente.
- La cantidad recomendada de un nutriente se refiere a la ingesta en un período más o menos largo de tiempo. No hace falta que se cumplan en un individuo o población en cada toma ni en cada día de la semana.
- Aunque asumimos que las necesidades de una población siguen una distribución normal, es muy probable que en ciertas ocasiones esta asunción no sea correcta, con lo que a veces grupos poblacionales superiores al 2,5% pueden ingerir cantidades inadecuadas.
- Realizar ingestas inferiores a las recomendadas no indica que el consumo sea inferior a las necesidades. Solamente indica que existe mayor probabilidad de realizar ingestas inadecuadas para sus necesidades cuanto más alejada de la cantidad recomendada sea la ingesta. Existen métodos estadísticos que nos aproximan a conocer la probabilidad de ingerir cantidades insuficientes de un nutriente.
- Las recomendaciones son meramente unas cantidades orientativas que deben utilizarse con un cierto espíritu crítico, sobre todo cuando se utilizan de forma individualizada. Así, por ejemplo, es un error considerar que una persona consume insuficiente cantidad de un nutriente porque su ingesta sea inferior a la recomendada. Recordemos que el 97,5% de los individuos presentan necesidades inferiores a las ingestas recomendadas.
- Las ingestas recomendadas están sujetas a modificaciones que responden a los avances en las técnicas y conocimientos y a las realizadas por la propia población. Es por ello imprescindible que se revisen periódicamente.
- Las recomendaciones no están hechas para la población enferma o en situación de estrés metabólico. Tampoco consideran la existencia de interrelaciones entre nutrientes y entre nutrientes y fármacos. Su utilización en estos grupos de personas requiere una adaptación conforme a los cambios metabólicos de su situación.

Bibliografía

Departamento de Nutrición de la Universidad Complutense Ingestas recomendadas para la población española. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 1994.

European Food Safety Authority (EFSA), 2017. Dietary reference values for nutrients: Summary report. EFSA supporting publication 2017;e15121:92 pp. doi: 10.2903/sp.efsa.2017.e15121.

Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD)Ingestas dietéticas de referencia (IDR) para la población española. Barañáin: Ediciones Universidad de Navarra (EUNSA); 2010.

Fiscaletti M, Stewart P, Munns CF. The importance of vitamin D in maternal and child health: a global perspective. *Public Health Rev*. 2017;38:19. doi: 10.1186/s40985-017-0066-3: eCollection 2017.

Food Nutrition Board Institute of Medicine Dietary reference intake for calcium and vitamin D. Washington DC: National Academy Press; 2001.

Food Nutrition Board Institute of Medicine. Dietary reference intake for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington DC: National Academy Press; 2005.

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

Food Nutrition Board Institute of Medicine. Dietary reference intake for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Washington DC: National Academy Press; 2005.

Food Nutrition Board Institute of Medicine. National Academies. Dietary reference intakes (DRIs). Washington DC: National Academy Press; 2004.

Food Nutrition Board Institute of Medicine. National Research Council. Dietary reference intakes: a risk assessment models for establishing upper intake levels for nutrients. Washington DC: National Academy Press; 2000.

Food Nutrition Board Institute of Medicine. National Research Council. Dietary reference intake for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington DC: National Academy Press; 1997.

Food Nutrition Board Institute of Medicine. National Research Council. Dietary reference intakes for thiamine, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington DC: National Academy Press; 2000.

Food Nutrition Board Institute of Medicine. National Research Council. Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids. Washington DC: National Academy Press; 2000.

Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium; Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Del Valle HB, editors. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington DC: National Academies Press; 2011.

Ros E, López-Miranda J, Picó C, Rubio Ma, Babio N, Sala-Vila A, et al. Consenso sobre las grasas y aceites en la alimentación de la población española adulta; Postura de la Federación Española de Sociedades de Alimentación, Nutrición y Dietética (FESNAD). *Nutrición Hospitalaria*. 2015;32(2):435–477.

Stephen AM, Champ MM, Cloran SJ, Fleith M, van Lieshout L, Mejborn H, et al. Dietary fibre in Europe: current state of knowledge on definitions, sources, recommendations, intakes and relationships to health. *Nutr Res Rev*. 2017;30(2):149–190. doi: 10.1017/S095442241700004X.

World Health Organization (WHO). Energy and protein requirements. Report for a Joint FAO/OMS Experts Consultation. Technical Report Series n.° 724. Geneva: WHO; 1985.

World Health Organization (WHO). Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva: WHO; 2015.

World Health Organization (WHO). Human vitamin and mineral requirements. Report for a Joint FAO/OMS Experts Consultation Bangkok/Rome, 2002.

World Health, Organization (WHO). Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report for a Joint FAO/WHO Experts Consultation. Technical Report Series n.° 935 (ed.). Geneva: WHO; 2007.

Autoevaluación

Pregunta

1. Las recomendaciones nutricionales son:
    a. Los niveles de ingesta de energía y nutrientes requeridos por la población de forma exactamente calculada por expertos según el estado actual de los conocimientos.
    b. Los niveles de ingesta de energía y nutrientes considerados adecuados para cubrir las necesidades nutricionales de la mayoría de los individuos sanos de una población según el estado actual de los conocimientos.
    c. Las necesidades mínimas y seguras para cubrir las necesidades nutricionales de la mayoría de los individuos sanos de una población según el estado actual de los conocimientos.
    d. Las ingestas óptimas y seguras para cubrir las necesidades nutricionales de la mayoría de los individuos sanos de una población según el estado actual de los conocimientos.
    e. Son las situadas 2 desviaciones típicas por encima de las necesidades medias de una población, según el estado actual de los conocimientos.

Respuesta

1. Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: las recomendaciones nutricionales se basan en el conocimiento de las necesidades nutricionales o cantidades de cada nutriente que un individuo precisa ingerir de forma habitual para mantener un adecuado u óptimo estado nutricional y para prevenir la aparición de enfermedades. Al tener una amplia variabilidad interindividual, un comité de expertos las utiliza para especificar las cantidades medias de nutrientes necesarias. Este valor es utilizado para determinar las recomendaciones nutricionales.

CAPÍTULO 2

Alimentación saludable

M. Manera Bassols

P. Cervera Ral

Características y definición actual

En la actualidad, está ampliamente aceptado que la dieta es un determinante fundamental del estado de salud de los individuos, tanto por el papel que tienen los nutrientes en la prevención de enfermedades carenciales, como por la implicación de algunos nutrientes y alimentos en el desarrollo de enfermedades crónicas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en el marco de la «Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud», afirma: «Una dieta malsana es un factor de riesgo clave de las enfermedades no transmisibles (ENT) que puede modificarse. Si no se combate la mala alimentación —junto con otros factores de riesgo—, la prevalencia de ENT en la población se incrementará a través de mecanismos tales como el aumento de la presión arterial y la glucemia, alteraciones del perfil de lípidos sanguíneos, y el sobrepeso u obesidad». La Oficina Regional para Europa de la OMS señala que, entre los principales determinantes de enfermedad, en la Unión Europea los factores relacionados con la alimentación son de los más importantes (tabla 2-1). En Europa se calcula que el 41% de las enfermedades se asocian fuertemente con factores nutricionales.

Tabla 2-1

Contribución de algunos factores a la carga de morbilidad global en la Unión Europea

Factor causal	Contribución (%)
Tabaquismo	9
Consumo de alcohol	8,4
Sobrepeso	3,7
Riesgos laborales	3,6
Bajo consumo de frutas y hortalizas	3,5
Pobreza relativa	3,1
Desocupación laboral	2,9
Drogas ilícitas	2,4
Inactividad física	1,4
Dieta rica en grasas saturadas	1,1
Contaminación ambiental del aire	0,2

Datos de la Oficina Regional para Europa. Organización Mundial de la Salud, 2004.

Hoy por hoy, quizá el concepto que define mejor el mensaje que se desea transmitir sobre la forma recomendable de comer es el de alimentación saludable. En él se suman los conceptos de *suficiencia* (en energía y nutrientes), *equilibrio* (aporte de nutrientes en las proporciones recomendadas), *variedad* (siempre que sea de alimentos saludables, es útil para asegurar los aportes tanto de macronutrientes como de micronutrientes), *seguridad* (alimentos libres de contaminantes biológicos o químicos que

pudieran dañar al organismo) y *adecuación* (a las características sociales y culturales de cada individuo o grupo y también al entorno, así como a las necesidades individuales de cada etapa y circunstancia de la vida). Hay que añadir, asimismo, que una alimentación saludable debe ser *agradable* y sensorialmente satisfactoria. Una de las definiciones más completas de alimentación saludable fue propuesta por el Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (GREP-AEDN) (actualmente disuelto): una alimentación saludable es aquella que permite alcanzar y mantener un funcionamiento óptimo del organismo, conservar o restablecer la salud, disminuir el riesgo de padecer enfermedades, asegurar la reproducción, la gestación y la lactancia, y que promueve un crecimiento y desarrollo óptimos. Debe ser satisfactoria, suficiente, completa, equilibrada, armónica, segura, adaptada, sostenible y asequible.

Actualmente, la mayoría de las entidades y los organismos sanitarios dedicados a la promoción de la salud a través de la alimentación coinciden en las características globales que deberían tener las pautas alimentarias a fin de fomentar la protección de la salud y prevenir trastornos causados por excesos, déficits y desequilibrios en la dieta: en general, los modelos alimentarios más saludables se caracterizan por un consumo mayoritario de alimentos de origen vegetal fresco y mínimamente procesados —en nuestro entorno: frutas, hortalizas, legumbres, farináceos integrales (pan, arroz, pasta, etc.), frutos secos, aceite de oliva virgen—, que se acompaña de pequeñas porciones de pescado, carnes magras y blancas, huevos y lácteos, así como de agua para beber.

Según la OMS, para garantizar un estilo de vida saludable, se recomienda consumir una cantidad abundante de frutas y hortalizas, reducir la ingesta de grasa (especialmente saturada), azúcar y sal, y practicar actividad física (además de evitar el consumo de tabaco y alcohol). Sus consejos se explicitan en los siguientes 12 puntos:

1. Priorizar los alimentos de origen vegetal.
2. Tomar varias veces al día pan, cereales, pasta o arroz, preferiblemente integrales.
3. Tomar un mínimo de 400 g/día de frutas y hortalizas (ideal: 600 g/día).
4. Mantener el peso corporal dentro de los límites recomendados (índice de masa corporal [IMC]: 18,5-25) y practicar actividad física de intensidad moderada a intensa, preferiblemente cada día.
5. Controlar la ingesta de grasas, sustituyendo las saturadas por insaturadas y evitando añadir mucha grasa en las comidas.
6. Reemplazar la carne grasa y los derivados cárnicos por legumbres, pescado y carnes magras y blancas.
7. Escoger lácteos que no sean ricos en grasas y sal.
8. Seleccionar alimentos con poco azúcar y consumir azúcares libres solo

de vez en cuando, limitando la frecuencia en la que se toman bebidas azucaradas y alimentos dulces.

9. Tomar poca sal y alimentos salados (consumo máximo: 5 g/día) y escoger sal yodada.
10. No consumir bebidas alcohólicas y, en caso de hacerlo, cuanto menos, mejor.
11. Vigilar la higiene en la cocina.
12. Promover la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses, incorporando alimentos complementarios a partir del sexto mes. Promover la continuación de la lactancia materna durante los primeros 2 años de vida.

Los objetivos nutricionales —establecidos para adecuar la ingesta nutricional a las recomendaciones y para reducir el riesgo de enfermedades, generalmente crónicas y/o degenerativas— de instituciones como la OMS, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) y la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) son:

- Hidratos de carbono: el 45-60% del valor energético total (VET).
- Proteínas: 0,83 g de proteínas/kg peso/día.
- Grasas: el 20-35% del VET. La ingesta de ácidos grasos saturados (AGS), ácidos grasos *trans* y colesterol dietético debería ser lo más baja posible, dentro de una dieta nutricionalmente equilibrada.
- Fibra: la ingesta adecuada para hombres de 19-50 años es de 38 g/día, y de 30 g/día a partir de esta edad. Para las mujeres, se recomienda una ingesta de 25 g/día entre los 19 y los 50 años, y de 21 g/día a partir de esta edad.

Alimentos

Partiendo de la evidencia de que los alimentos son un conjunto de múltiples componentes —entre ellos, los nutritivos— en los que confluyen características de producción, recolección, elaboración y consumo, resulta complejo situarlos bajo un solo prisma. Por este motivo, suelen ser objeto de clasificaciones muy distintas según el criterio aplicado y el objetivo de dicha clasificación. Así, se pueden agrupar según aspectos biológicos, económicos, tecnológicos, nutritivos y de uso, entre otros. Por ejemplo, desde el punto de vista puramente biológico, pueden clasificarse según su procedencia en alimentos de origen animal o vegetal. A partir de criterios económicos, se podrían clasificar de acuerdo con el sistema de obtención, como pueden ser los productos marinos, los que proceden de la agricultura y los que se obtienen en las diversas explotaciones ganaderas. Desde el punto de vista tecnológico, los alimentos se pueden clasificar según el grado de complejidad de la intervención a que son sometidos los alimentos o sus productos. Desde el punto de vista nutritivo, existe la tendencia a clasificar los alimentos según el nutriente dominante. Dado que los alimentos contienen múltiples nutrientes, en ciertas ocasiones es difícil decidir cuál es el elemento nutritivo de elección. Un claro ejemplo es el de las leguminosas. Estas, tradicionalmente, han sido clasificadas dentro de los alimentos ricos en hidratos de carbono por su alto contenido en polisacáridos, aunque en algunas clasificaciones las encontramos en el grupo de los alimentos ricos en proteínas, equiparándolas a las carnes, pescados y huevos. También pueden encontrarse en ambos grupos.

El interés descrito por clasificar los distintos alimentos obedece a la necesidad de definir grupos con características nutricionales similares, para poder establecer equivalencias nutritivas entre distintos alimentos. La Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) divide los alimentos en tres grandes grupos, según la posibilidad de cubrir las funciones de aportar energía, contener materiales para la plasticidad o incluir elementos para la regulación orgánica. Otra alternativa, útil en el ámbito del consejo dietético y la salud pública, es la de agrupar los alimentos en básicos (de consumo diario), complementarios (de consumo semanal) y alimentos poco saludables (cuanto menos, mejor) de cara a establecer prioridades y poder recomendar una frecuencia de su consumo saludable.

Características básicas de los grupos de alimentos

De acuerdo con la forma habitual de comer en nuestro medio y con las clasificaciones más usuales en nuestro entorno, se proponen los grupos de

alimentos que se detallan a continuación.

Farináceos

Este grupo de alimentos supone la mayor fuente de calorías en la alimentación habitual de las personas, por lo que son los alimentos que se recomienda consumir en mayor proporción (siempre que sean las variedades integrales), conjuntamente con las frutas y hortalizas. Está formado por alimentos como el pan, la pasta, el arroz, las harinas, algunos cereales del desayuno sin azucarar, las patatas y las legumbres secas.

La característica nutricional de este grupo es su contenido en glúcidos complejos en forma de almidón o fécula. La pasta, el arroz, las harinas y los cereales secos tienen alrededor de un 75% de hidratos de carbono, un 10-15% de proteínas y menos de un 2% de grasas. Si, además, están elaborados a partir de harinas poco o nada refinadas, su contribución al aporte de fibra alimentaria, vitaminas (sobre todo del grupo B), minerales (potasio, fósforo, magnesio, hierro y cinc) y otras sustancias fitoquímicas es considerablemente superior.

Hortalizas

El Código Alimentario Español (CAE) indica: «Con la denominación genérica de *hortaliza* se designa a cualquier planta herbácea hortícola en sazón (término que se emplea cuando una planta ha alcanzado el grado de madurez que le permite ser comida) que se puede utilizar como alimento, ya sea en crudo o cocinada». Esta definición incluye, por tanto, las «verduras» (que según dicho código se definen como «un grupo de hortalizas en las que la parte comestible está constituida por sus órganos verdes —hojas, tallos o inflorescencias—») y las «legumbres frescas» (que son «los frutos y semillas no maduros de las hortalizas leguminosas»). A su vez, el CAE clasifica a las hortalizas en función de la parte de la planta a la que pertenecen en los siguientes nueve grupos:

1. Frutos (p. ej., berenjena, guindilla, maíz dulce, pimiento).
2. Bulbos (p. ej., ajo, cebolla, puerro).
3. Coles (p. ej., berza, brócoli, coliflor).
4. Hojas y tallos tiernos (p. ej., borraja, cardo, endivia, escarola, espinaca, lechuga).
5. Inflorescencias (p. ej., alcachofa).
6. Legumbres verdes (p. ej., guisante, haba, judía).
7. Pepónides (p. ej., calabacín, calabaza).
8. Raíces (p. ej., chirivía, nabo, zanahoria).
9. Tallos jóvenes (p. ej., apio, espárrago de huerta y triguero).

Las hortalizas aportan, en general, poca energía y son una buena fuente de fibra, vitaminas y minerales, además de poseer fitonutrientes o fitoquímicos,

sustancias químicas presentes de forma natural en las plantas y que a pesar de no ser nutrientes pueden proporcionar beneficios para la salud.

Frutas frescas

La última actualización del CAE señala la denominación genérica de *frutas*, que comprende: «El fruto, la infrutescencia, la semilla o las partes carnosas de órganos florales, que hayan alcanzado un grado adecuado de madurez y sean propias para el consumo humano».

El CAE incluye dentro del apartado de frutas, por su naturaleza, las categorías de «frutas carnosas» (p. ej., cereza, manzana, aguacate, etc.) y «frutas secas o de cáscara» (p. ej., almendra, avellana, castaña, etc.) y, por su estado, diferencia entre las «frutas frescas» (destinadas al consumo inmediato sin sufrir tratamiento alguno que afecte a su estado natural) y las «frutas desecadas o deshidratadas», que son el producto obtenido a partir de frutas frescas, a las que se ha reducido la proporción de humedad (p. ej., orejones, ciruela pasa, dátil, etc.). Sin embargo, es habitual considerar como «frutas» solamente las frutas frescas, no incluyendo por tanto los frutos secos o de cáscara, que presentan una composición nutricional muy diferente de las frutas frescas.

Las frutas frescas son fuente de agua, fibra, vitaminas, minerales y compuestos fitoquímicos y, salvo alguna excepción, son alimentos bajos en calorías, ya que apenas contienen proteínas y grasas, siendo el contenido en hidratos de carbono variable, aunque, en general, es bajo (alrededor del 10% de su peso), con algunas excepciones como el plátano (20%), las uvas (16%) o los higos (16%). Sin embargo, resulta relevante destacar que el consumo de hidratos de carbono en España (41% de la energía diaria) está por debajo de las recomendaciones (según la EFSA), las recomendaciones de consumo de hidratos de carbono están entre el 45 y el 60% del aporte calórico total).

Productos lácteos

Los tres productos lácteos básicos son la leche, el yogur y otras leches fermentadas, y los quesos. La principal característica nutricional de este grupo de alimentos es su contenido en proteínas y en calcio, aunque también aportan otros nutrientes como vitaminas y ciertos minerales, además de calcio, lactosa y grasas. El aporte energético de estos alimentos varía, sobre todo, en función de su contenido en lípidos, que es muy variable (3,5-4% en la leche entera, 2,5% en el yogur natural o 30% en el queso manchego semicurado). La leche o el yogur desnatados no contienen grasas, mientras que la mayoría de los quesos, por su bajo porcentaje de humedad, son más ricos en nutrientes (proteínas, calcio, sal y también lípidos). El contenido en lactosa, el principal hidrato de carbono de los lácteos, también varía de la leche (un vaso de leche aporta unos 12 g de lactosa) al yogur (una típica ración de yogur [125 g] aporta unos 4 g de lactosa) y al queso (una típica ración de queso [unos 30 g] aporta entre 0,1 y 0,8 g de lactosa). No debe olvidarse que algunos postres lácteos (flanes, natillas, *mousses*, cremas de

yogur, etc.) contienen con frecuencia una considerable cantidad de azúcar y grasas añadidas, por lo que se clasifican en el grupo de alimentos poco saludables (no en el de lácteos), con una recomendación de consumo ocasional y moderado (cuanto menos, mejor).

Carnes magras, pescados, huevos y legumbres

Los alimentos de este grupo se caracterizan por su contenido en proteínas. Dependiendo del alimento en cuestión, puede suponer también una fuente de grasas (saturadas en el caso de las carnes y huevos, e insaturadas en el caso del pescado azul), hierro (carnes, legumbres y huevos), vitaminas del grupo B y otros minerales además del hierro. Estos alimentos desempeñan un papel fundamental en el equilibrio nutricional siempre que se consuman en los márgenes de las cantidades recomendadas, se varíe entre ellos y se escojan especialmente, de entre el grupo de las carnes, las blancas, las menos grasas y las no procesadas. Las legumbres, por su elevado contenido en hidratos de carbono (40-50%) y también en proteínas (20-40%), se pueden considerar alimentos farináceos y también proteicos. Su riqueza en fibra, minerales y vitaminas, así como en otras sustancias fitoquímicas, las convierte en un buen sustituto de carnes, pescados y huevos.

Materias grasas

Tradicionalmente, se han englobado los alimentos que aportan un contenido elevado de grasas en un único grupo caracterizado por poseer un valor energético elevado, ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles. Utilizados como aliño y como elemento de cocción, en este grupo se encuentran los aceites vegetales —en nuestro entorno, los más habituales son los de oliva y girasol—, la mantequilla y la margarina. En ocasiones, se incluyen también los frutos secos oleaginosos (nueces, almendras, avellanas, piñones, etc.) por su elevado contenido en grasas —aunque en este caso también contienen proteínas, fibra, minerales, vitaminas y diversas sustancias fitoquímicas—. Sin embargo, dado el distinto perfil de ácidos grasos presentes en los citados alimentos grasos y sus efectos sobre la salud, en la actualidad se tiende a diferenciar entre el consumo preferente de aceite de oliva virgen y de frutos secos, y el de mantequilla y margarina, situados, en este último caso, dentro del grupo de alimentos a consumir solo de forma esporádica.

Alimentos poco saludables

Se incluyen en este grupo los alimentos ricos en azúcares, sal y/o grasas saturadas y *trans,* como las bebidas azucaradas, los productos de bollería y pastelería, la mayoría de cereales del desayuno (excepto los copos de avena, copos de maíz, arroz hinchado sin azúcar), las galletas, los helados, los aperitivos fritos y salados, los embutidos y carnes grasas y procesadas, etc. Estos alimentos deben consumirse, en caso de hacerse, de forma ocasional y

en pequeñas cantidades.

Este grupo de alimentos se han denominado, tradicionalmente y en nuestro entorno, como alimentos superfluos, si bien esta definición no se adecúa al hecho de que no solamente no son necesarios o están de más, sino que su consumo excesivo es perjudicial para la salud. Siendo así, muchas entidades y organismos internacionales los califican con los términos anglosajones *unhealthy foods and drinks* y *unhealthy diet* (para aquellas dietas compuestas por alimentos procesados muy calóricos ricos en grasa y azúcares). No existe una traducción consensuada y de amplia utilización en nuestro idioma, si bien se empiezan a utilizar los términos *alimentos y bebidas malsanas.* Aunque los «malsanos» se asocian habitualmente, por su elevado consumo en determinados entornos y por su composición nutricional, con «alimentos malos», sus efectos sobre los individuos sanos dependen del patrón dietético global (frecuencia de consumo, cantidad, etc.). Así, la denominación «alimentos buenos» y «alimentos malos», utilizada por muchos y especialmente por la industria alimentaria, puede ser malinterpretada. Nos referimos a los alimentos y las bebidas que se consumen en exceso por parte de determinadas poblaciones y que, por su composición nutricional y por el hecho de desplazar a otros alimentos interesantes y necesarios para la salud, comportan desequilibrios alimentarios que pueden favorecer la enfermedad (p. ej., un exceso de consumo de bebidas azucaradas, bollería, etc.).

Clasificación de alimentos: guías alimentarias

Las guías alimentarias son un instrumento educativo que adapta los conocimientos científicos sobre requerimientos nutricionales y composición de alimentos en mensajes prácticos, que facilitan a diferentes personas la selección y el consumo de alimentos saludables. Están basadas en los requerimientos y las recomendaciones de nutrientes y energía de la población, pero es imprescindible que, al elaborarlas, se reconozcan los factores antropológico-culturales, educativos, sociales y económicos que están articulados estrechamente a la alimentación y a la forma de vida de los individuos. Las guías deben estar fundamentadas en la dieta habitual de la población y difundirse a través de mensajes breves, claros y concretos, previamente validados en la población general o en segmentos de población sana con el objeto de promover la salud y reducir el riesgo de enfermedades vinculadas a la nutrición.

La base fundamental sobre la que se formulan las guías es la evidencia científica que relaciona diferentes patrones de consumo alimentario con factores de riesgo o, al contrario, con un papel protector de la salud, considerando los nutrientes y otras sustancias no nutritivas presentes en los alimentos, como los fitoquímicos, con el fin de conseguir una ingesta nutricional adecuada y un estado de salud óptimo.

Las guías alimentarias sirven para plasmar las recomendaciones dirigidas a la población, y se vehiculan a través de mensajes que a menudo son

completados con iconos o representaciones gráficas. Estos instrumentos educativos, que plasman en forma de dibujo las agrupaciones de alimentos, se presentaban en sus orígenes en forma de rueda, en cuyos radios se incluían los alimentos que tenían afinidades nutritivas que permitían establecer entre ellos las equivalencias descritas. En este sentido, se pueden encontrar ruedas con cuatro, cinco, seis, siete y hasta ocho radios. Este sistema de ruedas plasma el mensaje de los grupos de alimentos que cada día deben formar parte del menú global de una persona sin transmitir proporción de consumo entre los distintos grupos de alimentos (fig. 2-1).

FIGURA 2-1 Rueda de los alimentos. Programa de Educación en Alimentación y Nutrición (EDALNU). Ministerio de Sanidad, años setenta y ochenta.

Posteriormente, en los años noventa, empezó a usarse como elemento educativo la figura de una pirámide o triángulo que mostraba los alimentos en grupos al igual que se hacía en las ruedas. Además, con su forma triangular, la pirámide sugiere la frecuencia y proporción con la que se deben

consumir los diferentes grupos de alimentos. Así, los que se sitúan en la base son los que más peso deben tener en la alimentación habitual. En cambio, a medida que se va ascendiendo hacia el vértice del triángulo, se debe ir reduciendo el consumo de los alimentos que aparecen en ella.

Varias entidades y sociedades, así como grupos de investigación y hasta empresas, editan sus propias pirámides y guías alimentarias. La pirámide de la Estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) es un material didáctico elaborado en el año 2008 por la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad), en la que se dan pautas sobre la frecuencia de consumo de los distintos alimentos que deben formar parte de una alimentación saludable. A diferencia de otras guías, esta incorpora también mensajes sobre actividad física (fig. 2-2). Dos de las guías alimentarias de nuestro entorno editadas más recientemente son la de la International Foundation of Mediterranean Diet (2016; fig. 2-3) y el plato saludable del Departamento de Salud del Gobierno Vasco (2016; fig. 2-4).

FIGURA 2-2 Pirámide NAOS de la Estrategia NAOS. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN, 2008).

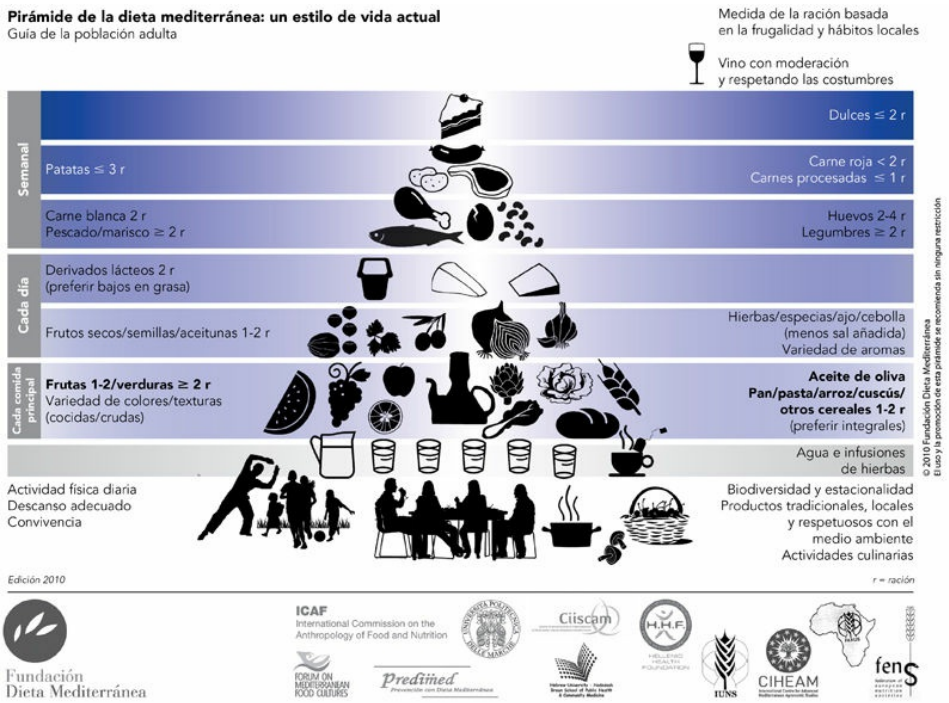


FIGURA 2-3 Pirámide de la dieta mediterránea. International Foundation of Mediterranean Diet, 2016.

FIGURA 2-4 Plato saludable. Departamento de Salud del Gobierno Vasco.

Recomendaciones alimentarias

Las imágenes principales de las pirámides y otras guías (p. ej., plato) pueden incorporar recomendaciones cuantitativas de consumo (p. ej., raciones/día o raciones/semana), como es el caso de la pirámide de la dieta mediterránea. El plato saludable, por su parte, indica las proporciones de los diferentes grupos de alimentos que se recomiendan en una comida —la mitad, hortalizas, verduras y frutas; una cuarta parte, farináceos, y otra cuarta parte, fuentes saludables de proteína, como, por ejemplo, legumbres, frutos secos, huevos, pescado y carnes magras y blancas—. También se ilustra el aceite de oliva virgen para cocinar y aliñar, y el agua para beber. En otros casos, las raciones o indicaciones cuantitativas de consumo para cada grupo de alimentos suelen aparecer en los materiales didácticos que las acompañan. La pirámide NAOS, por ejemplo, separa los alimentos en función de si su consumo recomendado es:

- *Diario:* frutas, hortalizas y verduras; farináceos (pan, pasta, arroz) y tubérculos (patatas); lácteos, y aceite de oliva.
- *Semanal:* pescado, legumbres, huevos, frutos secos y carnes.
- *Ocasional:* bollería, bebidas azucaradas, pasteles, patatas fritas, etc.

Las frecuencias recomendadas de consumo de los diferentes grupos de alimentos de la guía *Pequeños cambios para comer mejor,* de la Agencia de Salud Pública de Cataluña (2019), están adaptadas de las guías alimentarias para la población española de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (tabla 2-2).

Tabla 2-2

Frecuencia recomendada de consumo de los diferentes grupos de alimentos

Grupos de alimentos	Frecuencia recomendada
Hortalizas	2 al día, como mínimo, en el almuerzo y la cena
Fruta fresca	3 al día, como mínimo
Farináceos[1] integrales	En cada comida
Frutos secos (crudos o tostados)	3-7 puñados a la semana
Leche, yogur y queso	1-3 veces al día
Carne, pescado, huevos y legumbres	No más de 2 veces al día, alternando:
Carne	3-4 veces a la semana (máximo 2 veces a la semana, carne roja[2])
Pescado[3]	3-4 veces a la semana
Huevos	3-4 veces a la semana
Legumbres[4]	3-4 veces a la semana
Agua	En función de la sed
Aceite de oliva virgen	Para aliñar y cocinar

[1] Se consideran farináceos el pan, la pasta, el arroz, el cuscús, etc., y también la patata y otros tubérculos.

[2] Se considera carne roja toda la carne muscular de los mamíferos, como carne de buey, ternera, cerdo,

cordero, caballo y cabra. La carne blanca es, por lo tanto, la carne de aves, así como la de conejo.

[3] Es conveniente diversificar los tipos de pescado, tanto blancos como azules, y preferentemente de pesca sostenible. También se incluye en este grupo el marisco. La Agencia Francesa de Seguridad Alimentaria, basándose en estudios de riesgo-beneficio, considera que las raciones semanales recomendadas deberían ser 2 (entre 200 y 285 g/semana). Opinan de igual forma otros organismos como el UK Committee on Medical Aspects of Food Policy, la American Heart Association, el UK Scientific Advisory Committee on Nutrition y el Health Council of the Netherlands.

[4] Las legumbres, por su composición nutricional rica en hidratos de carbono y en proteínas, se pueden considerar incluidas en el grupo de alimentos farináceos y también en el de proteicos (carne, pescado, huevos y legumbres).

En cualquier caso, las cantidades recomendadas varían según la edad, el peso corporal, el estado fisiológico, la actividad física que se realiza y otros requerimientos individuales; por tanto, el consejo dietético debe individualizarse con recomendaciones cuantitativas específicas hechas por profesionales sanitarios especialistas en nutrición humana y dietética.

Concepto de ración alimentaria

A pesar de que no existe una única definición consensuada sobre el concepto de ración o porción, lo más habitual es entender por porción o ración normal o habitual aquella cantidad de alimento que la población refiere en las encuestas consumir de una sola vez. Dicho concepto de ración es utilizado para el asesoramiento acerca de las cantidades de alimento que es aconsejable consumir, sin olvidar que el consejo individualizado es imprescindible para adecuar la ingesta a los requerimientos energéticos y nutricionales de cada persona.

En general, a la hora de establecer la cantidad de alimento específico definida para cada ración, se intenta que proporcione una cantidad similar (o lo más ajustada posible) de los nutrientes claves que definen al grupo de alimentos, así como de los nutrientes que se deben limitar (p. ej., que una ración de leche y una ración de queso proporcionen una cantidad parecida de calcio, pero también de grasa). De esta manera, al intercambiar una ración por otra, no se darán grandes variaciones en el consumo de ambos nutrientes.

Además de expresarse en cantidad (gramos), para las tareas de educación alimentaria es útil expresar las raciones en medidas caseras usadas a nivel doméstico (cucharadas, platos, tazas de distintas medidas y capacidades, etc.) (v. anexo 4). En otras ocasiones, puede hacer referencia a una o diversas unidades (huevos, unidades de yogur, piezas de fruta, rebanadas, rodajas, etc.), dando siempre por sentado que el concepto de «plato normal» o «cucharada» no es el mismo para toda la población, ni debe serlo para personas de distintas edades y necesidades o situaciones fisiológicas variables. En la tabla 2-3 se describen ejemplos de raciones ampliamente utilizadas en nuestro medio, aunque, como ya se ha comentado, por el momento no existe un consenso sobre el gramaje de las raciones en las distintas culturas gastronómicas que conviven en nuestro país, lo cual sería de gran utilidad para mejorar y unificar los mensajes educativos alimentario-nutricionales.

Tabla 2-3

Pesos orientativos de raciones por grupos de alimentos y medidas caseras

Grupo de alimentos	Medidas caseras y peso de cada ración (crudo y neto)
Farináceos	2-3 rebanadas pequeñas de pan (40-60 g)
	4 biscotes (20-30 g)
	1 plato de arroz o pasta (60-80 g crudo/ 180-240 g cocido)
	1/2 bol de cereales de desayuno sin azúcar (30-40 g)
	1 plato de guisantes (120-150 g)
	1 plato de legumbres (60-80 g en crudo/ 150-200 g cocidas)
	2 patatas pequeñas/1 patata mediana (150-200 g)
Fruta fresca	2 piezas pequeñas/1 pieza mediana de fruta (150-200 g)
	6-8 fresones/12-15 cerezas o uvas
	1-2 tajadas de melón, sandía o piña
Verduras y hortalizas	1-2 tomates, zanahorias, alcachofas, etc.
	1 pimiento, berenjena, calabacín, etc. (150 g aprox.)
	1 plato de verdura cocida (judías verdes, acelgas, brócoli, etc.) (120-150 g)
Aceite de oliva y frutos secos	1 cucharada sopera de aceite de oliva virgen (10 ml)
	1 puñado de frutos secos crudos o tostados sin sal (nueces, almendras, avellanas, etc.) (20-25 g)
Lácteos	1 vaso de leche (200 ml)
	1 yogur* (125 g)
	2 lonchas de queso semicurado (40-50 g)
	1 tarrina de queso fresco (80-125 g)
Carne, pescado, huevo y legumbres	1 trozo pequeño de carne (100 g)
	1 cuarto pequeño de pollo, conejo, etc. (150-160 g, peso bruto)
	1 rodaja de pescado (100-125 g)
	1-2 huevos
	1 plato de legumbres (60-80 g en crudo/ 150-200 g cocidas)

* A pesar de que la equivalencia en calcio y grasas de 200 ml de leche no coincide con el resto de las raciones propuestas para los lácteos (queso, yogur), se considera una ración aquella cantidad de alimento que la población refiere en las encuestas consumir de una sola vez (ración habitual de consumo).

Adaptado de Agencia de Salud Pública de Cataluña. Racions d'aliments. La piràmide de l'alimentació saludable, 2012.

Distribución y planificación de una alimentación saludable

Con el fin de que no transcurran muchas horas entre ingestas, es recomendable repartir los alimentos en varias comidas, por ejemplo, unas cinco: desayuno, tentempié de media mañana, comida, merienda y cena. No obstante, existen múltiples posibilidades de planificación de las ingestas en función de los gustos personales, la sensación de hambre, el estilo de vida, la práctica de actividad física en distintas horas del día, los horarios familiares, etc.

Teniendo en cuenta las frecuencias recomendadas de los distintos grupos de alimentos (diarias y semanales), en la tabla 2-4 se ejemplifica un reparto de los mismos.

Tabla 2-4

Reparto de los grupos de alimentos y raciones en las comidas diarias

Desayuno	
• Lácteo* • Farináceo** • Fruta	• Un vaso de leche • Copos de maíz, *muesli*, etc. • Fresones • Agua
Media mañana	
• Farináceo** + lácteo* + aceite de oliva virgen	• Bocadillo de queso fresco con aceite de oliva virgen • Agua
Comida	
• Farináceo** • Proteico • Hortalizas • Fruta • Aceite de oliva virgen	• Macarrones con sofrito de tomate y cebolla • Pollo asado • Ensalada de lechuga y zanahoria rallada • Naranja • Aceite de oliva virgen para cocinar y para aliñar • Pan integral • Agua
Merienda	
• Frutos secos y frutas desecadas • Lácteo*	• Nueces, avellanas, almendras, pasas, orejones, higos secos, etc. • Yogur natural sin azucarar • Agua
Cena	
• Hortaliza + farináceo • Proteico + hortaliza • Fruta • Aceite de oliva virgen • 1 ración de farináceo**	• Espinacas y patatas salteadas con pasas y piñones • Tortilla a la francesa con ensalada de tomate • Manzana laminada • Aceite de oliva virgen para cocinar y para aliñar • Pan integral • Agua

* Lácteos sin azucarar.

** Farináceos (pan, pasta, arroz, etc.) integrales.

Adaptado de Agencia de Salud Pública de Cataluña. La alimentación saludable en la etapa escolar. Barcelona: Agencia de Salud Pública de Cataluña; 2017.

El *desayuno* es la primera ingesta del día, contribuye a la distribución adecuada de la energía a lo largo de la jornada y ayuda a cubrir las necesidades nutricionales. Se puede repartir en dos ingestas, una primera a primera hora y otra a media mañana. El tentempié de media mañana es una comida complementaria que puede ser más o menos ligera en función de la hora a la que se ha realizado el primer desayuno y su composición, así como la hora de la comida y el gasto energético realizado durante la mañana.

Aunque no hay unos alimentos determinados típicos y recomendados específicamente para el desayuno, en nuestra cultura alimentaria se incluyen habitualmente:

- Farináceos integrales: pan, tostadas, copos de maíz, *muesli,* arroz hinchado, etc.
- Lácteos: leche y yogur (sin azúcares añadidos) y queso fresco o tierno.
- Fruta fresca de temporada (entera o a trozos).

Se puede complementar con alimentos de otros grupos, como frutos secos (nueces, almendras, avellanas, etc.), fruta desecada (pasas, orejones, ciruelas secas, etc.), alimentos proteicos (huevos, queso, hummus, etc.), alimentos grasos (preferentemente aceite de oliva virgen pero también aguacate, crema de cacahuetes, crema de frutos secos, etc.), etc. Algunos alimentos habituales en los desayunos ricos en azúcar y/o grasas saturadas y *trans* (azúcar, miel, mermelada, chocolate, cacao en polvo, mantequilla, margarina, zumos de fruta, batidos de leche y chocolate, batidos de leche y zumo de fruta, bollería, galletas y cereales de desayuno azucarados, bebidas de arroz y cebada, y embutidos y otras carnes procesadas), si se consumen, debe ser solo de vez en cuando.

La *comida* suele ser la ingesta más importante del día en cuanto a cantidad y variedad de alimentos. Es recomendable que incluya verduras, farináceos integrales, proteicos, frutas y aceite de oliva virgen. La estructura tipo de la comida es la siguiente:

- Primer plato: farináceos y/o legumbres y/o verduras.
- Segundo plato: alimento proteico (carne, pescado, huevos o legumbres).
- Guarnición: verduras y/o farináceos.
- Postre: fruta fresca de temporada.
- Pan integral y agua.
- Aceite de oliva virgen para cocinar y aliñar.

A media tarde se puede realizar una pequeña ingesta, la *merienda,* que complemente las raciones alimentarias aportadas por el desayuno, la comida y la cena. Aunque tanto la hora como la composición de la merienda puede ser muy variable en función de la hora a la que se ha comido, la hora prevista para cenar, la actividad física realizada, etc., se deberían priorizar alimentos como la fruta fresca y los frutos secos, los farináceos integrales y los lácteos. La presencia de agua también es aconsejable en la merienda.

En la última ingesta del día, la *cena,* suelen estar presentes los mismos grupos básicos de alimentos que en la comida. Igualmente, la estructura de la cena es muy semejante a la detallada en la comida del medio día, aunque el aporte energético tendría que ser inferior a esta.

Bibliografía

Agencia de Salud Pública de Cataluña. Pequeños cambios para comer mejor. Barcelona: Agencia de Salud Pública de Cataluña; 2019.

Agencia de Salud Pública de Cataluña Racions d'aliments. La piràmide de l'alimentació saludable; 2012.

Caballero B. Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition. 2nd ed. Oxford: Academic Press; 2003.

Código Alimentario Español (CAE). Decreto 2484/1967, de 21 de septiembre, por el que se aprueba el texto del Código Alimentario Español. BOE-A-1967-16485. BOE 248 de 17/10/1967. Última actualización, 10 de junio de 2017. Disponible en: https://www.boe.es/buscar/pdf/1967/BOE-A-1967-16485-consolidado.pdf (acceso 23 de febrero de 2018).

European Food Safety Authority (EFSA)EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal*. 2010;8(3):1462.

European Food Safety Authority (EFSA); EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA)Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal*. 2010;8(3):1461.

European Food Safety Authority (EFSA); EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA)Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. *EFSA Journal*. 2012;10(2):2557.

Farran A, Zamora R, Cervera P. Tablas de composición de alimentos del CESNID. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.

Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD)Ingestas dietéticas de referencia (IDR) para la población española. Barañáin: Ediciones Universidad de Navarra; 2010.

Organización Mundial de la Salud (OMS). Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Serie de Informes Técnicos 916. Ginebra: OMS; 2003. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_916_spa.pdf (acceso 23 de febrero de 2018).

Organización Mundial de la Salud (OMS). Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Ginebra: OMS; 2004. Disponible en: http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_spanish (acceso 23 de febrero de 2018).

Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura, la Alimentación (FAO). Fats and fatty acids in human nutrition, report of an expert consultation. Food and nutrition paper 91. Roma: FAO; 2010. Disponible en: http://foris.fao.org/preview/25553-

0ece4cb94ac52f9a25af77ca5cfba7a8c.pdf (acceso 23 de febrero de 2018).

Peña M, Molina V. Guías alimentarias y promoción de la salud en América Latina. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud, Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (INCAP); 1998.

Royo-Bordonada MA. Nutrición en Salud Pública. Madrid: Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.

Ruiz E, Ávila JM, Castillo A, Valero T, del Pozo S, Rodriguez P, et al. Energy Intake, Profile, and Dietary Sources in the Spanish Population: Findings of the ANIBES Study. *Nutrients*. 2015;7:4739–4762.

Serra-Majem L, Aranceta J. Nutrición y Salud Pública. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2006.

Sirot V, Leblanc JC, Margaritis I. A risk-benefit analysis approach to seafood intake to determine optimal consumption. *Br J Nutr*. 2012;107(12):1812–1822.

Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)Guías alimentarias para la población española (SENC, diciembre 216); la nueva pirámide de la alimentación saludable. *Nutr Hosp*. 2016;3(Supl 8):1–48.

USDA Center for Nutrition Policy and Promotion. Food portions and servings: how do they differ? Nutrition Insights n.° 11, 1999. Disponible en: http://www.cnpp.usda.gov/Publications/NutritionInsights/insight11.pdf (acceso 23 de febrero de 2018).

World Health Organization (WHO). Food and health in Europe: a new basis for action. WHO regional publications. European series, n.° 96. Copenhague: WHO; 2004. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/74417/E82161.pdf (acceso 23 de febrero de 2018).

World Health Organization (WHO). Regional Office for Europe. A healthy lifestyle. Última actualización, 2018. Disponible en: http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle (acceso 20 de febrero de 2018). (acceso 23 de febrero de 2018).

World Health Organization (WHO). WHO/FAO/UNU Expert Consultation. Protein and amino acid requirements in human nutrition Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series 935. Ginebra: WHO; 2007. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_935_eng.pdf (acceso 23 de febrero de 2018).

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Qué cantidad de frutas y hortalizas se recomienda consumir diariamente?
    a. Cinco al día.
    b. 400 g.
    c. 600 g.
    d. Todas las anteriores son correctas.
    e. Ninguna es correcta.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: cinco al día (≥ 3 raciones de frutas + ≥ 2 raciones de hortalizas) es la recomendación de la Asociación para la Promoción del Consumo de Frutas y Hortalizas que han adoptado la mayoría de recomendaciones de salud pública. En 2003, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó un consumo diario de 400 g de frutas y hortalizas en adultos. Sin embargo, una revisión posterior observó que consumir diariamente 600 g de frutas y hortalizas en adultos reducía el riesgo de padecer varias enfermedades (enfermedad isquémica coronaria, infarto de miocardio, cáncer de estómago, cáncer de esófago, cáncer del pulmón), por lo que en 2005 la OMS elevó hasta 600 g/día dicha recomendación.

CAPÍTULO 3

Preparación, confección y seguimiento de una prescripción dietética

H. Segurola Gurrutxaga

C. Pérez-Portabella Maristany

A. Parri Bonet

Introducción

La alimentación de una persona sana está condicionada por numerosos factores, algunos de ellos socioeconómicos, culturales, religiosos, así como por la disponibilidad de los alimentos. En el caso de la persona enferma, a estos factores se les unen condicionantes derivados de la propia patología que dificultan el proceso para conseguir una correcta alimentación.

La desnutrición relacionada con la enfermedad es un problema sanitario de primer orden, se estima que puede afectar a unos 30 millones de personas en Europa y conlleva un coste asociado de unos 170.000 millones de euros anuales. En los hospitales españoles, la desnutrición afecta a uno de cada cuatro pacientes ingresados. En el ámbito de Atención Primaria, no está tan documentado; sin embargo, el aumento de la edad de supervivencia de la población conlleva un aumento del número de pacientes crónicos y de edad avanzada susceptibles de padecer desnutrición y, como consecuencia, un aumento de complicaciones. Existen evidencias científicas que confirman que la intervención nutricional puede mejorar la evolución clínica del paciente desnutrido y disminuir los gastos asociados a la enfermedad.

Por otro lado, no debemos olvidar la obesidad, con una prevalencia que alcanza el 35% de los adultos en nuestro país y cada vez más frecuente en niños. A su vez, la obesidad supone un mayor riesgo de desarrollar diabetes, hipertensión, dislipemia, enfermedad cardiovascular y algunos tipos de cáncer, por lo que la intervención nutricional debe considerarse dentro de la estrategia de prevención primaria de dichas patologías.

Modificar la conducta y los hábitos alimentarios de una persona no es tarea fácil, especialmente cuando el objetivo de la dieta está en el ámbito de la prevención primaria, pero es más difícil todavía cuando se trata de pacientes enfermos con dificultades de ingesta, limitaciones en el tipo de alimento o forma de preparación. Contar con la ayuda de un profesional especializado puede ser crucial no solo para conseguirlo, sino para mantener estos nuevos hábitos a largo plazo.

Diseño del tratamiento nutricional

Para asumir este cambio de hábitos es necesario establecer un tratamiento nutricional. Se trata de un proceso complejo, y consta de las diversas etapas que se detallan a continuación.

Cribado del riesgo nutricional

Los sistemas de cribado del riesgo nutricional permiten identificar la presencia y el riesgo de desarrollar malnutrición por exceso (obesidad) o por defecto (desnutrición). Debido a su relevancia, deberían formar parte de la historia clínica general del paciente.

Existen diferentes métodos validados para este fin, sencillos y fáciles de aplicar por personal sanitario no especializado previamente entrenado en el método. Estos métodos incluyen datos objetivos del paciente como el peso, la talla, la variación reciente del peso, los cambios en la ingesta, las comorbilidades, etc., y datos subjetivos que serán claves en el proceso. Además, permiten seleccionar de forma rápida a los pacientes que deben ser valorados nutricionalmente de forma más precisa y, a su vez, permiten la realización de una prescripción dietética nutricional precoz. Esta rápida intervención probablemente generará una actuación menos compleja, menos costosa y más efectiva.

Valoración del estado nutricional

La valoración del estado nutricional es el primer eslabón del tratamiento nutricional. Permite clasificar desde el punto de vista nutricional al individuo. Esta clasificación varía desde la presencia de malnutrición (leve, moderada o grave), buen estado nutricional, sobrepeso u obesidad. Además, permite evaluar si el paciente se puede beneficiar de una intervención nutricional y, a su vez, sirve como medida para monitorizar la eficacia del tratamiento nutricional.

Elaboración del plan dietético-nutricional

El siguiente eslabón en el tratamiento nutricional es la elaboración del plan dietético-nutricional. Para ello, es de vital importancia seguir unas pautas que nos van a permitir obtener toda la información necesaria para poder realizar una dieta individualizada, a la vez que tendremos una visión global y muy detallada del estado en el que se encuentra el paciente (cuadro 3-1).

Cuadro 3-1 Pautas necesarias para la elaboración del plan dietético-nutricional

1. Historia dietética y nutricional
2. Valoración nutricional
3. Diagnóstico nutricional
4. Valoración dietética y cálculo de requerimientos nutricionales
5. Diagnóstico dietético
6. Elaboración del plan dietético-nutricional
7. Planteamiento de objetivos a corto, medio y largo plazo
8. Especificación de incentivos y compromiso pactado
9. Educación nutricional
10. Seguimiento, evaluación y corrección del plan

Por otro lado, el dietista clínico tiene que disponer de una serie de herramientas de apoyo para la correcta elaboración del plan dietético-nutricional, asegurando de esta manera la adecuación de la pauta a las circunstancias y características específicas del paciente (cuadro 3-2).

Cuadro 3-2 Herramientas y documentos de apoyo para la realización del plan dietético-nutricional

Programas informáticos de cálculo de necesidades nutricionales
Programas informáticos para calibración de dietas
Encuestas y cuestionarios dietéticos
Cuestionarios de capacidad de autonomía y calidad de vida
Cuestionarios de valoración nutricional

Realización de una dieta individualizada

Una vez conocida la historia clínica actual del paciente y el estado nutricional, seguiremos la siguiente secuencia para elaborar la prescripción dietética individualizada (fig. 3-1):

1. Realización de una historia dietética y nutricional completa.
2. Establecimiento del balance nutricional.
3. Determinación de unos objetivos nutricionales a corto, medio y largo plazo basados en los requerimientos y la patología del paciente.
4. Elaboración de una pauta dietética que seguir.
5. Explicación de la dieta al paciente, educación y solución de dudas.
6. Seguimiento y evaluación de los resultados según los objetivos nutricionales establecidos.

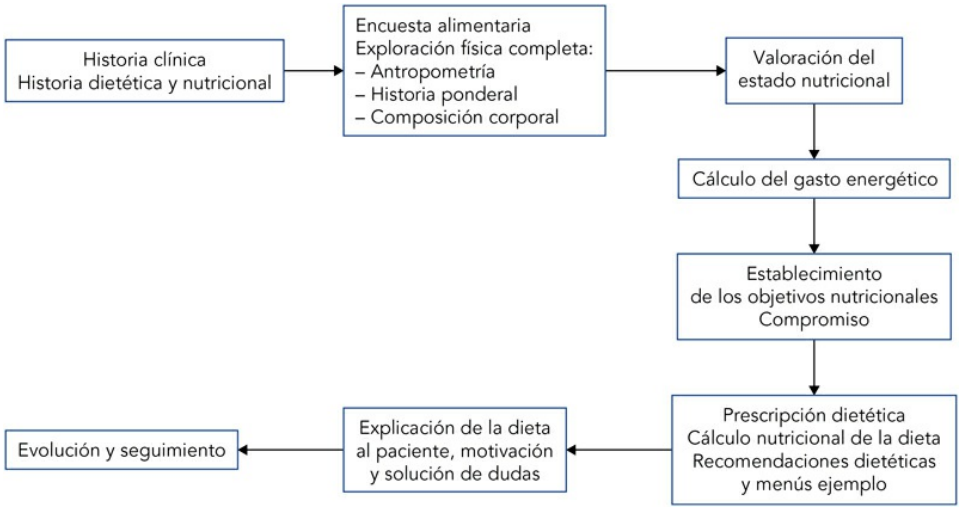


FIGURA 3-1 Algoritmo nutricional: pasos que deben seguirse en la prescripción dietética.

A continuación, iremos desarrollando las diferentes etapas del proceso.

Historia dietética y nutricional del paciente

Para poder llevar a cabo una correcta prescripción dietética, es completamente necesario conocer los antecedentes patológicos del paciente, la enfermedad actual y su tratamiento. La historia dietética debe recoger la valoración nutricional completa, independientemente de la vía de acceso, tanto si es oral, enteral o parenteral. Esto nos permite clasificar al paciente desde el punto de vista nutricional al inicio de la intervención y nos orienta acerca de la pauta que debe seguirse para poder establecer los objetivos dietético-nutricionales y realizar su seguimiento. La historia dietética debe

recoger toda la información relacionada con el paciente, su entorno, sus hábitos dietéticos y de estilo de vida. Cuanta más información se conozca del paciente, más adecuada será la prescripción dietética, más se ajustará a sus costumbres, más fácil será realizar el seguimiento y se obtendrán mejores resultados terapéuticos.

El examen físico de forma subjetiva nos proporcionará información respecto al estado de hidratación, edemas, coloración de la piel, calidad del pelo y uñas, y estimación de la fuerza muscular mediante dinamometría.

En la historia dietética será imprescindible conocer la historia ponderal del paciente, es decir, cuál es su peso habitual, su peso actual, así como las variaciones del peso en el tiempo y el porcentaje de variación del peso respecto al habitual. Tanto si hay ganancia como si hay pérdida de peso, suele haber un condicionante que se debe intentar averiguar. Otros datos de interés son las medidas antropométricas, como la talla, el cálculo del índice de masa corporal, los pliegues cutáneos —que nos pueden orientar sobre las reservas grasas del organismo—, la medición del perímetro cintura-cadera y la circunferencia braquial —que nos puede orientar sobre el compartimento muscular del organismo—. La impedancia bioeléctrica nos puede ayudar a determinar la composición corporal (agua corporal total, masa grasa y masa libre de grasa).

Toda sintomatología relacionada con la alimentación como náuseas, vómitos, diarrea, dispepsia, anorexia, etc., se deberá tener en cuenta y se deberá anotar en la historia dietética y nutricional, ya que esta será determinante no solo para evaluar el estado actual en que se encuentra el paciente sino también para determinar el riesgo de malnutrición asociado que conlleva.

No hay que olvidar nunca el entorno del paciente: con quién vive, con quién come, quién prepara las comidas, dónde hace la compra habitualmente y qué tipo de productos adquiere. Su entorno laboral también será determinante: qué tipo de trabajo realiza y qué comidas hace fuera de casa. La cultura y la religión del paciente se deben tener en cuenta a la hora de establecer el plan alimentario más adecuado y será necesario que el profesional aplique sus conocimientos en materia culinaria de otras culturas para respetar sus costumbres alimentarias siempre que sea posible.

Conocer la actividad física será de gran importancia a la hora de calcular el gasto energético y de establecer un plan alimentario. Es importante conocer si realiza una actividad física de forma regular, qué tipo de ejercicio realiza, con qué intensidad y duración, y en qué momento del día. Pero no es menos importante saber qué actividad física realiza en su vida diaria, es decir: si sube escaleras, cómo se desplaza a su lugar de trabajo y el movimiento que realiza en el mismo. Se debe preguntar también sobre el fin de semana, ya que la actividad física suele variar.

Los métodos más utilizados en la práctica clínica para determinar la ingesta alimentaria de un paciente son: el recordatorio de 24 h, el registro dietético de 3 días y el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (figs. 3-2 y 3-

3). Pueden usarse por separado, conjuntamente o alternarse. También existen libros de intercambios con imágenes de alimentos en tamaño real, que son de gran utilidad tanto para conocer cuál es el tamaño habitual de ración que consume el paciente, como a la hora de establecer el plan alimentario que debe seguirse y poder mostrar al paciente de forma visual las raciones que debe consumir. Hay que tener en cuenta las cocciones habituales, las alergias o intolerancias alimentarias si las hubiera, el consumo de bebidas y los condimentos utilizados.

HORARIO	ALIMENTOS Y CANTIDAD APROXIMADA	FIN DE SEMANA	GRUPO DE ALIMENTO	RACIONES DÍA/SEMANA
Desayuno (h)			LÁCTEOS Leche Quesos Yogur	
Media mañana (h)			FRUTAS Crudas Zumo	
Comida (h)			CÁRNICOS Carne magra Carne grasa Pescado blanco Pescado azul Huevos Embutidos	
Merienda (h)			GRASAS Aceite Otros	
Cena (h)			FARINÁCEOS Pan Patatas Arroz-pasta Legumbres Galletas	
Resopón (h)			VERDURAS Cocidas Crudas	
SUPLEMENTO Nombre-cantidad del aporte nutricional (diario)			MISCELÁNEA *Snacks* Bollería Refrescos	

FIGURA 3-2 Recordatorio de frecuencia de consumo de alimentos.

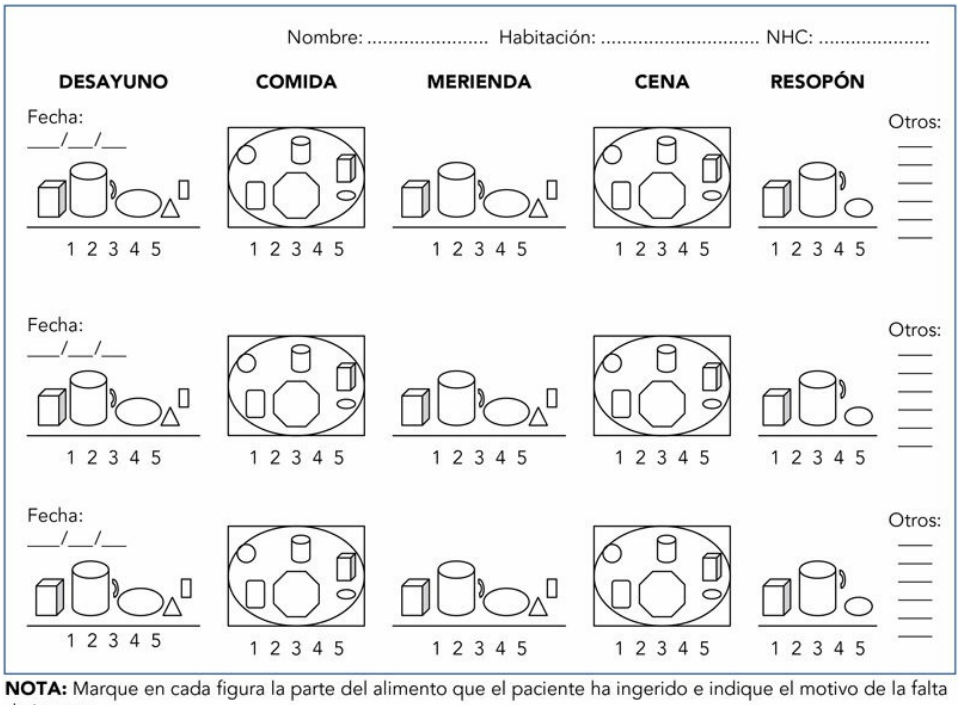


FIGURA 3-3 Registro dietético de 24 h para el paciente hospitalizado.

Al finalizar la historia dietética y nutricional, el profesional debe ser capaz de:

- Dar un diagnóstico nutricional y dietético del paciente.
- Conocer su ingesta habitual.
- Detectar desequilibrios en la ingesta.
- Determinar la composición nutricional de la dieta habitual.
- Determinar el tamaño habitual de las raciones.

Establecimiento del balance nutricional

El siguiente paso que debe seguirse es el establecimiento del balance nutricional. El balance nutricional es el equilibrio entre el gasto calórico y la ingesta. Para determinar cuál es el gasto calórico del paciente, idealmente contamos con la técnica de la calorimetría indirecta, pero no es una técnica que tengamos siempre a nuestra disposición en la práctica clínica diaria, por lo que frecuentemente se utilizan fórmulas en las que se debe tener en cuenta la edad, la actividad física, el factor de agresión por enfermedad y la termogénesis inducida por los alimentos. Aun siendo actualmente controvertida, la fórmula más comúnmente utilizada es la de Harris-Benedict y muchas derivaciones de la misma adaptadas a situaciones específicas, como en el caso del paciente quemado. Dependiendo de cuál sea el objetivo, ganancia o pérdida de peso, se deberá incrementar la ingesta en el primer caso y disminuir la ingesta e incrementar el gasto calórico en el segundo.

Siempre hay que tener en cuenta que se deben realizar estos cambios de aporte paulatinamente, ya que en muchas ocasiones hacerlo de forma brusca podría generar desequilibrios.

Objetivos nutricionales basados en los requerimientos y la patología del paciente

Partiendo de la historia dietética y nutricional y del balance nutricional realizado, el profesional debe identificar el desajuste en la dieta y establecer unos objetivos nutricionales que seguir a corto, medio y largo plazo, tratando de que sean realizables, y pactar siempre con el paciente para asegurar un buen cumplimiento y compromiso por ambas partes.

Elaboración de una pauta dietética

El establecimiento y la planificación de la dieta deben basarse en el historial médico, que nos proporciona el diagnóstico del paciente, las comorbilidades, los tratamientos quirúrgicos y farmacológicos y sus consecuencias respecto a la capacidad de absorción y metabolización de los nutrientes aportados con los alimentos, el balance nutricional, los hábitos alimentarios del paciente y la predisposición de este a seguir el tratamiento.

El procedimiento para la confección de una pauta dietética consiste en:

- Definir las características nutricionales de la dieta y su nomenclatura (p. ej., dieta hipocalórica, dieta de fácil digestión, etc.) sobre la base del objetivo que deseamos conseguir.
- Decidir qué tipo de dieta queremos prescribir: cuantitativa o simplemente cualitativa.
- Calcular el valor calórico de la dieta y su reparto de macro- y micronutrientes.
- Establecer las raciones que debe contener de cada uno de los alimentos y su distribución en las diferentes ingestas del día.
- Elaborar un documento claro y ordenado que contenga toda la información que el paciente debe saber para poder llevarla a cabo.
- Determinar las recomendaciones alimentarias necesarias para poder seguirla.

Explicación de la dieta al paciente, educación y solución de dudas

Una vez confeccionada la dieta, el dietista u otro profesional experto debe explicar al paciente las características de la dieta, las ventajas de su adhesión y el porqué de las limitaciones o de la supresión de determinados alimentos. El paciente debe entender que se trata de un proceso de modificación de

hábitos alimentarios y ser consciente de la necesidad de adherirse al tratamiento. Hay que tratar de explicar la dieta de una forma clara, con un lenguaje apropiado, proporcionando ejemplos y recetas, y disponer de tiempo para la aclaración de dudas que puedan surgir. Si en ese momento no se le ocurren, hay que ofrecer un teléfono de contacto o pedirle que las anote y comentarlas en la visita de seguimiento.

El paciente debe poder acceder a un soporte en formato papel o soporte informático en el que pueda consultar su plan dietético, en el que estén reflejados los consejos generales del plan. En este material no deben faltar el cálculo nutricional y las características de la dieta, los listados de alimentos no aconsejados, el consumo libre y moderado, el menú tipo con recomendaciones de la frecuencia de ingestas y con alimentos estructurados por tipo de nutriente dominante y sus posibles intercambios, consejos y recomendaciones respecto a la forma de prepararlos y cocinarlos, a la vez que consejos personalizados.

Si se trata de una dieta progresiva, la planificación de la progresión de la dieta y la forma de incorporar los alimentos deben figurar en el documento para que el paciente sepa en todo momento en qué fase se encuentra y sea capaz de adherirse al plan más fácilmente.

Es fundamental generar un ambiente de confianza, serio y disciplinado, a la vez que cercano, con la suficiente empatía para poder entender el entorno y la situación anímica del paciente y así poder valorar cómo explicar qué tipo de material ayudará al paciente o familiares en la realización del plan. Este conocimiento nos ayudará también a modular el tono de la exigencia con la que deben plantearse los objetivos. Es indiscutible que habrá exigencias clínicas que no permitirán hacer concesiones. El profesional debe tener claro que su principal objetivo es el de nutrir adecuadamente al paciente promoviendo el estado de salud y evitando complicaciones.

Seguimiento y evaluación de los resultados según los objetivos nutricionales establecidos

Durante las visitas de seguimiento, se determina la adhesión del paciente a la dieta, el grado de cumplimiento y el grado de motivación. Mediante la repetición de los datos antropométricos recogidos en la primera visita, los datos analíticos y el control ponderal, se determinarán los cambios y se valorarán la evolución y la consecución de los objetivos nutricionales establecidos al inicio. Puede resultar muy útil solicitar al paciente un registro alimentario, donde este anote la ingesta realizada durante un período de tiempo. De esta manera, el paciente es consciente de su adhesión y cumplimento de la dieta, y el profesional puede evaluar la dieta de una forma muy sencilla. Se debe insistir en la asistencia a las visitas de seguimiento no solo para monitorizar la evolución sino también porque las necesidades del paciente pueden ir cambiando y la prescripción dietética se debe ir actualizando. Es importante que el paciente venga a la visita acompañado, ya

que implicar a la familia o a alguien de su entorno en el proceso de cambio puede ser de gran ayuda. La periodicidad de las visitas de control variará dependiendo del paciente, y se debe individualizar cada caso.

El soporte informático puede agilizar el seguimiento. En la actualidad, existen herramientas informáticas que ya permiten realizar un seguimiento frecuente del paciente de una forma virtual y permiten aclarar dudas de forma muy ágil y sencilla.

Prescripción dietética en restauración colectiva en hospitales y centros sanitarios

El servicio de restauración hospitalaria, si bien suele ser independiente, debe disponer de una unidad de nutrición de referencia. Los dietistas-nutricionistas que la componen deben asegurar una correcta traducción de la dieta prescrita a la dieta servida. Estos deben guardar a su vez una estrecha relación con el personal de cocina y con el personal asistencial de las plantas. De esta manera, con la colaboración y el trabajo coordinado de los servicios de hospitalización, hostelería y la unidad de nutrición, aseguramos una correcta confección y seguimiento de la prescripción dietética.

La realización de reuniones periódicas a las que asistan representantes de los distintos estamentos facilita una labor multidisciplinar que debe requerir la acción individualizada, pero coordinada, de cada grupo implicado (fig. 3-4).

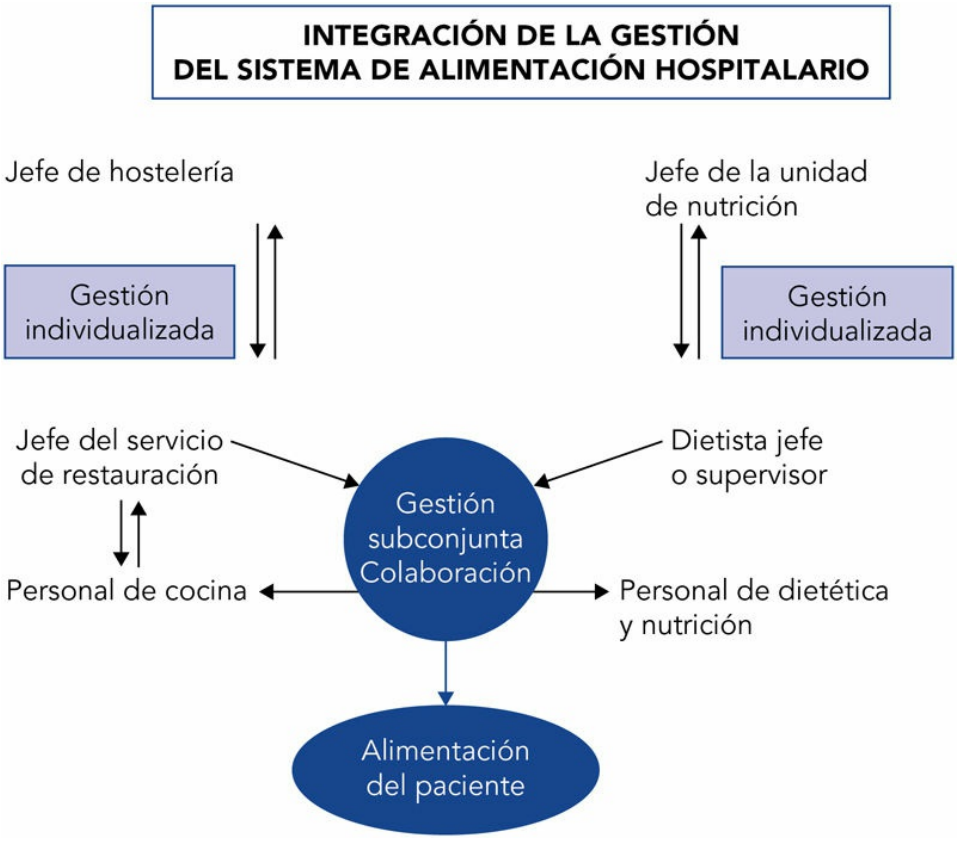


FIGURA 3-4 Relación funcional entre hostelería y la unidad de nutrición.

En estos encuentros destaca el papel del dietista y la estrecha relación con el personal de hostelería (jefe de cocina, cocineros, pinches y gobernantas), con el objetivo de proporcionar una óptima restauración y el control de la idoneidad de las dietas elaboradas. Se trata de un trabajo en equipo. En estas

reuniones se dan respuesta a aspectos como la definición del programa de dietas, los ciclos de menús, los platos y alimentos y sus formas de preparación, la evaluación, etc.

Es necesaria la existencia de un programa de dietas hospitalarias con la finalidad de enlazar todos los pasos y aspectos necesarios para la elaboración, prescripción, adecuación, gestión y mantenimiento de la dieta hospitalaria. Este ha de ser una herramienta ágil y eficaz para gestionar una alimentación óptima de los pacientes y/o usuarios, respondiendo a criterios nutricionales en función de la edad y el estado fisio-/patológico.

Los diferentes usuarios del programa de dietas hospitalarias pueden ser:

- Prescriptores: médicos y dietistas-nutricionistas.
- Peticionarios de la dieta: personal de enfermería de la unidad asistencial.
- Elaboradores: cocineros, pinches.
- Controladores en la cadena de emplatado: técnicos en dietética.
- Distribuidores: gobernantas de hostelería.
- Controladores de la asignación de la dieta: personal de enfermería de la unidad asistencial.

El eje fundamental es el índice de dietas, que debe dar respuesta a todos los pacientes ingresados. El índice de dietas nos proporcionará el número de dietas que necesitamos en el centro y nos permitirá la elaboración del manual de dietas, donde los diferentes profesionales puedan encontrar la información necesaria para solicitar, elaborar y servir la dieta adecuada a cada paciente.

El documento debe definir las características de cada una de las dietas, debe indicar en qué patologías están indicadas, qué tipo de alimentos las componen, qué tipo de preparación se utiliza y cuál es su patrón horario.

El programa de dietas y la elaboración de los menús de cada una de las dietas estarán condicionados por varios factores:

- Tipo de pacientes: patología, cultura, estancia media.
- Previsión económica: compra, personal, etc.
- Capacidades para la preparación en la cocina, para la distribución, etc.
- Tipo de menú: menús a elección, menús estandarizados, menús individualizados y su variación. Estará en función de la media de días de estancia hospitalaria: cuanto más prolongada, mayor necesidad de variación.

La variación de composición de los platos de estas dietas estará condicionada por los medios disponibles, el tipo de residente y su cultura.

El abanico de posibilidades debe asegurar una correcta alimentación a cada uno de los pacientes ingresados, a un coste adecuado y con el máximo

respeto a las creencias y culturas que actualmente residen en nuestros hospitales.

Diversidad cultural y factor socioeconómico

La diversidad cultural en el entorno sanitario va en aumento; por ello, es necesario proporcionar al personal sanitario y al personal de cocina herramientas, como tablas de costumbres y creencias, calendarios alimentarios según culturas, fichas de alimentos y platos sustitutivos para los menús, etc. que permitan atender a pacientes de forma segura respetando al máximo su cultura.

Las religiones forman parte importante de la cultura de los pacientes: el judaísmo, el catolicismo, el islamismo, el hinduismo y el budismo. Pequeños cambios contemplados en las dietas pueden hacer que los pacientes acepten mejor la dieta terapéutica prescrita, mejorando de esta manera su adhesión a la prescripción dietética (tabla 3-1).

Tabla 3-1

Principales religiones y modificaciones en la dieta

Religión	Costumbres
Catolicismo	Voluntad de ayuno durante el Miércoles de Ceniza y el Viernes Santo. Voluntad de no comer carne durante los viernes de Cuaresma
Islam	Animales prohibidos: todos los que mueren de enfermedad o estrangulados, o que se han matado a golpes. La sangre está prohibida y el cerdo también. Está prohibido todo animal que no haya sido sacrificado siguiendo el ritual de cortar la garganta. La prohibición del alcohol resulta menos precisa. Ayuno en el período del Ramadán desde el alba hasta la noche
Judaísmo	Alimentación *kosher:* alimentos que pueden ser aceptados con la práctica religiosa. Pueden comer la carne de animales que tienen la uña hendida en dos partes y rumian; entre ellos, el buey, la oveja o la cabra. No pueden comer cerdo. Comen todas las aves limpias. La carne deberá ser consumida tras la eliminación total de la sangre. Los peces que tienen aletas y escamas, sí; los que no tienen aletas, no. No pueden mezclar nunca la leche con la carne, ni siquiera en la misma mesa. Voluntad de hacer ayunos durante el año
Hinduismo	La mayoría de los hinduistas son vegetarianos y los más rigurosos excluyen el huevo. La vaca es sagrada y, como tal, debe ser respetada; ni siquiera toman su leche. Además de la prohibición de comer algunos alimentos, tienen normas sobre con quién comen, cómo cocinan y quién cocina. Los dulces deben ser compartidos por la comunidad. La mantequilla, la miel y el aceite de sésamo solo están permitidos en caso de enfermedad
Budismo	Alimentación vegetariana
Testigos de Jehová	Rechazan cualquier alimento que tenga sangre en su composición
Iglesia Adventista del Séptimo Día	Alimentación vegetariana
Iglesia de Jesucristo de los Santos de los Últimos Días	No consumen café, té ni bebidas excitantes. Voluntad de ayuno 1 día al mes
Iglesia ortodoxa	Solicitan menús vegetarianos en determinadas jornadas. Voluntad de ayuno en días determinados

No hay que olvidar que, en el momento en que planificamos una dieta, esta también cumple con un objetivo importante: la educación. La educación sanitaria debe formar parte importante de nuestra función como profesionales sanitarios. Los pacientes interpretan que lo bueno o correcto es aquello que le han proporcionado mediante la dieta a lo largo de su ingreso en el centro sanitario; por ello, es completamente indispensable ejercer la educación nutricional siguiendo los pasos recomendados para la elaboración del plan dietético-nutricional.

Los principales problemas nutricionales con los que nos encontramos en algunos grupos de población inmigrante en relación con la dieta hospitalaria o de centros de salud se pueden resumir en:

- Dietas con baja densidad nutritiva: debido a la poca variedad alimentaria que se les puede ofrecer y al bajo consumo de alimentos frescos, por lo que se pueden observar déficits vitamínicos y minerales.
- Alto consumo de comida rápida y refrescos azucarados que puede conducir a problemas de sobrepeso y obesidad.
- Presencia de anemia ferropénica, sobre todo en niños al inicio de la alimentación diversificada por baja ingesta de alimentos que contengan hierro con buen índice de biodisponibilidad. En estos casos, es recomendable que tomen leches suplementadas con hierro, ya que, en general, los preparados comerciales (potitos de carne) no son aceptados por razones religiosas.
- Presencia de déficits de vitamina D: muchas mujeres e incluso niñas presentan riesgo de déficit de vitamina D a causa de la poca exposición al sol. En estos casos, son recomendables los suplementos nutricionales.

Por todo lo expuesto y para combatir los efectos negativos de los hábitos alimentarios no adecuados, deberemos tener en cuenta los siguientes consejos nutricionales:

- Aceptar las peculiaridades alimentarias descritas, intentando encontrar productos de nuestro país equivalentes a los suyos.
- Promover una alimentación muy variada.
- Intentar que disminuyan el consumo de azúcar y miel.
- Disminuir el consumo de grasas.
- Fomentar el aumento del consumo de fruta fresca y productos lácteos.
- Rebajar el alto consumo de refrescos azucarados y de cola en beneficio del agua como bebida.

Es importante que los pacientes y familiares hagan llegar al servicio de

hostelería sus opiniones respecto al servicio recibido o sugerencias de diversos tipos con el fin de mejorar su aceptación y consumo.

Los servicios de hostelería hospitalarios deben cubrir los siguientes objetivos independientemente de su modelo de gestión:

- Ofrecer aquella dieta que está prescrita: en calidad organoléptica, cantidad y macro- y micronutrientes.
- Asegurar un procedimiento seguro con las medidas de limpieza e higiene necesarias, cumpliendo las normas de análisis de peligros y puntos de control críticos (APPCC).
- Aprovechar y gestionar la compra y la preparación de los alimentos de la manera más eficaz posible para desechar la mínima cantidad de comida posible y asegurar la sostenibilidad de la gestión.

Bibliografía

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). Board of Directors and the Clinical Guidelines. *JPEN*. 2002;26:9SA–12SA.

Ebster-Gandy J, Madden A, Holdsworth M. Nutrition and dietetics. Oxford Specialist Handbooks. Oxford: Oxford University Press; 2009.

García de Lorenzo A, Álvarez Fernández J, Burgos Peláez R, Planas Vilá M. Consenso multidisciplinar sobre el abordaje de la desnutrición hospitalaria en España. *Nutr Hosp*. 2011;26(4):701–710.

García de Lorenzo A, García Luna PP, Marsé P, Planas M. Libro blanco de la desnutrición clínica en España. Madrid: Acción Médica; 2004.

Generalitat de Catalunya. Guia per al respecte a la pluralitat religiosa en l'àmbit hospitalari. Barcelona: Generalitat de Catalunya, Departament de Salut, Agència Catalana de Seguretat Alimentària; 2005.

Isering E, Capra S, Bauer J. Nutrition intervention is beneficial in oncology outpatients receiving radiotherapy to the gastrointestinal and head or neck area. *Br J Cancer*. 2004;91:447–452.

Ljüngqvist O, de Man F. Under nutrition: a major health problem in Europe. *Nutr Hosp*. 2009;24(3):368–370.

Nix S. Williams basic nutrition and diet therapy. 13th ed. St. Louis: Mosby; 2009.

Payne A, Barker H. Advancing dietetics and clinical nutrition. Oxford: Churchill Livingstone; 2010.

Pérez-Portabella C. Bases interdisciplinares de los servicios de hostelería hospitalarios y las unidades de nutrición clínica. In: Álvarez J, García-Luna PP, eds. Gestión de la nutrición clínica. Barcelona: Glosa; 2009:197–209.

Rodríguez Martín A, Novalbos-Ruiz JP, Baglietto-Ramos MO, Romero Sánchez MO. Implicaciones de la desnutrición en Atención Primaria. *Nutr Hosp*. 2010;25(Supl 3):67–79.

Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler AM, Ortega RM. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos españoles. *Nutr Hosp*. 2011;26(2):355–363.

Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad, y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes*. 2007;5(3):135–175.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuáles son los pasos que deben seguirse para realizar una correcta prescripción dietética?
    a. Realización de la historia dietética y nutricional completa.
    b. Establecimiento del balance nutricional.
    c. Definición de los objetivos dietético-nutricionales y la elaboración de la dieta del paciente.
    d. Explicación de la dieta, seguimiento y evaluación de los resultados.
    e. Todos los pasos anteriores son indispensables.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: para poder instaurar una pauta dietético-nutricional óptima, se han de seguir todos los pasos mencionados, contribuyendo de esta manera a aumentar las posibilidades de éxito del tratamiento dietético-nutricional.

CAPÍTULO 4

Desnutrición relacionada con la enfermedad y dietética hospitalaria

R. Burgos Peláez

G. Creus Costas

G. Navarro Cano

Introducción

La desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE) es un grave problema sanitario de elevada prevalencia y altos costes, que impacta fundamentalmente a los pacientes ingresados en hospitales y en centros residenciales. La prevalencia de la DRE varía según el método utilizado para evaluarla, pero en la mayoría de los estudios europeos afecta a un 30-40% de los pacientes hospitalizados, con una estimación de 30 millones de pacientes afectos en Europa y un coste asociado de unos 170.000 millones de euros anuales. En España se estimaron los costes directos asociados a la DRE en el estudio PREDyCES, que fueron de 1.143 millones de euros anuales, lo que equivale al 1,8% del total del gasto sanitario del Sistema Nacional de Salud.

La DRE se asocia con un incremento sustancial de las complicaciones, una peor calidad de vida y un incremento de las necesidades de recursos asistenciales, tanto en el domicilio como en las instituciones. Los pacientes desnutridos, además, tienen una mayor mortalidad que los pacientes normonutridos.

La etiología de la DRE es multifactorial, compleja y en la mayoría de los casos está relacionada con la inflamación, elemento fundamental de la DRE. En la figura 4-1 se recoge el algoritmo propuesto por el consenso de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) y la European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) para la clasificación de la DRE, y en el cuadro 4-1, las causas implicadas en la misma. Si bien la propia enfermedad es un importante factor condicionante de desnutrición, es un error considerar la desnutrición como un factor inherente a la enfermedad y, por tanto, no tratable. Así lo demuestran numerosos estudios de intervención nutricional en diversas patologías que logran revertir en parte esta condición y modular sus repercusiones. Por otro lado, sabemos que la intervención nutricional mejora el pronóstico evolutivo del paciente en numerosas patologías. El gasto asociado al soporte nutricional se ha estimado en menos de un 3% del gasto total generado por la desnutrición, y el ahorro neto de la intervención nutricional es considerable, sobre todo a expensas de la disminución de la estancia hospitalaria y la menor necesidad de centros de convalecencia. Por ello, se impone una política de intervención seria y coordinada, con unos objetivos concretos que pasan por implementar métodos reconocidos de cribado nutricional en el ingreso hospitalario para poder implementar en los pacientes de riesgo un plan nutricional específico.

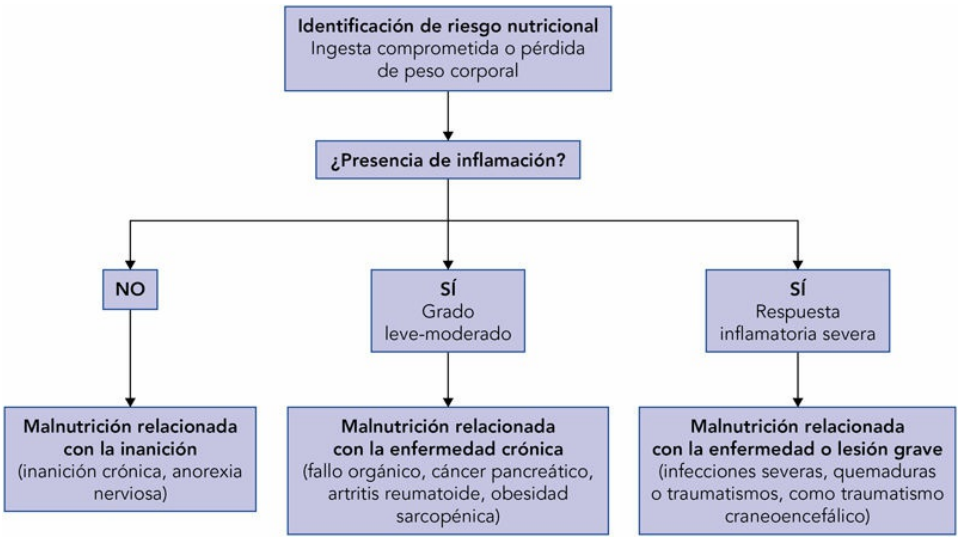


FIGURA 4-1 Algoritmo propuesto por la ASPEN y la ESPEN para la clasificación de la desnutrición relacionada con la enfermedad.

Cuadro 4-1 Causas de desnutrición relacionada con la enfermedad

Causas derivadas de la propia enfermedad

Disminución de la ingesta
Respuesta a la agresión
Obstrucción mecánica del tracto gastrointestinal
Fármacos
Geriatría
Incremento de los requerimientos nutricionales
Incremento de las pérdidas de nutrientes
Estado inflamatorio

Causas derivadas de la propia hospitalización

Cambio de hábitos
Situación emocional reactiva
Exploraciones complementarias
Tratamientos quirúrgicos
Fármacos
Quimioterapia-radioterapia
Hostelería

Causas derivadas del equipo médico

Abuso de ayunos terapéuticos

Falta de valoración nutricional del paciente
Falta de monitorización de la ingesta
Dilución de responsabilidades

Causas relacionadas con las autoridades sanitarias

Falta de nutricionistas en los equipos asistenciales
Falta de unidades de nutrición

Diagnóstico de la desnutrición relacionada con la enfermedad en los hospitales

Métodos de cribado nutricional

Existen numerosos cuestionarios estructurados para realizar un cribado nutricional, es decir, una valoración inicial encaminada a detectar a los sujetos desnutridos o que se encuentran en riesgo nutricional, para remitirlos a una valoración nutricional más específica e implementar en ellos un plan nutricional.

El método de cribado nutricional escogido debe reunir una serie de criterios de calidad: debe estar validado y debe ser practicable; además, debe ser apropiado para la población que estamos estudiando. La mayoría de los métodos descritos constan de unas preguntas sencillas, cuya respuesta está ligada a protocolos de actuación que incluyen una valoración nutricional más específica en los casos detectados de riesgo. En el reciente «Consenso multidisciplinar sobre el abordaje de la desnutrición hospitalaria en España», liderado por la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, se aconseja el uso de métodos que incluyan como variables mínimas de cribado el índice de masa corporal (IMC), los cambios involuntarios de peso y las modificaciones de la ingesta habitual en el último mes.

Los métodos de cribado nutricional validados para el paciente hospitalizado son los siguientes:

- *Métodos clínicos de cribado nutricional:*
    - Nutritional Risk Screening (NRS 2002): validado para pacientes ingresados en el hospital.
    - Malnutrition Universal Screening Tool (MUST): validado para pacientes en la comunidad.
    - Mini Nutritional Assessment-Short Form (MNA-SF): para pacientes ancianos.
    - Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ).
- *Métodos automatizados de cribado nutricional:*
    - Método de control nutricional (CONUT).
    - Escala de Filtro Nutricional (FILNUT).

En la figura 4-2 se describe el método NRS 2002, y en la figura 4-3, el método MNA-SF, por ser los más utilizados en la población hospitalizada (elevada sensibilidad, aceptable especificidad).

SCREENING INICIAL	SÍ	NO
¿IMC < 20?		
¿Pérdida de peso en los últimos 3 meses?		
¿Reducción de la ingesta en la última semana?		
¿Enfermedad grave?		

Si la respuesta a alguna de las preguntas es SÍ, se debe pasar el *screening* completo:

NUTRITIONAL RISK SCREENING 2002

Alteración del estado nutricional		Severidad de la enfermedad (requerimientos normales)	
0	Normal	**0**	Requerimientos normales
Leve ***Score* 1**	Pérdida de peso > 5% en 3 meses o ingesta < 50-75% de las necesidades en la semana precedente	**Leve** ***Score* 1**	Fractura de cadera. Pacientes crónicos con complicaciones agudas, hemodiálisis, diabetes, cirrosis, EPOC, oncología
Moderada ***Score* 2**	Pérdida de peso > 5% en 2 meses o IMC de 18,5-20,5 + alteración del estado general o ingesta del 25-50% de las necesidades en la semana precedente	**Moderada** ***Score* 2**	Cirugía mayor abdominal ACV Infecciones severas, neoplasias hematológicas
Severa ***Score* 3**	Pérdida de peso > 5% en 1 mes (> 15% en 3 meses) o IMC < 18,5 + alteración del estado general o ingesta del 0-25% de las necesidades en la semana precedente	**Severa** ***Score* 3**	TCE Trasplante de médula ósea Pacientes de UCI (APACHE > 10)
Score: **+**		***Score:***	***= Total score***

Añadir 1 punto si la edad es > 70 años

Si la puntuación total es ≥ 3, paciente con desnutrición o riesgo de presentarla

FIGURA 4-2 Nutritional Risk Screening (NRS 2002). ACV, accidente cerebrovascular; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IMC, índice de masa corporal; TCE, traumatismo craneoencefálico; UCI, unidad de cuidados intensivos.

Nestlé Nutrition Institute

Mini Nutritional Assessment MNA®

Apellidos:_____ Nombre: _____

Sexo:_____ Edad: _____ Peso, kg: _____ Talla, cm:_____ Fecha:_____

Responda al cuestionario eligiendo la opción adecuada para cada pregunta. Sume los puntos para el resultado final

Cribado

A ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?
0 = ha comido mucho menos
1 = ha comido menos
2 = ha comido igual ☐

B Pérdida reciente de peso (< 3 meses)
0 = pérdida de peso > 3 kg
1 = no lo sabe
2 = pérdida de peso de entre 1 y 3 kg
3 = no ha habido pérdida de peso ☐

C Movilidad
0 = de la cama al sillón
1 = autonomía en el interior
2 = sale del domicilio ☐

D ¿Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?
0 = sí
2 = no ☐

E Problemas neuropsicológicos
0 = demencia grave
1 = demencia moderada
2 = sin problemas psicológicos ☐

F1 Índice de masa corporal (IMC = peso/[talla]² en kg/m²)
0 = IMC < 19
1 = 19 ≤ IMC < 21
2 = 21 ≤ IMC < 23
3 = IMC ≥ 23 ☐

SI EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL NO ESTÁ DISPONIBLE, POR FAVOR, SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 POR LA F2. NO CONTESTE A LA PREGUNTA F2 SI HA PODIDO CONTESTAR A LA F1.

F2 Circunferencia de la pantorrilla (CP; en cm)
0 = CP < 32
3 = CP ≥ 32 ☐

Evaluación del cribado
(máx. 14 puntos) ☐☐

12-14 puntos: ☐ estado nutricional normal
8-11 puntos: ☐ riesgo de malnutrición
0-7 puntos: ☐ malnutrición

Guardar
Imprimir
Reset

FIGURA 4-3 Mini Nutritional Assessment-Short Form.

En el capítulo 10 se trata a fondo la valoración del estado nutricional del adulto que debe seguir a la detección del riesgo nutricional por el método de cribado, y en el capítulo 11, la valoración nutricional en la edad pediátrica.

Plan de cuidados nutricionales del paciente con desnutrición relacionada con la enfermedad

El objetivo del plan de cuidados nutricionales debe ser cubrir la totalidad de los requerimientos nutricionales del paciente tan pronto como sea posible. En el momento del ingreso y tras el cribado nutricional, se debe realizar una valoración nutricional de los pacientes detectados con riesgo nutricional. La valoración nutricional se debe ligar con el plan nutricional, que incluye el seguimiento y la revaluación de los objetivos de forma individualizada. El pronóstico del paciente debe ser tenido en cuenta en este planteamiento.

Ante una ingesta insuficiente, se deberá individualizar, adaptar y enriquecer la dieta prescrita, en caso necesario, para que cubra los requerimientos del paciente. Si las modificaciones en la dieta no consiguen cubrir las necesidades nutricionales del paciente (energía, proteínas, vitaminas, etc.), se deberá prescribir suplementación nutricional. En caso de que la dieta suplementada no consiga el objetivo planteado, deberá considerarse el soporte nutricional artificial (enteral, de elección, parenteral si existen contraindicaciones). En la figura 4-4 se ha representado el algoritmo de decisiones para establecer el plan de cuidados nutricional durante el ingreso hospitalario.

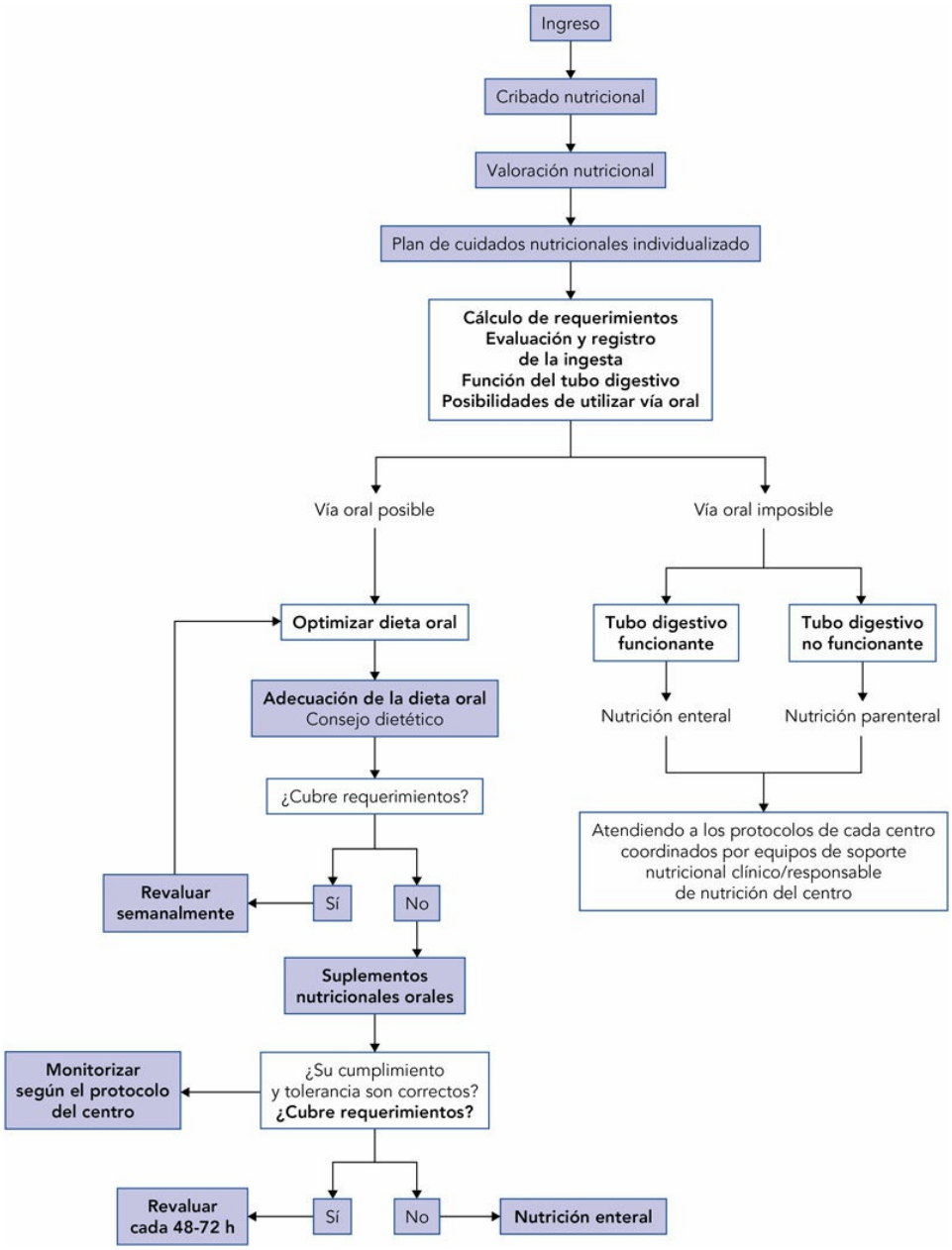


FIGURA 4-4 Plan de cuidados nutricional en el ingreso hospitalario.

Papel de la dietética hospitalaria en el tratamiento de la desnutrición relacionada con la enfermedad

La dietética hospitalaria juega un papel fundamental en el enfoque terapéutico de la DRE, dado que la dieta y la adecuación de la misma son el primer paso obligado en la mayor parte de los pacientes que no tienen contraindicación para la dieta oral. Por tanto, es coste-eficiente disponer de los recursos necesarios para dar respuesta a las necesidades de los pacientes ingresados desde la cocina hospitalaria, considerándola como terapia nutricional. Según datos oficiales, el sistema público de sanidad española solo dispone de 0,03 dietistas por cada 1.000 habitantes, lo que dificulta la implementación de terapias nutricionales efectivas en muchas ocasiones.

Manual de dietas

El manual de dietas (MD) es el protocolo donde se establecen las bases para la definición de todas las dietas consensuadas y estandarizadas del centro hospitalario. Es un documento transversal en el que se describen las directrices utilizadas para la elaboración y planificación de cada una de las dietas hospitalarias. Es una guía imprescindible para todos los profesionales implicados en velar por el buen estado nutricional de los pacientes: equipo de facultativos relacionados directa o indirectamente (pruebas diagnósticas que necesiten de dietas especiales), personal de enfermería, unidad de nutrición y dietética clínica y de restauración, y servicio de restauración colectiva y/u hostelería. La elaboración del MD ha de ser consensuada por todas las partes, atendiendo a criterios nutricionales, económicos, funcionales y gastronómicamente adaptados a la población a la que va dirigido.

Deberemos consensuar horarios, formas de presentación, tecnología e instrumental que faciliten la alimentación adecuada de los pacientes.

La elaboración del MD debe ser llevada a cabo mediante el consenso entre el equipo de dietistas-nutricionistas clínicos, el servicio de hotelería o de restauración colectiva y el equipo de dietistas de restauración.

La oferta de menús de cada hospital debe garantizar la cobertura de la mayor parte de los pacientes que se atienden en el hospital de forma habitual.

El MD debe contener:

- Nombre de las dietas y su codificación.
- Definición de las dietas.
- Objetivo dietético-nutricional.
- Indicaciones.
- Características nutricionales (debe incluir el apartado de líquidos).

- Alimentos y técnicas culinarias aptos para cada dieta.
- Alimentos permitidos y aquellos que se deben evitar.
- Posibles variaciones de texturas.
- Deficiencias nutricionales si las hubiera (debe incluir los días recomendados de seguimiento máximo sin riesgo de carencias nutricionales importantes).
- Distribución diaria.
- Variaciones y asociación de las dietas con otras dietas.

La planificación y el desarrollo del dosier de menús no deben constar en el MD, aunque su elaboración se realiza a partir de este. Es importante establecer una comisión de menús con los equipos implicados para optimizar los recursos disponibles.

Cocina dietética

En la planificación y protocolización de las dietas hospitalarias, hay que dejar cabida a la individualización con el fin de ofrecer un buen soporte nutricional a aquellos pacientes con necesidades especiales.

Entendemos como cocina dietética un equipo dentro de la cocina hospitalaria con competencias para llevar a cabo tareas de investigación y desarrollo, que pueda realizar modificaciones del MD, nuevas propuestas para el dosier de menús y mejoras de nuevas técnicas para optimizar la textura, la presentación y/o el enriquecimiento de los distintos platos.

La cocina dietética nos permite elaborar suplementos nutricionales realizados con alimentos convencionales o enriquecer platos previamente diseñados con alimentos funcionales, complementos alimenticios y/o suplementos nutricionales. Dichos complementos alimenticios son ampliamente aceptados por la población, ya que son elaborados con alimentos de uso convencional, lo que hace que su aceptación organoléptica sea buena. También contribuimos en la educación sanitaria dietética del paciente, mostrando como ejemplo herramientas caseras que el paciente podrá utilizar tras el alta hospitalaria.

Papel del dietista clínico

Uno de los papeles del dietista clínico es ejercer de nexo de unión entre el profesional responsable que define el *planning* terapéutico del paciente, el personal de enfermería y el equipo de restauración, valorando, elaborando y coordinando la transcripción de las necesidades nutritivas del paciente. Además, es el profesional que va a realizar la monitorización y el seguimiento nutricional y dietético del paciente, de forma coordinada con el equipo asistencial.

La evaluación de las necesidades de cada tipo de hospital en función de las características de los pacientes atendidos es una tarea imprescindible para

adecuar los recursos y las herramientas de que se dispone desde la cocina hospitalaria para tratar el complejo problema de la DRE.

Bibliografía

Álvarez J, Planas M, León-Sanz M, García de Lorenzo A, Celaya S, García-Lorda P, et al. Prevalence and costs of malnutrition in hospitalized patients: the PREDyCES Study. *Nutr Hosp*. 2012;27(4):1049–1059.

Amaral TF, Matos LC, Teixeira MA, Tavares MM, Alvares L. Undernutrition and associated factors among hospitalized patients. *Clin Nutr*. 2010;5:580–585.

Anthony PS. Nutrition screening tools for hospitalized patients. *Nutr Clin Pract*. 2008;23(4):373–382.

Burgos R, Creus G. Valoración del estado nutricional en adultos. In: Planas C, ed. Conceptos prácticos en nutrición enteral y parenteral. Barcelona: Ediciones Mayo; 2008:1–19.

Burgos R, Sarto B, Elío I, Planas M, Forga M, Cantón A, et al. Prevalence of malnutrition and its etiological factors in hospitals. *Nutr Hosp*. 2012;27(2):469–476.

Burgos R, Virgili N, Sarto B. Desnutrición y enfermedad. In: Gil A, ed. Tratado de nutrición. 3.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017:57–74.

Elia M, Zellipour L, Stratton RJ. To screen or not to screen for adult malnutrition? *Clin Nutr*. 2005;24:867–884.

García de Lorenzo A, Álvarez J, Planas M, Burgos R, Araujo K. Multidisciplinary consensus on the approach to hospital malnutrition in Spain. *Nutr Hosp*. 2011;26(4):701–710.

Kle UG, Kossovsky MP, Karsegard VL, Pichard C. Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: a population study. *Clin Nutr*. 2006;25(3):409–417.

Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z. ESPEN Working Group Nutritional Risk Screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr*. 2003;22(3):321–336.

Lobo G, Ruiz MD, Pérez de la Cruz A. Hospital malnutrition. Relationship with the length of stay and the readmissin rates. *Med Clin (Barc)*. 2009;132(10):377–384.

Planas M, Audivert S, Pérez-Portabella C, Burgos R, Puiggros C, Casanelles JM, et al. Nutritional status among adult patients admitted to a university-affiliated hospital in Spain at the time of genoma. *Clin Nutr*. 2004;23(5):1016–1024.

Ulibarri JI, Burgos R, Lobo G, Martínez MA, Pérez de la Cruz A, Villalobos JL, et al. Recommendations for assessing the hyponutrition risk in hospitalized patients. *Nutr Hosp*. 2009;24(4):467–472.

White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M; Academy

Malnutrition Work Group; A.S.P.E.N. Malnutrition Task Force; A.S.P.E.N. Board of Directors. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). JPEN 2012;36:275.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de las siguientes no es una causa de desnutrición relacionada con la enfermedad?
    a. Respuesta a la agresión.
    b. Tratamiento con quimioterapia.
    c. Abuso de ayunos terapéuticos.
    d. Estado inflamatorio.
    e. Aumento de la ingesta.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: la anorexia es, junto con el resto de las respuestas correctas, una de las principales causas de disminución de la ingesta. La disminución de la ingesta es causa del desequilibrio entre la cantidad de nutrientes ingeridos y los requerimientos nutricionales habitualmente aumentados de los pacientes ingresados.

CAPÍTULO 5

La dieta en la prevención de la enfermedad

A. Sánchez-Villegas

M. Á. Martínez-González

Introducción

La dieta es un determinante esencial de la salud, aunque la contribución exacta de una dieta adecuada para promover la salud y prevenir la enfermedad sea difícil de cuantificar.

El papel de la dieta en la prevención de diferentes enfermedades crónicas (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, diversos tipos de cáncer, diabetes y obesidad, entre otras) ha sido ampliamente estudiado en los últimos 50 años. Ha crecido mucho la evidencia científica del efecto, principalmente de la sobrealimentación, sobre estas patologías. En los últimos 5-10 años, de igual forma, existe un interés creciente en investigar el papel que la dieta ejerce sobre otras patologías, como la enfermedad mental o neurológica.

En el presente capítulo se describirán los principales hallazgos obtenidos en el estudio del papel de la alimentación en la prevención de las enfermedades más prevalentes en nuestra sociedad (enfermedad cardiovascular [ECV], cáncer, diabetes mellitus de tipo 2 [DM2] y enfermedades mentales, principalmente) y se expondrá una visión crítica sobre todos aquellos mensajes de salud que se han transmitido y que no se encuentran sustentados en el principio de nutrición basada en la evidencia.

Nutrientes y salud

Grasas: ¿productos libres de grasa?, ¿grasas «buenas» frente a grasas «malas»?

Durante la segunda mitad del siglo XX se extendió el mensaje de «productos libres de grasa» o «bajos en grasa» como paradigma de salud, principalmente en EE. UU. Sin embargo, la amplia difusión de este mensaje no se tradujo en beneficios para la salud de la población. De hecho, las políticas seguidas por EE. UU. y destinadas a la disminución de la ingesta de todo tipo de grasas y al aumento en el consumo de hidratos de carbono (HC) no consiguieron reducir, ni siquiera enlentecer, la incidencia de obesidad en este país, sino que se asociaron al efecto contrario. Fue la llamada paradoja americana. Igualmente, las evidencias epidemiológicas disponibles no apoyan el «supuesto» efecto beneficioso de la restricción de todo tipo de grasa o de los productos «*low-fat*». De esta forma, más que la cantidad de grasa consumida, parece que lo que más importa es el tipo o calidad de la grasa.

Además, más crucial todavía es tener en cuenta a qué nutriente sustituye la grasa y, sobre todo, cuál es el patrón alimentario global. De esta manera, por ejemplo, sustituir la fracción de la energía procedente de grasas por calorías procedentes de HC conlleva una reducción beneficiosa de los niveles de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL), pero también un descenso perjudicial de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y un aumento, también perjudicial, de triglicéridos (TG).

El origen del mensaje procede de la hipótesis clásica dieta-corazón

Varios estudios clásicos encontraron fuertes evidencias sobre la estrecha relación entre el tipo de grasa ingerida en la dieta y los niveles séricos de colesterol. Los efectos de la ingesta de grasas sobre el colesterol sérico aparecen resumidos en las ecuaciones clásicas de Keys y Hegsted. Estas ecuaciones indican que los cambios en el colesterol total sérico están directamente relacionados con los cambios en la ingesta de ácidos grasos saturados (AGS) y colesterol e inversamente relacionados con la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), pero de forma más débil. Los ácidos grasos monoinsaturados (AGMI) serían neutros y no parecen influir en los valores séricos de colesterol total, por lo que no fueron incluidos en estas ecuaciones. Además, se ha observado un descenso de los niveles de LDL y TG tras la ingesta de AGPI. Por otra parte, otros estudios han relacionado los niveles séricos de colesterol con la incidencia de enfermedad coronaria (EC); concretamente, se ha demostrado que altos niveles séricos de colesterol total y de LDL predicen un mayor riesgo, mientras que altos niveles séricos de HDL resultan protectores. Además, el índice colesterol total/HDL es el mejor

predictor de riesgo. Todos estos hallazgos condujeron a la llamada hipótesis clásica dieta-corazón, que sugiere que una elevada ingesta de AGS y colesterol, junto con una baja ingesta de AGPI, incrementarían los niveles séricos de colesterol conduciendo al desarrollo de aterosclerosis. A pesar de haberse mantenido a lo largo de varias décadas, la hipótesis clásica dieta-corazón no se apoyaba en hallazgos directos que mostrasen una asociación entre la ingesta de AGS, AGPI y colesterol, y la *incidencia* de eventos duros de EC (infarto, muerte súbita, etc.), sino que solo relacionaba la dieta con los marcadores intermedios de riesgo (niveles lipídicos).

Años después, las mejores cohortes de epidemiología nutricional encontraron que la ingesta total de grasa y de grasa saturada no se asociaban al riesgo coronario. Un grandísimo ensayo aleatorizado, la Women's Health Initiative (WHI), constató lo mismo, pues el consejo para reducir la ingesta de grasa y de grasa saturada no aportó ningún beneficio sobre la incidencia de eventos cardiovasculares clínicos. Los metaanálisis disponibles (diseños que integran la información de varios estudios observacionales y/o experimentales) tampoco encuentran un efecto de la grasa *saturada* sobre el riesgo cardiovascular cuando se asume que sustituye a HC refinados (ambos elementos son perjudiciales). Pero cuando se compara la grasa saturada frente a la poliinsaturada, la saturada sí resulta perjudicial. Sin embargo, desafortunadamente, ha prevalecido la idea simplista y errónea entre el gran público de que una dieta *baja en todo tipo de grasas* es el mejor modo de prevenir la EC.

¿Grasas y cáncer?

También el consumo de grasa total se he asociado al cáncer y, de nuevo, las evidencias científicas disponibles son contradictorias. De igual forma, esta conclusión no se encuentra apoyada por informes realizados por comités técnicos de diversa índole como el realizado por el World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR), que en su informe de 2007 concluyó que las evidencias disponibles sobre el efecto de la ingesta de grasas son limitadas y solo se sugiere un incremento del riesgo de cáncer de mama posmenopáusico y de pulmón, que no está admitido universalmente en la comunidad científica. De hecho, la relación entre la grasa dietética y el cáncer de mama ha sido uno de los aspectos más controvertidos en la epidemiología nutricional. Un metaanálisis de 100 estudios realizados en modelos animales apoyó la hipótesis de un efecto promotor tumoral de la grasa de la dieta. Sin embargo, en este tipo de estudios no es fácil separar el efecto de la grasa del efecto de la ingesta calórica. Los estudios ecológicos han mostrado consistentemente una asociación positiva, especialmente en mujeres posmenopáusicas. Sin embargo, un análisis combinado de diferentes cohortes de gran tamaño asoció el cáncer de mama sobre todo a una mayor ingesta de energía total, no específicamente de grasa. Tampoco se encontró asociación entre los diferentes subtipos de grasas y el cáncer de mama. Con respecto a los estudios de

intervención, el gran ensayo WHI Dietary Intervention no encontró una disminución significativa del riesgo de cáncer de mama entre aquellas mujeres que fueron asignadas a recibir una dieta baja en grasas, salvo en aquellas mujeres que presentaban inicialmente un consumo muy elevado de grasa.

Algunos estudios han sugerido también un efecto nocivo del consumo de grasas sobre el cáncer de colon. De hecho, diversos mecanismos podrían explicar el hipotético efecto dañino encontrado para las grasas de la dieta sobre este cáncer. Se ha sugerido que la ingesta de grasas en la dieta se traduce en un incremento de la secreción biliar. Los ácidos biliares tienen un efecto irritante inespecífico sobre la mucosa del colon. Esta irritación se traduciría en una regeneración del epitelio y, en último término, en un aumento de la probabilidad de producirse una mutación endógena. Además, los lípidos de la dieta podrían incrementar el riesgo actuando sobre la resistencia insulínica, alterando la respuesta inmunológica o cambiando la composición de los ácidos grasos de las membranas celulares. Sin embargo, mientras que estudios realizados en modelos animales han apoyado tal asociación, la mayoría de los estudios epidemiológicos que han valorado el efecto de las grasas sobre el riesgo de cáncer colorrectal no han encontrado resultados concluyentes, incluyendo un importante ensayo aleatorizado de gran magnitud. Algunos estudios han asociado el cáncer de colon más a la ingesta de carnes rojas que a la ingesta de grasa propiamente dicha (v. más adelante).

Grasas «buenas»: ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados omega-3

Ácidos grasos monoinsaturados

Estudios con dietas ricas en AGMI efectuados en modelos animales y en humanos han mostrado la capacidad de este tipo de ácidos para disminuir la susceptibilidad de las LDL a la oxidación, además de mejorar globalmente el perfil lipídico de riesgo cardiovascular (reducción del cociente LDL/HDL). Las dietas ricas en AGMI, especialmente si proceden de aceite de oliva virgen extra, presentan efecto antiinflamatorio y mejoran la funcionalidad de las HDL. Además, sustituir una grasa saturada por otra monoinsaturada permite bajar los niveles de LDL sin reducir los de HDL, con lo que el beneficio es mucho mayor.

Los AGMI poseen, además, propiedades antitrombóticas. Son capaces de disminuir los niveles plasmáticos del factor von Willebrand, del inhibidor de la vía del factor tisular de tipo 1 y del inhibidor del activador de plasminógeno de tipo 1.

Por otro lado, existen evidencias del efecto beneficioso de una dieta rica en AGMI, que mejora los perfiles lipoproteicos y glicémicos en pacientes diabéticos. Una dieta rica en AGMI tiene un mejor efecto sobre la glucemia y la insulinemia que una dieta rica en otros tipos de grasas. Se ha comprobado

que la sustitución en pacientes con DM2 de una dieta en la que las grasas predominantes son los AGPI por una en la que predominen grasas monoinsaturadas reduce la resistencia insulínica y restaura la vasodilatación endotelio-dependiente. Diversas revisiones sistemáticas han sugerido, de igual forma, que la ingesta de AGMI mejora los valores de presión arterial. Se ha observado también su influencia sobre la composición corporal, disminuyendo el riesgo de obesidad.

Además, se ha encontrado también una relación inversa entre el consumo de AGMI y el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV). Es el caso de un estudio de cohortes que halló una reducción del riesgo de ACV del 75% para participantes con mayores niveles plasmáticos de ácido oleico (AGMI componente del aceite de oliva).

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que el aceite de oliva, particularmente el aceite virgen extra, es rico no solo en ácido oleico, sino también en otros compuestos con importantes propiedades antioxidantes como polifenoles o vitaminas, por lo que parte de los efectos beneficiosos sobre la salud cardiovascular otorgados a los AGMI pudieran ser debidos también a otros componentes como los mencionados (v. más adelante).

De hecho, cuando se considera cualquier fuente de AGMI, la evidencia con respecto a la protección cardiovascular no resulta consistente. De hecho, los AGMI pueden encontrarse presentes en alimentos provenientes de fuentes animales, lo que podría contribuir a obtener resultados heterogéneos.

Ácidos grasos poliinsaturados omega-3

Las principales fuentes de AGPI omega-3 (ω-3) de cadena larga son el pescado y los aceites de pescado. Destacan en este grupo el ácido eicosapentaenoico (AEP) y los ácidos docosahexaenoico (ADH) y docosapentaenoico (ADP). El ácido α-linolénico es un ácido graso ω-3 de cadena más corta presente en algunos aceites vegetales, que puede ser transformado en AEP y ADH en el interior del organismo, aunque metabólicamente esta transformación es poco eficiente, por lo que su aporte principal es a través de la dieta.

Diversos estudios observacionales de cohortes han demostrado un efecto protector de la ingesta de AGPI ω-3 procedentes del pescado sobre el riesgo cardiovascular total y, específicamente, sobre el riesgo de infarto de miocardio, el ACV de tipo principalmente isquémico y sobre la muerte súbita cardíaca. Un metaanálisis que analizó 17 estudios de cohortes encontró que incluso bajos consumos se asociaban con reducciones significativas del riesgo de mortalidad coronaria. Comparados con los participantes que nunca consumían pescado, los participantes que lo consumían una vez por semana mostraban una reducción de muerte coronaria del 16%. Esta reducción del riesgo era del 21% para aquellos con consumo moderado (de dos a cuatro veces a la semana).

De forma similar, algunos estudios experimentales (ensayos aleatorizados), han descrito un efecto protector para estos nutrientes. Es el caso de conocidos

ensayos clásicos como el Dexamethasone: A Randomized Trial (DART) o el estudio Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocárdico-Prevenzione (GISSI-P). Sin embargo, es importante subrayar que estos estudios experimentales han incluido sujetos que ya presentaban al inicio ECV establecida. Se trataba, por tanto, de ensayos de prevención *secundaria* de ECV. Además, otros ensayos no han encontrado un efecto beneficioso de los AGPI ω-3 sobre el reinfarto o sobre marcadores de riesgo. De hecho, tres de los cuatro metaanálisis publicados desde 2009 no encontraron suficiente evidencia para la prevención de eventos «duros» o mortalidad total en pacientes cardiovasculares asociada a la ingesta de ácidos grasos ω-3, aunque sí se han descrito mecanismos que podrían asociarse a reducción de riesgo como una mejora de la función endotelial.

Hasta el momento, pocos son los ensayos clínicos de prevención primaria llevados a cabo para evaluar el papel de este tipo de grasas sobre el riesgo cardiovascular, es decir, llevados a cabo sobre población sana o sin presencia de esta patología. El Japan EPA Lipid Intervention Study (JELIS) es uno de los pocos exponentes. En este estudio, se observó una reducción del 19% en el riesgo de desarrollar enfermedad arterial coronaria después del uso prolongado de suplementos de AEP en una muestra de más de 18.000 sujetos con hipercolesterolemia, pero sin ECV establecida. El mismo resultado se obtuvo en análisis adicionales en los que se incluían pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular (pacientes con bajos niveles de HDL, con hipertrigliceridemia o con alteraciones en el metabolismo de la glucosa). Sin embargo, un reciente ensayo realizado en población sana no ha encontrado un efecto beneficioso de la suplementación con este tipo de grasas sobre factores de riesgo cardiovascular.

Los mecanismos a través de los cuales podrían actuar los AGPI ω-3 incluyen mejoras en la presión arterial, en la función cardíaca, en la sensibilidad insulínica y en el metabolismo lipídico (disminución de TG plasmáticos), y poseen efectos antiinflamatorios y antiplaquetarios. Además, son capaces de reducir la activación leucocitaria, poseen propiedades antiarrítmicas, antiaterogénicas y antitrombóticas, y se ha visto que mejoran la función endotelial (p. ej., disminuyendo los niveles de proteína C reactiva).

El papel de la ingesta de AGPI ω-3, principalmente del AEP, en el adecuado funcionamiento del sistema nervioso central y en el tratamiento de alteraciones neuropsiquiátricas, ha sido evaluado por diferentes estudios. Pequeños ensayos clínicos han evaluado el efecto de la suplementación con ω-3 en pacientes con hiperactividad, esquizofrenia, trastorno depresivo o trastorno bipolar en diferentes etapas de la vida (infantil, adulta o posparto), sugiriendo un efecto beneficioso de la suplementación. Así lo constatan recientes metaanálisis llevados a cabo en pacientes con depresión y con trastorno bipolar.

Sin embargo, aunque sí se ha observado efecto en animales, los ensayos clínicos llevados a cabo en humanos no encuentran evidencias claras del efecto protector de los ω-3 sobre las mejoras cognitivas en sujetos sanos o en

pacientes con demencia o Alzheimer.

Algunos estudios observacionales han sugerido una asociación inversa entre la ingesta de estos nutrientes y la presencia de hostilidad, trastornos de ansiedad o depresión, aunque los resultados no son concluyentes. Tampoco se ha hallado un efecto protector de la ingesta de ω-3 sobre el riesgo de Alzheimer o deterioro cognitivo en diferentes estudios de cohortes.

El mecanismo de acción de los AGPI ω-3 implica la mejora endotelial y la inhibición de la síntesis de mediadores inflamatorios como citoquinas, aumentando así los niveles del factor neurotrófico cerebral, capaz de mejorar la plasticidad sináptica y la neurotransmisión.

Grasas «malas»: ácidos grasos de tipo *trans*

Existen dos fuentes importantes de AGMI parcialmente hidrogenados o grasas *trans:* las derivadas de productos lácteos y cárnicos procedentes de rumiantes (suponen un porcentaje realmente bajo del total de ingesta de estas grasas en países occidentalizados) y aquellas derivadas de la hidrogenación de aceites vegetales en procesos industriales. Estas últimas están presentes en productos de bollería industrial, productos precocinados y margarinas, pero la legislación ha hecho que se haya reducido mucho su uso a partir del año 2000.

La ingesta de ácidos grasos artificialmente hidrogenados *(trans)* se ha asociado a un perfil lipídico menos favorable, con un incremento de los niveles de LDL, el cociente LDL/HDL, el colesterol total y los TG, y una disminución de los niveles de HDL y de lipoproteínas (apo) A1. Existe una relación dosis-respuesta muy adversa entre la ingesta de grasas de tipo *trans* y el cociente LDL/HDL. La magnitud de la elevación perjudicial en este cociente es dos veces mayor que la que se observa con los AGS. Los AGS incrementarían la fracción de LDL, pero no suelen afectar a la de HDL, mientras que las grasas *trans*, además de aumentar los niveles de LDL, disminuyen los de HDL. En un metaanálisis de 60 ensayos clínicos, se encontró que las grasas *trans* eran los macronutrientes que en mayor medida elevaban el cociente colesterol total/HDL. De igual forma, en otro metaanálisis, esta vez formado por 13 ensayos clínicos, se demostró que la sustitución de un 1% de la energía procedente de grasas *trans* por AGS, AGMI o AGPI se traducía en una disminución significativa de los niveles de TG y de la razón colesterol total/HDL.

Menores son las evidencias existentes con respecto a la asociación entre estos nutrientes y el proceso inflamatorio (a través de la elevación de marcadores de inflamación como el factor de necrosis tumoral α, la interleucina 6 [IL-6] o la proteína C reactiva) y la disfunción endotelial (a través de la elevación de moléculas solubles de adhesión como las sICAM-1 y las sVCAM-1). Además, la mayoría de ellas proceden de estudios observacionales. Pocos ensayos clínicos han evaluado esta relación.

Con respecto al incremento de la adiposidad abdominal, la resistencia insulínica y el síndrome metabólico o el riesgo de DM2, los resultados son

más escasos y en algunos casos contradictorios. Por ejemplo, solo hay tres estudios entre las grandes cohortes que hayan evaluado la asociación entre la ingesta de grasas *trans* y el riesgo de DM2. El Nurses' Health Study (NHS) —formado por más de 85.000 mujeres y con una media de seguimiento de 8 años— encontró un incremento del 39% en el riesgo de DM2 al incrementar el 2% de la ingesta energética procedente de ácidos grasos *trans*. Contrariamente, ni el Iowa Women's Health Study (IWHS) —casi 36.000 mujeres con 11 años de seguimiento— ni el Health Professionals Follow-up Study (HPFS) —más de 40.000 varones con 12 años de seguimiento— encontraron asociación alguna (ni positiva ni negativa) para este tipo de grasa con respecto al riesgo de DM2. Un posible mecanismo de acción sería a través de procesos de inflamación relacionados, como se comentó anteriormente, con la ingesta de este nutriente. Por otra parte, no se ha encontrado efecto alguno de este tipo de grasa sobre la sensibilidad insulínica en sujetos sanos y delgados. Sin embargo, el incremento de respuesta insulínica obtenido tras la ingestión de AG de tipo *trans* en lugar de AGMI en sujetos con DM2 podría indicar un incremento de la resistencia insulínica.

En cambio, es muy consistente que diferentes estudios epidemiológicos observacionales hayan asociado la ingesta de estas grasas *trans* con un mayor riesgo coronario. De hecho, un metaanálisis de cuatro grandes estudios estimó que un aumento de un 2% de la energía procedente de este nutriente se asociaría con un incremento del riesgo de EC del 23%. Por otra parte, también se ha estimado que la reducción de un 2% de la energía procedente de este tipo de grasa se traduciría en una reducción del 7% en la mortalidad por EC.

Recientemente, estas grasas se han relacionado también con la depresión y con la existencia de conductas agresivas.

En conclusión, se ha relacionado la ingesta de ácidos grasos de tipo *trans* con un mayor riesgo de ECV. A su vez, una alta ingesta de AGMI y AGPI se asocia con una disminución del riesgo. Entre las grasas más dañinas, se deben destacar las de tipo *trans*. La tabla 5-1 presenta los principales efectos del metabolismo lipídico y glucídico de los distintos tipos de grasas sobre la patología cardiovascular.

Tabla 5-1

Efecto de los macronutrientes sobre los niveles plasmáticos de lípidos, insulina y glucosa

Macronutrientes	LDL	HDL	LDL/HDL	Triglicéridos	Insulina	Glucosa
AGS	↑		↑			
AGPI ω-3	↓			↓		
AGPI ω-6	↓↑ Oxidación					
AGMI	↓↓ Oxidación	↑	↓↓		↓	↓
Ácidos grasos de tipo *trans*	↑	↓	↑↑		↑	
Hidratos de carbono con bajo IG	↓	↓		↑	↑	↑

AGMI, ácidos grasos monoinsaturados; AGPI, ácidos grasos poliinsaturados; AGS, ácidos grasos saturados; HDL, lipoproteínas de alta densidad; IG, índice glicémico; LDL, lipoproteínas de baja densidad.

¿Todos los hidratos de carbono son iguales? El índice glicémico

Aunque a lo largo del capítulo se ha argumentado sobre la importancia de la calidad de las grasas, el papel ejercido por los HC no resulta tan claro.

Una alta ingesta de HC tiene efectos negativos sobre el metabolismo lipídico y glucémico (v. tabla 5-1). Se ha observado un incremento de los niveles plasmáticos de TG y una reducción de los de colesterol-HDL con una ingesta elevada de este tipo de nutrientes, incrementando de esta manera el riesgo de EC. Además, se ha sugerido también una asociación entre la ingesta de HC y una elevación de la presión arterial y de los niveles de un marcador de inflamación, la proteína C reactiva. Sin embargo, antes de establecer la relación entre la ingesta de HC y el riesgo cardiovascular, de DM2 u obesidad, debe tenerse en cuenta la composición, características físicas y calidad del HC. De hecho, los HC son los principales macronutrientes implicados en la secreción insulínica y en la glucemia posprandial, aunque su efecto depende tanto de la cantidad consumida como del tipo de HC.

Para establecer el papel de los HC en el riesgo de enfermedades crónicas, debe prestarse especial atención a su índice glicémico (IG). El IG de un alimento es un indicador de la calidad de sus HC y expresa su capacidad para elevar la glucemia posprandial o para generar demanda insulínica. El IG depende de la velocidad de absorción del HC. Por ejemplo, los cereales integrales y las legumbres tienen menor IG que el pan blanco o las patatas. Sin embargo, el IG se modifica cuando se ingieren varios alimentos a la vez, por lo que se usa más frecuentemente el término carga glicémica (CG). La CG es un indicador que tiene en cuenta, por tanto, no solo la calidad de los HC sino también la cantidad de HC contenida en el alimento. Puede interpretarse como una medida de la demanda insulínica provocada por la dieta y es obtenida sumando, para todos los alimentos, el producto de su IG por su contenido en HC. Tanto el IG como la CG se han asociado con un mayor riesgo de EC, mientras que la ingesta total de HC parece estar menos relacionada con esta enfermedad.

Numerosos estudios de intervención a corto plazo han encontrado efectos beneficiosos de las dietas con bajo IG/CG sobre el perfil lipídico, incluyendo

descensos en el colesterol total, colesterol-LDL o triacilglicerol, e incrementos en los niveles de colesterol-HDL. Un reciente metaanálisis que incluía 28 ensayos encontró reducciones significativas en los niveles de colesterol total y LDL, aunque no refirió efecto alguno sobre los TG o los niveles de HDL. También se han asociado este tipo de dietas con descensos significativos en el índice de masa corporal (IMC) y de masa grasa total de pacientes con sobrepeso u obesidad, y con mejoras en el control glicémico de pacientes diabéticos.

Sin embargo, hasta la fecha no se han llevado a cabo ensayos clínicos que hayan determinado directamente el efecto de las dietas con bajo IG/CG sobre eventos duros coronarios. Diferentes estudios de cohortes y un reciente metaanálisis han asociado la CG con incrementos significativos del riesgo de EC. Los resultados del metaanálisis sugerían reducciones del riesgo cercanas al 40% cuando se comparaban sujetos situados en cuantiles extremos de ingesta.

Además, el efecto dañino de dietas con alta CG parece más evidente entre personas con sobrepeso u obesidad. De hecho, debe tenerse en cuenta que los efectos metabólicos adversos tanto de la alta ingesta de HC como de la de alimentos con alta CG se potencian si la persona padece resistencia a la insulina. Además, el nivel de adiposidad se encuentra fuertemente asociado con la resistencia insulínica. La alimentación de sujetos obesos con una dieta alta en HC se traduce en una mayor hiperglicemia e hiperinsulinemia, y en una mayor concentración de TG que la que cabría esperar en sujetos delgados.

Aunque los estudios en animales y pequeños ensayos en humanos han sugerido un potencial efecto de las dietas con alto IG en el desarrollo de DM2, no se han realizado estudios de intervención en humanos que valoren desenlaces «duros» y con amplio seguimiento para valorar estas asociaciones. Los estudios poblacionales prospectivos que se han llevado a cabo encuentran, en general, una asociación directa entre la ingesta de alimentos con alto índice o CG y el riesgo de desarrollar DM2. En un metaanálisis de 37 estudios observacionales, se encontró que dietas con alto IG/CG incrementaban de forma significativa el riesgo de desarrollar DM2. La protección observada en dietas con bajo IG/CG era de similar magnitud, o incluso mayor, que la observada con la ingesta de cereales integrales o fibra.

Aunque los mecanismos que explican el efecto de estos nutrientes sobre la ECV y la DM2 no están completamente clarificados, se han propuesto dos mecanismos. En primer lugar, por definición, los alimentos con alto IG producirán una mayor elevación de la glucemia y, de esta forma, una mayor demanda insulínica que desembocaría, en último término, en una intolerancia a la glucosa. En segundo lugar, las dietas con alto IG son capaces de aumentar la resistencia a la insulina a través de su efecto sobre la glucemia o sobre la concentración plasmática de ácidos grasos. Altos niveles de glucosa e insulina se han asociado con una disminución en la concentración de colesterol-HDL, una elevación de TG, proteínas glucosiladas y variables

hemostáticas, y un incremento del estado oxidativo y disfunción endotelial.

¿Qué ocurre con las proteínas?

Aunque el aporte de proteínas es esencial en países en vías de desarrollo para evitar malnutrición energético-proteica, en los países desarrollados la ingesta de proteínas actualmente se considera excesiva. El porcentaje energético procedente de proteínas debería situarse en menos del 15% de la ingesta energética total.

En el contexto de las sociedades occidentales actuales, podría decirse que las mejores fuentes de proteína son las de origen vegetal (legumbres) y las de pescado; después, las de carne de aves, y, por último, las peores, las de carnes rojas o procesadas (v. más adelante). De hecho, diversos metaanálisis de ensayos clínicos han evaluado el efecto de la ingesta de proteínas de origen vegetal procedentes tanto de la soja como de otras legumbres sobre los parámetros lipídicos, y han observado una reducción significativa en los niveles de colesterol total y de LDL tras el seguimiento de una dieta rica en estas fuentes de proteínas. El consumo de proteínas vegetales se ha asociado, de igual manera, con disminuciones en el riesgo de EC e hipertensión en algunos estudios observacionales de cohortes.

¿Dietas bajas en grasas o bajas en hidratos de carbono para bajar peso?

Aunque las dietas bajas en grasa han sido propuestas como la mejor alternativa para la reducción del peso corporal, los resultados de diferentes ensayos clínicos llevados a cabo sobre pacientes obesos son contradictorios. De hecho, un ensayo clínico formado por 311 mujeres premenopáusicas asignadas a recibir cuatro tipos de dietas isocalóricas que diferían en su contenido de HC, proteínas y grasas encontró una reducción de peso de mayor magnitud en aquellas mujeres que fueron asignadas a seguir la dieta de tipo *Atkins* (baja en HC y alta en proteínas y grasas) que la hallada en las mujeres asignadas a recibir las dietas *Learn, Ornish* o *Zone* (con niveles más elevados de HC y menores de proteínas y grasas). De la misma forma, un metaanálisis publicado en 2006 no encontró diferencias significativas en el cambio de peso de pacientes asignados a seguir una dieta baja en grasas o una dieta baja en HC a largo plazo (1 año) e incluso un efecto más beneficioso de las dietas bajas en HC a corto plazo (tras 6 meses de intervención). Este mismo metaanálisis observó mejoras en los niveles de TG y de HDL con el seguimiento de dietas bajas en HC, mientras que los sujetos asignados a seguir dietas bajas en grasa presentaban un mejor perfil de colesterol total y de LDL.

Sin embargo, en el ensayo Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) llevado a cabo sobre pacientes obesos diabéticos, la intervención basada en una mejora de la actividad física y en una disminución de la ingesta de grasas

(< 30% de energía) y, en especial, de grasas saturadas (< 10%) condujo a disminuciones significativas del peso y mejoras en los parámetros de riesgo cardiovascular, pero no hubo efecto alguno sobre los eventos clínicos cardiovasculares.

De hecho, pese a que estas dietas puedan tener un efecto en el control de peso a corto plazo, las dietas bajas en HC y altas en proteínas y grasas han causado gran controversia debido a sus posibles efectos sobre la salud cardiovascular y, recientemente, sobre la mortalidad total. Varios estudios de cohorte han analizado el efecto de las dietas bajas en HC sobre el riesgo cardiovascular. Mientras que la cohorte del NHS no encontró un incremento de riesgo coronario, otros estudios llevados a cabo en poblaciones europeas han asociado este tipo de dieta con una mayor incidencia y mortalidad cardiovasculares. Una posible explicación a estos resultados podría estar relacionada con las diferencias existentes entre los países en las principales fuentes de proteínas (animales frente a vegetales).

Así, en las cohortes del NHS y del HPFS, una dieta baja en HC, pero alta en proteínas vegetales se asoció con una disminución de la mortalidad total, mientras que cuando la fuente proteica correspondía a fuentes animales el riesgo se vio incrementado. Este mismo grupo observó que una dieta baja en HC, pero elevada en proteínas y grasas animales, incrementaba el riesgo de DM2. En el mismo sentido van los hallazgos de la dieta provegetariana propuesta por Martínez-González en el seno del estudio PREvención con DIeta MEDiterránea (PREDIMED). El patrón provegetariano no consiste en ser vegetariano ni en prohibirse radicalmente el consumo de carnes, pero sí en desplazar moderadamente el consumo hacia el incremento de productos de origen vegetal y reducir poco a poco el consumo de productos de origen animal. Este patrón provegetariano se asociaba fuertemente a menor mortalidad en el seguimiento de la cohorte del PREDIMED y también se ha visto asociado a menor riesgo de depresión en la cohorte del Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) y a menor riesgo de diabetes y ECV en el NHS.

La importancia de las llamadas dietas bajas en grasas o bajas en HC parece radicar, sobre todo, en el tipo de nutriente por el que son sustituidos. Aunque las dietas bajas en HC pueden ser aceptables si las proteínas por las que son sustituidos son de origen vegetal, las grasas son beneficiosas (de tipo AGMI) y la reducción de HC se hace a expensas de aquellos con alto IG, la población general muchas veces puede no percibir o conocer correctamente el mensaje.

Alimentos y salud

Frutas, verduras, cereales integrales y frutos secos: todo son ventajas

Salud cardiovascular

De acuerdo con las revisiones sistemáticas disponibles, las evidencias procedentes de estudios de cohortes para el efecto protector del consumo de verduras y frutos secos sobre el riesgo cardiovascular son fuertes, y para el efecto de cereales integrales y frutas sobre esta patología son moderadas.

En un metaanálisis de estudios observacionales publicado en 2007, se encontró que incrementar el consumo de frutas y verduras de 3 a 5 raciones diarias se traducía en una reducción del riesgo de EC del 17%. Estos resultados apoyan la recomendación existente del consumo de al menos 5 piezas de fruta o verduras a diario. Otro metaanálisis publicado en 2005 encontró un descenso del riesgo de ACV del 11% en aquellos sujetos con un consumo de 3 a 5 raciones de frutas y verduras diarias. La reducción se incrementaba al 26% cuando el número de raciones diarias era superior a 5.

En 2014, Wang et al. publicaron los resultados de un metaanálisis en el que encontraron una relación dosis- respuesta entre el consumo de frutas y verduras, y la mortalidad por ECV. Los resultados sugerían que un incremento de una ración diaria de frutas o verduras era capaz de reducir el riesgo de fallecer por ECV en un 4%.

También se ha visto asociado el consumo de frutas y verduras con una reducción en la presión sistólica y diastólica. Los resultados obtenidos respecto del efecto de estos alimentos sobre el riesgo de DM2 no son, sin embargo, concluyentes. Un metaanálisis de estudios de cohortes publicado en 2010 no encontró un efecto significativo de la ingesta de fruta y/o verdura sobre el riesgo de DM2, pero sí un efecto protector de las verduras de hoja verde. De igual forma, en 2014 Li et al. encontraron una reducción del 13% en el riesgo de DM2 asociada a un incremento de 0,2 raciones de verduras de hoja verde, y de un 7%, asociada a un incremento de una ración diaria de fruta, mientras que existía una evidencia limitada para la reducción del riesgo asociada al consumo de verduras en general.

La acción de las frutas y verduras sobre la ECV y sus factores de riesgo parece estar mediada por su alto contenido en fibra, folatos y antioxidantes como la vitamina E, carotenoides y sustancias polifenólicas. En el caso del ACV y la presión arterial, el contenido en potasio de frutas y verduras explicaría, en parte, el efecto protector hallado para este grupo de alimentos.

Grandes estudios prospectivos han encontrado, igualmente, una relación inversa entre el consumo de frutos secos y el riesgo y mortalidad cardiovasculares. El análisis conjunto de cuatro grandes estudios de cohortes —el Adventist Health Study, el IWHS, el NHS y el Physicians' Health Study

— obtuvo una reducción del riesgo de muerte coronaria del 37% al comparar niveles extremos de ingesta. Además, se ha estimado que la sustitución de las grasas saturadas por 30 g/día de frutos secos puede reducir el riesgo de mortalidad coronaria.

En 2014, Luo et al. publicaron una revisión sistemática y metaanálisis de estudios prospectivos de cohortes que habían analizado la asociación entre el consumo de frutos secos y el riesgo de DM2, ECV y mortalidad total. Para el riesgo cardiovascular, los autores encontraron que el incremento en una ración diaria de frutos secos era capaz de reducir el riesgo de ECV un 29%, y el riesgo de DM2 y de mortalidad total, un 12 y un 17%, respectivamente.

Estos resultados son consistentes con los de otra revisión sistemática que incluyó 25 estudios observacionales en la que se encontró una reducción del riesgo de DM2 y ECV asociada al consumo de frutos secos, aunque los autores solo hallaron una asociación significativa con el ACV. Uno de los últimos metaanálisis publicados es el de Aune et al., que en 2016 encontraron reducciones del riesgo de ECV, cáncer y mortalidad total, mortalidad por DM2 e incluso mortalidad por enfermedades respiratorias.

Sin embargo, las mejores evidencias disponibles hasta la fecha proceden del ensayo español PREDIMED, en el que 7.447 participantes con alto riesgo cardiovascular se sometieron a una intervención dietética con tres posibles dietas: dieta control baja en grasas, dieta Mediterránea (DMed) suplementada con aceite de oliva virgen extra o DMed suplementada con frutos secos (15 g/día de nueces, 7,5 g/día de almendras y 7,5 g/día de avellanas). Los participantes asignados a recibir la DMed suplementada con frutos secos presentaron una importante y significativa reducción del riesgo de ECV, ACV y mortalidad cardiovascular (en torno al 30%), en comparación con aquellos asignados a seguir la dieta control. Esta intervención, además, reducía el riesgo de DM2 y síndrome metabólico, fibrilación auricular, arteriopatía periférica y cáncer de mama. Además, la intervención redujo a largo plazo la presión arterial diastólica y mejoró la función cognitiva.

El estudio de cohortes Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis examinó la relación entre el consumo de frutos secos y diferentes marcadores de inflamación, y encontró una relación inversa entre el consumo de estos alimentos y los niveles de fibrinógeno, IL-6 y proteína C reactiva. Algunos ensayos clínicos también han encontrado un efecto beneficioso del consumo de frutos secos sobre diferentes factores de riesgo cardiovascular, como los perfiles lipídicos, la inflamación vascular o la presión arterial, tras las intervenciones que incluían el consumo de frutos secos. En estos ensayos, se ha demostrado que el consumo regular de frutos secos puede reducir los niveles de LDL en un 10% a las pocas semanas de iniciarse su consumo. Así lo han constatado diversos metaanálisis. El metaanálisis de Banel et al. publicado en 2009 observó que, comparadas con diferentes dietas control, las dietas ricas en nueces consiguieron mayores reducciones en las concentraciones de colesterol total y de colesterol-LDL. Estos resultados fueron confirmados en otro metaanálisis de 2010, compuesto por 25 estudios

de intervención, que mostró una relación dosis-respuesta entre la ingesta de estos alimentos y la reducción en los niveles de colesterol.

Las posibles propiedades beneficiosas de este grupo de alimentos provendrían de su composición en ácidos grasos ω-3 (principalmente, las nueces) y AGMI, arginina, vitamina E, folatos, fibra, potasio, magnesio, taninos y polifenoles. Pese al alto contenido graso de los frutos secos (80%), no se han encontrado asociaciones entre su consumo y la ganancia de peso, quizás por sus propiedades saciantes y la ineficiente absorción de sus grasas. En el ensayo PREDIMED, el grupo asignado a recibir frutos secos no incrementó su peso de forma significativa tras casi 5 años de intervención. Además, se observaron efectos beneficiosos del consumo de frutos secos sobre la circunferencia de cintura en comparación con el grupo control.

Con respecto a los cereales integrales, la evaluación prospectiva de más de 120.000 sujetos encontró una asociación clara entre el consumo de cereales integrales y la mortalidad total y por ECV. Estos resultados procedían del análisis conjunto de dos grandes cohortes americanas, la del NHS y la del HPFS. Otras grandes cohortes como la del Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC), el IWHS o el Framingham Offspring Study han encontrado asociaciones significativas entre el consumo de cereales integrales o de fibra de origen cereal y el riesgo de EC o ECV.

Además, un metaanálisis formado por 45 estudios de cohortes y 21 ensayos clínicos encontró reducciones del riesgo de ECV del 21%, reducciones del riesgo de DM2 del 26% y, consistentemente, menores ganancias de peso a largo plazo asociadas al consumo de cereales integrales. Además, los resultados de los ensayos clínicos incluidos en el metaanálisis mostraron menores niveles de glucemia en ayunas, LDL y colesterol total entre aquellos asignados a recibir cereales integrales. También se han encontrado reducciones del riesgo de muerte o de muerte cardiovascular en diabéticos con alto consumo de cereales integrales.

Frutas-verduras y cáncer: ¿efecto sobreestimado?

El WCRF/AICR, en su informe de 2007 (actualizado y publicado en 2018) y basado principalmente en el resultado de estudios y controles, concluyó que existen evidencias probables de que un alto consumo de verduras disminuye el riesgo de cáncer de boca, faringe, laringe, esófago, estómago y, en el caso de las frutas, también del cáncer colorrectal. También refirió una disminución probable del riesgo de cáncer de próstata relacionada con aquellos alimentos ricos en selenio o licopeno, o de páncreas, relacionada con aquellos que poseen folatos.

Desgraciadamente, aunque el riesgo de cáncer pueda estar directamente relacionado con la ingesta de factores dietéticos determinados (p. ej., folatos, licopeno), los análisis basados en el consumo total de frutas y verduras puede que, por el error de medida de la dieta, no sean lo suficientemente precisos como para poder detectar estas asociaciones. Diversos estudios epidemiológicos más recientes con diseño prospectivo y con mejor

metodología no han encontrado asociación, o esta ha sido muy débil, entre el consumo de frutas y verduras, y la incidencia de diversos tipos de cáncer. Los estudios de cohortes recientes con mayor validez interna han sugerido solo un cierto papel protector (débil en todo caso) frente al cáncer colorrectal, gástrico y pulmonar.

Además, los nitritos-nitratos-nitrosaminas se encuentran en verduras, agua y contaminantes/aditivos alimentarios, y se han asociado a cáncer de estómago o esófago de manera consistente.

En este contexto, donde no hay una evidencia tan clara para la protección frente al cáncer de los grupos de alimentos o de la composición de patrón alimentario (que sí existe para la prevención cardiovascular), el mejor consejo nutricional para la prevención de los tipos de cáncer más frecuentes es la reducción del peso si existe sobrepeso u obesidad. En efecto, hay evidencia más que suficiente para afirmar que al menos 13 tipos de cáncer están asociados causalmente con el sobrepeso/obesidad. El gran problema de nuestra cultura actual (marcadamente consumista y hedonista) es la sobrealimentación. Esta sobrealimentación es lo que determina graves consecuencias del incremento del peso corporal sobre las enfermedades crónicas, incluidos muchos tipos de cáncer (colon, recto, de mama posmenopáusico, endometrio, ovario, esófago, gástrico, biliar, renal y hepático).

Alto contenido de fibra en estos alimentos

Las fuentes principales de fibra son los cereales, principalmente integrales, las legumbres, los frutos secos y las frutas y las verduras.

Una mayor ingesta de fibra reduce los niveles de colesterol-LDL sin modificar los niveles de HDL, reduce los niveles de TG y mejora la sensibilidad a la insulina. También tiene efectos favorables sobre el activador de plasminógeno 1 y la actividad del factor VII.

Diversos estudios epidemiológicos han encontrado una asociación inversa entre la ingesta de fibra y el riesgo de EC. De hecho, un análisis conjunto de los datos procedentes de 10 estudios poblacionales encontró una reducción del riesgo del 14% de todos los eventos coronarios y de un 27% de todas las muertes coronarias, por cada incremento de 10 g/día en la ingesta de fibra. Además, parece que los efectos varían según la procedencia de la fibra. Parece existir un efecto superior para la fibra procedente de cereales y fruta que para la procedente de verduras.

Se ha sugerido que el efecto perjudicial encontrado para los AGS y el colesterol según establece la hipótesis clásica dieta-corazón podría explicarse, al menos en parte, por la ingesta de fibra. Existe una elevada correlación entre una alta ingesta de AGS y un bajo consumo de fibra, por lo que el efecto achacado a los AGS podría deberse a una baja ingesta de fibra y no a una alta ingesta de este tipo de grasas.

La fibra dietética ha sido inversamente asociada con la resistencia a la insulina en diferentes estudios observacionales. Sin embargo, los estudios

prospectivos han encontrado que la fibra soluble no está asociada con una reducción en el riesgo de DM2. Al contrario, es la fibra cereal, que es en gran medida insoluble, la responsable del efecto protector. Por ejemplo, en el NHS las dietas con bajo contenido en fibra se asociaron con mayor riesgo de DM2, independientemente de otros factores de riesgo dietéticos o no dietéticos. Se observó una reducción del riesgo de DM2 del 36% al comparar los quintiles extremos de ingesta de fibra cereal. Estas evidencias son importantes y proporcionan argumentos suficientes para defender actualmente la ingesta alta de fibra como una medida de prevención de la diabetes. De igual forma, también se ha asociado la ingesta de fibra con una menor mortalidad en pacientes diabéticos.

El WCRF/AICR concluyó que la evidencia epidemiológica y experimental indica que un alto consumo de fibra dietética probablemente reduce el riesgo de cáncer de colon y recto.

A pesar de la posición del WCRF/AICR, no obstante, los diferentes estudios epidemiológicos llevados a cabo sobre la relación entre la ingesta de fibra y el cáncer colorrectal han aportado resultados contradictorios. La cohorte de la European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC), de gran tamaño y que corrigió el posible error de medición de dieta, encontró un descenso significativo del riesgo de cáncer colorrectal para quienes seguían dietas más ricas en fibra. De igual forma, un análisis conjunto de 13 grandes estudios prospectivos encontró que la fibra dietética se asociaba inversamente con el cáncer colorrectal. Sin embargo, cuando se tuvieron otros factores dietéticos en cuenta, la asociación desapareció. Un reciente metaanálisis formado por 25 estudios prospectivos encontró que la alta ingesta de fibra, especialmente la procedente de cereales integrales y de legumbres, se asociaba a un menor riesgo de este tipo de cáncer.

Otros metaanálisis actuales han asociado consistentemente la ingesta de fibra a un menor riesgo de cáncer de mama con una relación dosis-respuesta.

Consumo de productos lácteos: ¿sinónimo de salud?

Aunque se ha defendido el consumo de lácteos como herramienta para mejorar la salud ósea, las evidencias científicas disponibles no son concluyentes. Por ejemplo, en un análisis conjunto de seis estudios de cohortes prospectivos, una baja ingesta de calcio (menos de 1 vaso diario de leche) no se asoció con un incremento significativo del riesgo de cualquier fractura, incluida la de cadera, o de osteoporosis. Tampoco se encontró un efecto significativo de la ingesta de calcio sobre el riesgo de fractura de cadera en un metaanálisis en el que se analizó el resultado de siete estudios de cohortes formados por más de 170.000 mujeres y de cinco estudios de cohortes formados por más de 68.000 varones. No se encontró evidencia alguna del efecto beneficioso de la suplementación de calcio sobre el riesgo de fracturas no vertebrales o de cadera en el análisis de los diferentes ensayos

clínicos incluidos en esta revisión sistemática (cinco ensayos para fracturas no vertebrales y cuatro para fracturas de cadera).

Por otro lado, el NHS mostró que la ingestión de tres minerales abundantes en la leche (Ca, K y Mg) se asociaba con menores riesgos de ACV isquémico. Para cada uno de estos tres minerales, la reducción del riesgo fue del 30% aproximadamente al comparar quintiles extremos de ingesta. Por otro lado, dos estudios prospectivos basados en adultos jóvenes y niños han hallado un efecto protector del consumo de productos lácteos sobre la presión arterial. El estudio SUN, con cohorte prospectiva basada en universitarios españoles, halló una reducción del riesgo de hipertensión mayor del 50% asociada con el consumo elevado de lácteos únicamente desnatados. Los lácteos desnatados contienen péptidos de cadena corta (de las proteínas de la leche) con actividad inhibidora de la enzima conversora de la angiotensina (son IECA naturales).

Más de 20 estudios han analizado el efecto del consumo de productos lácteos sobre el cáncer de mama. Sin embargo, los estudios son contradictorios. Un análisis combinado de ocho estudios prospectivos con más de 350.000 mujeres concluyó que no existían evidencias de que una dieta rica en productos lácteos durante edades medias o avanzadas de la vida incrementara o modificara el riesgo de cáncer de mama.

La mayoría de los estudios epidemiológicos que han estudiado la relación entre los productos lácteos y el cáncer colorrectal han encontrado una relación débil o una relación inversa, pero no estadísticamente significativa, entre este grupo de alimentos y el cáncer colorrectal. El análisis conjunto de 10 estudios de cohortes con un total de 534.536 personas encontró una reducción significativa del riesgo asociada al consumo de leche a partir de un consumo de 175 g/día. Sin embargo, los productos lácteos han sido asociados en algunos estudios con un mayor riesgo de cáncer de próstata y de ovario.

Se ha asociado consistentemente el consumo de yogur a menor ganancia de peso (siempre que no sustituya ni desplace a la fruta) y a menor riesgo de síndrome metabólico y de DM2 en diversas cohortes prospectivas.

Aceite de oliva: el oro líquido

El efecto beneficioso del aceite de oliva no ha sido suficientemente investigado desde un punto de vista epidemiológico. Sin embargo, algunos estudios de casos y controles realizados en Grecia, Italia o España, y recientes estudios de cohortes como la EPIC, el proyecto SUN, el estudio EPICOR o el estudio de las tres ciudades han encontrado un efecto protector sobre la mortalidad total, la EC y el ACV. Sin embargo, de nuevo debe citarse al ensayo PREDIMED, que encontró una reducción del riesgo de ECV del 30%, una reducción del riesgo de enfermedad arterial periférica del 66% y una reducción del riesgo de fibrilación auricular del 40%, asociadas al seguimiento de un patrón de DMed suplementada con aceite de oliva virgen extra en comparación con el seguimiento de un patrón de dieta baja en

grasas.

El consumo de aceite de oliva también se ha relacionado inversamente con diversos factores de riesgo cardiovascular (DM2, hipertensión u obesidad).

Con respecto al efecto preventivo del consumo de aceite de oliva sobre el cáncer, destacan los resultados obtenidos en el ensayo PREDIMED, que encontró una reducción del riesgo de cáncer de mama del 68% para mujeres asignadas a recibir DMed suplementada con aceite de oliva virgen extra. Menor consistencia existe para la asociación entre el consumo de aceite de oliva y el riesgo de carcinoma colorrectal y cáncer de endometrio y de ovario.

Una línea reciente de investigación ha sugerido que el consumo de aceite de oliva o de ácido oleico podría relacionarse de forma inversa con el riesgo de depresión. Diferentes estudios de cohortes han sugerido dicha asociación. Por ejemplo, un análisis del estudio de cohortes SUN estableció una relación dosis respuesta significativa con reducciones del riesgo de depresión mayores del 30% para consumos por encima de los 20 g/día de aceite de oliva.

Su efecto protector vendría mediado por su alto contenido en grasas monoinsaturadas (ácido oleico) y en antioxidantes (carotenoides y vitamina E). Además, la fracción no grasa del aceite de oliva virgen es rica en compuestos polifenólicos como el hidroxitirosol, oleuropeína, flavonoides y catequinas, que han demostrado tener propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, antihipertensivas y de mejoría de la función endotelial en estudios realizados tanto *in vivo* como *in vitro*. Se ha sugerido que el contenido en escualeno del aceite de oliva pudiera tener un efecto protector sobre el cáncer de colon, sobre el de mama y, probablemente, sobre el de próstata a través de sus propiedades inhibitorias sobre la activación de los oncogenes *ras*.

Sin embargo, la mayoría de las aportaciones provienen de ensayos y estudios de cohortes que lo han estudiado incluido dentro del denominado patrón de DMed (v. más adelante).

Huevos: no tan nocivos como se pensó

Aunque la recomendación durante los últimos años con respecto al consumo de huevos haya sido la de limitar su consumo por su alto contenido en colesterol, lo cierto es que grandes cohortes prospectivas han encontrado que el consumo de huevo *no* se relaciona con el riesgo cardiovascular. La excepción son los diabéticos. En ellos, probablemente por sus características metabólicas, un consumo alto de huevos sí aumenta el riesgo y deben restringirlo.

Carne y alimentos ahumados: reducción de su consumo

Carnes rojas y procesadas

Las carnes rojas y procesadas han sido asociadas con un mayor riesgo de mortalidad total, ECV, DM2, cáncer e incluso obesidad. Además, la sustitución de las carnes rojas por otras fuentes de proteínas como carnes de ave, legumbres o pescados, se ha visto igualmente asociada con disminuciones del riesgo de mortalidad. Los resultados proceden de grandes estudios de cohortes (National Institutes of Health-American Association of Retired Persons [NIH-AARP] Diet and Health Study, NHS o HPFS, entre otros) y de varios metaanálisis. De hecho, un metaanálisis que incluyó 20 estudios (3 estudios de casos y controles, y 17 de cohortes) encontró un incremento del riesgo de EC del 42% para incrementos de 50 g/día en el consumo de carnes procesadas. De la misma forma, otro metaanálisis, esta vez formado por 12 estudios de cohortes, encontró un incremento del riesgo de DM2 del 20% con incrementos del consumo de 120 g/día de carne roja; o del 57%, con incrementos de 50 g/día de carne procesada.

Recientes análisis en las grandes cohortes norteamericanas (NHS I y II, y el HPFS) y en el estudio europeo EPIC han hallado un efecto directo entre el consumo de carne y aumentos significativos de peso.

El WCRF/AICR consideró que el alto consumo de carne roja y procesada aumenta el riesgo de cáncer de colon y recto de forma convincente. Se sugiere, con evidencias limitadas, un incremento del riesgo de otros cánceres como el de pulmón y esófago relacionado con carnes rojas y procesadas; de páncreas y endometrio, relacionado con la carne roja, y de estómago y próstata, relacionado con la carne procesada. Como objetivo de salud pública, se recomienda no exceder los 300 g de consumo de carnes rojas a la semana y limitar, o incluso eliminar, el consumo de carnes procesadas.

El hallazgo de un mayor riesgo de cáncer colorrectal asociado al consumo de carnes rojas y procesadas es consistente en las mejores cohortes, tiene mucha verosimilitud de ser realmente causal y puede considerarse ya como algo definitivamente establecido.

La carne roja tiene un alto contenido en grasas *trans*. Además, la presencia de Fe en forma hemo se ha asociado consistentemente a un mayor riesgo de ECV. Las carnes procesadas presentan, además, una alta cantidad de sodio. Por último, la formación de aminas heterocíclicas e hidrocarburos aromáticos durante la cocción de la carne a altas temperaturas y su contenido de nitrosaminas explicarían procesos como la disfunción endotelial, una respuesta insulínica inadecuada o un incremento en el riesgo de desarrollar cáncer.

Alimentos ahumados

Los métodos de cocción, elaboración y conservación de los alimentos varían considerablemente de un país a otro, y es probable que estas diferencias contribuyan a explicar parte de las diferencias internacionales de presentación de algunos tipos de cáncer. En algunas regiones de China y del sudeste de Asia, donde el cáncer de nasofaringe es relativamente frecuente, existen evidencias suficientes de que está originado en el consumo elevado de

pescado salado. Estudios epidemiológicos internacionales sugieren que las poblaciones que consumen dietas ricas en alimentos ahumados, salados y adobados tienen una mayor incidencia de cáncer de esófago y de estómago. Los nitritos y nitratos en aguas y alimentos, y los alimentos preservados en sal se han asociado con el cáncer de estómago y esófago en numerosos estudios epidemiológicos. Los alimentos salados y ahumados son ricos en nitrosaminas exógenas y en nitritos, que son precursores de la formación de nitrosaminas endógenas en el estómago.

La incidencia de cáncer de estómago ha disminuido considerablemente en España en las últimas décadas y las cifras, al igual que para el cáncer de esófago, son muy inferiores a las de otros países. Esta reducción se ha asociado en parte a la introducción de la refrigeración y el uso de neveras, que ha permitido reducir la conservación de alimentos mediante la sal, el adobo o el ahumado.

Patrones dietéticos y salud

La gran variedad de alimentos, con sus combinaciones de nutrientes, que componen un patrón dietético determinado pueden interactuar entre sí teniendo efectos sinérgicos o antagónicos. Habitualmente, el problema radica en la colinealidad; por ejemplo, en muchos estudios no es posible discernir con claridad si un efecto protector sobre la EC puede ser debido a la alta ingesta de fibra o a la baja ingesta de grasas. Por esta razón, y dado que la población no se alimenta de nutrientes o alimentos aislados, el interés actual de la epidemiología nutricional es el estudio y análisis de patrones globales de alimentación que pueden ser fácilmente interpretables y representar una realidad sociológica y epidemiológica en sí mismos.

Existen dos posibles aproximaciones para el estudio de patrones dietéticos:

1. Derivándolos empíricamente *(a posteriori)* mediante técnicas estadísticas que, o bien extraen los componentes que mejor explican la variabilidad conjunta en el consumo de alimentos (análisis factorial o análisis de componentes principales), o bien buscan conglomerados de sujetos con un patrón parecido (análisis de *cluster*).
2. Partiendo de hipótesis *a priori,* con nutrientes y/o alimentos que puntúan de manera positiva o negativa en el patrón de dieta.

Patrones derivados empíricamente: patrones prudentes y occidentalizados

Distintos patrones dietéticos obtenidos a través de la extracción y síntesis de datos dietéticos de grandes muestras poblacionales se han relacionado con diferencias en las tasas de enfermedad. Los investigadores de la Escuela de Salud Pública de Harvard fueron pioneros en la caracterización de este tipo de patrones dietéticos. Caracterizaron y valoraron el efecto de dos patrones dietéticos: el «patrón occidentalizado» (rico en carnes rojas, carnes procesadas, cereales refinados, dulces, productos lácteos enteros, huevos, margarina, mantequilla y patatas fritas) y el «patrón prudente» (rico en verduras, legumbres, frutas, tomate, pescados, ajo, carne de ave y cereales integrales). Obtuvieron un amplio número de investigaciones que establecieron el papel de estos patrones sobre la EC, el ACV, los marcadores de inflamación o de función endotelial, la diabetes, la obesidad o distintos tipos cáncer (tabla 5-2).

Tabla 5-2

Principales resultados obtenidos en el Nurses' Health Study y en el Health Professionals Follow-up Study en relación con el seguimiento de dos patrones de dieta: occidentalizado y prudente

Condición	Observaciones	Referencia
Mujeres		
Cáncer de mama posmenopáusico	Un patrón de dieta occidentalizado puede aumentar el riesgo en fumadoras, mientras que un patrón prudente puede reducir el riesgo de tumores estrógeno-negativos	Int J Cancer 2005;116(1):116-21
Cáncer colorrectal	Se encuentra una relación dosis-respuesta para el incremento de adhesión al patrón occidentalizado y el riesgo de cáncer de colon. Aquellas mujeres con máxima adhesión al patrón prudente presentan una reducción del riesgo del 29% con respecto a las que presentan mínima adhesión	Arch Intern Med 2003;163(3):309-14
Muerte total y muerte cardiovascular	Se encuentra una reducción del riesgo de mortalidad total y cardiovascular para la dieta prudente, y un incremento del riesgo para la dieta occidentalizada	Circulation 2008;118(3):230-7
Enfermedad coronaria	Clara relación dosis-respuesta para ambos patrones. Máxima adhesión al patrón occidentalizado, máximo riesgo; incremento del riesgo del 46% al comparar máxima adhesión frente a mínima adhesión. Máxima adhesión al patrón prudente, mínimo riesgo; reducción del riesgo del 24% al comparar máxima adhesión y mínima adhesión	Arch Intern Med 2001;161(15):1857-62
Accidente cerebrovascular (ACV)	Claras evidencias del efecto dañino del patrón de dieta occidentalizado sobre el ACV total y el accidente isquémico con incrementos del riesgo en torno al 60% para aquellas mujeres con elevada adhesión a este patrón en comparación con las mujeres con adhesión mínima	Stroke 2004;35(9):2014-9
Diabetes	Mayor adhesión al patrón de dieta occidentalizado, mayor riesgo de diabetes; hasta un incremento del 53% del riesgo (máxima adhesión frente a mínima adhesión). Mayor adhesión al patrón prudente, menor riesgo de diabetes; una reducción del riesgo de hasta el 20%	Arch Intern Med 2004;164(20):2235-40
Diabetes gestacional	Se observan un incremento del riesgo del 63% para aquellas mujeres con máxima adhesión al patrón occidentalizado (frente a mínima adhesión) y un incremento del riesgo del 39% para aquellas con mínima adhesión al patrón prudente (frente a máxima adhesión)	Diabetologia 2006;49(11):2604-13
Cambio de peso	Aquellas mujeres que aumentaron su adhesión al patrón occidentalizado y disminuyeron su adhesión al patrón prudente en un período de 9 años incrementaron su peso medio en 6 kg	Obesity 2006;14(8):1444-53
Marcadores de inflamación y de función endotelial	Mayor seguimiento del patrón occidentalizado, mayores niveles de proteína C reactiva, selectina E, sICAM-1 y sVCAM-1. Mayor seguimiento del patrón prudente, menores niveles de proteína C reactiva, selectina E y sVCAM-1. Se encuentra asociación inversa para la dieta prudente y directa para la occidentalizada	Am J Clin Nutr 2004;80(4):1029-35
Hombres		
Cáncer colorrectal	Se encuentra una asociación inversa entre la adhesión al patrón prudente y el riesgo de cáncer de colon o adenomas del colon distal. No se encuentra asociación para el patrón occidentalizado	Cancer Causes Control 2004;15(9):853-62
Enfermedad coronaria	Clara relación dosis-respuesta para ambos patrones. Máxima adhesión al patrón occidentalizado, máximo riesgo; incremento del riesgo del 43% al comparar máxima adhesión frente a mínima adhesión. Máxima adhesión al patrón prudente, mínimo riesgo; reducción del riesgo del 25% al comparar máxima adhesión y mínima adhesión	Am J Clin Nutr 2000;72(4):912-21
Diabetes	Relación dosis-respuesta entre el seguimiento de un patrón occidentalizado y el riesgo de diabetes. Una adhesión máxima a este patrón se traduce en un incremento del riesgo del 59%. Menor evidencia para el patrón prudente	Ann Intern Med 2002;136(3):201-9
Marcadores de obesidad y enfermedad cardiovascular	Un mayor seguimiento de un patrón occidentalizado se correlaciona con un menor nivel de folato y un mayor nivel de leptina, proteína C reactiva, insulina y homocisteína. Un mayor seguimiento de un patrón prudente se correlaciona con un mayor nivel de folato y un menor nivel de insulina y homocisteína	Am J Clin Nutr 2001;73(1):61-7

Muchas de las características de los patrones prudentes definidos por estos equipos de investigación presentan similitudes con la denominada «dieta DASH» o con la llamada «tradicional dieta Mediterránea».

Patrones *a priori:* patrón DASH y patrón de dieta Mediterránea

Patrón DASH

Un importante ensayo aleatorizado, el estudio Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), demostró con fuerte evidencia que una dieta combinada, rica en fruta, verdura, fibra, con gran consumo de productos integrales, lácteos desnatados, y baja en grasas de origen animal, conseguía prevenir la aparición de hipertensión arterial. El efecto protector es todavía mayor si la dieta tiene bajo contenido en sal. Este mismo patrón también ha sido asociado con un menor riesgo coronario.

Patrón de dieta mediterránea

El patrón de DMed se caracteriza por un alto consumo de frutas y verduras, un consumo moderado de alcohol (fundamentalmente a expensas del vino), un escaso o nulo consumo de grasas de tipo *trans,* un bajo o mínimo consumo de carnes rojas (porcino o vacuno) o procesadas y un moderado-bajo consumo de carnes de ave, un alto consumo de legumbres, frutos secos y cereales (en España, fundamentalmente de pan y arroz; en Italia, fundamentalmente de pasta y pan) que aportan HC complejos de cadena larga y fibra, y un bajo consumo de leche y moderado de derivados lácteos (queso, yogur).

En la figura 2-3 (v. capítulo 2) se presenta la pirámide de la alimentación saludable de la Fundación de Dieta Mediterránea, en la que los alimentos que se deben consumir mayoritariamente están en la base, y en el vértice, los que conviene reducir.

En los años cincuenta, Ancel Keys et al. llevaron a cabo uno de los estudios ecológicos más significativos de la historia de la epidemiología: el Seven Countries Study o International Cooperative Study on the Epidemiology of Coronary Heart Disease. El Seven Countries Study es un amplio estudio ecológico (comparación internacional de datos agregados, sin base individual) que investigó la epidemiología de la EC en 16 poblaciones de siete países: EE. UU., Finlandia, Grecia, Holanda, Italia, Japón y Yugoslavia. En este estudio se observó que la tasa de mortalidad por EC se correlacionaba significativamente de manera inversa con la relación AGMI/AGS de la dieta. La mortalidad por EC a los 10 años se correlacionó significativamente con el porcentaje medio de calorías procedentes de los AGS (r = 0,84). Las cinco poblaciones mediterráneas (Creta, Corfú, Crevalcore, Montegiorgio y Dalmacia) tenían una dieta rica en aceite de oliva, cereales, fruta, verduras frescas y vino; mientras que la dieta de las cuatro poblaciones europeas no

mediterráneas (este y oeste de Finlandia, Eslovenia, Velika Krsna) se caracterizaba por el aporte de grasa mayoritariamente procedente de la leche y de la carne, y el consumo como bebida alcohólica de cerveza y licores destilados que frecuentemente son consumidos fuera de las comidas. Todas estas diferencias en la dieta se asociaron con marcadas diferencias en las tasas de mortalidad por EC a los 15 años de seguimiento (284 frente a 655/10.000).

Varios estudios prospectivos de cohortes (p. ej., estudio EPIC, estudio SUN o NHS) han demostrado, posteriormente, una reducción en el riesgo y la mortalidad cardiovasculares en quienes se habían ceñido más al patrón de DMed definido según diferentes aproximaciones *a priori,* incluida la aproximación de Trichopoulou, quizás la puntuación más aceptada. Esta definición otorga una puntuación de adhesión a DMed que oscila entre 0 y 9 puntos según el consumo de los siguientes grupos de alimentos o nutrientes: a) fruta y frutos secos; b) verduras; c) cereales; d) legumbres; e) pescado; f) carne y productos cárnicos; g) lácteos; h) consumo moderado de alcohol, e i) razón AGMI/AGS.

Con respecto a los estudios de intervención, debe destacarse un estudio de prevención secundaria de EC, el Lyon Study, que encontró una reducción del riesgo de mortalidad o reinfarto del 50 al 70% asociada al seguimiento de un patrón rico en pan, verduras, pescado y frutas, y pobre en carnes rojas. Sin embargo, el grupo asignado al patrón «mediterráneo» no recibió aceite de oliva, componente esencial del patrón de DMed, sino una margarina rica en ácido α-linolénico. Con respecto a los ensayos de prevención primaria cardiovascular, destaca el estudio PREDIMED, ya mencionado anteriormente En este estudio, los participantes, sujetos con alto riesgo cardiovascular, fueron asignados a seguir tres tipos de dieta: una dieta baja en grasas, una DMed con aporte diario de frutos secos o una DMed con aporte diario de aceite de oliva virgen. Los resultados obtenidos por este ensayo confirman el efecto beneficioso de este patrón de dieta sobre la salud cardiovascular. De la misma forma, en este ensayo una mayor adhesión al patrón de DMed se ha asociado a una disminución del riesgo de fibrilación auricular, DM2 o enfermedad arterial periférica, así como de los factores de riesgo cardiovasculares clásicos.

De hecho, el seguimiento de este patrón dietético (con un 30-40% de energía procedente de grasas) se ha relacionado con disminuciones de peso e IMC y reducción en el perímetro de la cintura tanto en estudios de cohortes como en ensayos clínicos. Una vez ajustado por el peso, este patrón ha mostrado disminuir el índice HOMA de resistencia insulínica (reduciendo la glucemia basal y la insulinemia), disminuir la presión arterial, disminuir los niveles de colesterol total y TG, y aumentar los niveles de colesterol-HDL. Además, la adhesión a este patrón se ha asociado con la presencia de menores marcadores de inflamación como la proteína C reactiva, la IL-6 y diferentes moléculas de adhesión endotelial. De hecho, un metaanálisis de seis ensayos clínicos observó mejoras en diferentes factores de riesgo cardiovascular (presión arterial, IMC, glucosa en ayunas, colesterol total o niveles de

proteína C reactiva) entre aquellos participantes asignados a recibir DMed en comparación con los que siguieron una dieta baja en grasa.

También la reducción de riesgo de DM2 o síndrome metabólico asociada a la adhesión de este patrón es igualmente de gran magnitud. Se han encontrado reducciones del riesgo de DM2 y síndrome metabólico mayores del 50% para aquellos sujetos con una adhesión muy alta a este patrón.

Se ha sugerido su efecto beneficioso sobre algunos tipos de cáncer. El seguimiento de un patrón de DMed tradicional se ha asociado a un menor riesgo de cáncer colorrectal, gástrico y de mama posmenopáusico en grandes estudios de cohortes. Igualmente, como se ha indicado, el ensayo PREDIMED encontró una reducción del riesgo de cáncer de mama del 68% en mujeres asignadas a recibir DMed suplementada con aceite de oliva virgen extra. Una nueva línea de investigación sugiere, igualmente, una relación directa dosis-dependiente entre la adhesión a este patrón y la incidencia de enfermedad de Alzheimer, deterioro cognitivo y depresión. Además, el seguimiento de este patrón dietético ha sido asociado a menores puntuaciones de calidad de vida tanto física como mental (tabla 5-3).

Tabla 5-3

Efecto beneficioso de la dieta mediterránea referido por recientes estudios de cohortes y ensayos clínicos sobre distintas patologías y condiciones de salud

Condición	Estudio	Referencia(s)
Mortalidad total	Cohorte EPIC	Br J Nutr 2011;106(10):1581-91
	Cohorte National Institutes of Health-American Association of Retired Persons [NIH-AARP] Diet and Health Study	Arch Intern Med 2007;167(22):2461-8
	Cohorte REGARDS	J Nutr 2017;147(4):612-20
	Cohorte SUN	J Nutr 2012;142(9):1672-8
Enfermedad cardiovascular	Cohorte EPIC	PLoS One 2012;7(9):e45458; Br J Nutr 2012;108(4): 699-709; Am J Epidemiol 2012;176:1185-92; Am J Epidemiol 2009;170(12):1518-29
	Cohorte SUN	Nutr Metab Cardiovasc Dis 2013;23:451-8; Nutr Metab Cardiovasc Dis 2011;21(4):237-44
	Cohorte Northern Manhattan Study	Am J Clin Nutr 2011;94(6):1458-64
	Cohorte NHS	Circulation 2009;119(8):1093-100
	Women's Health Initiative	Am J Clin Nutr 2014;99:344-51
	Ensayo PREDIMED	N Engl J Med 2013;368(14):1279-90
Enfermedad arterial periférica	Ensayo PREDIMED	JAMA 2014;311:415-7
Fibrilación auricular	Ensayo PREDIMED	Circulation 2014;130:18-26
Síndrome metabólico	Cohorte SU.VI.MAX	Nutr Metab Cardiovasc Dis 2013;23(7):677-83
	Cohorte Framingham Heart Study Offspring	Am J Clin Nutr 2009;90(6):1608-14
	Ensayo PREDIMED	CMAJ 2014;186:e649-57; Arch Intern Medicine 2008;168(22):2449-58
Diabetes	Cohorte EPIC	Diabetes Care 2011;34(9):1913-8
	Ensayo PREDIMED	Ann Intern Med 2014;160:1-10; Diabetes Care 2011;34(1):14-9
	Cohorte SUN	BMJ 2008;336(7657):1348-51

Cáncer		
Colorrectal	Cohorte EPIC	Int J Cancer 2012: doi: 10.1002/ijc.27740
	UK Women's Cohort Study	Int J Epidemiol 2017;46(6):1786-96
Mama	Cohorte EPIC	Am J Clin Nutr 2010;92(3):620-5
	Ensayo PREDIMED	JAMA Intern Med 2015;175(11):1752-60
Adenocarcinoma gástrico	Cohorte EPIC	Am J Clin Nutr 2010;91(2):381-90
Pulmón	Melbourne Collaborative Cohort Study	Cancer Causes Control 2016;27(7):907-17
Total	Cohorte EPIC	Br J Cancer 2008;99(1):191-5
Cambio de peso	Cohorte SU.VI.MAX	Int J Obes (Lond) 2012: doi: 10.1038/ijo.2011.264
	Cohorte SUN	Am J Clin Nutr 2010;92(6):1484-93
	Cohorte EPIC-PANACEA	Am J Clin Nutr 2010;92(4):912-21
	Cohorte EPIC	J Nutr 2009;139(9):1728-37
	Ensayo DIRECT	N Engl J Med 2008;359(3):229-41
	Ensayo PREDIMED	Lancet Diabetes Endocrinol 2016;4:666-76
Depresión	Cohorte SUN	BMC 2015;13:197; Arch Gen Psychiatry 2009;66(10):1090-8
	Cohorte Chicago Health and Aging Project	J Nutr Health Aging 2013;17:441-5
	Cohorte InCHIANTI	Br J Nutr 2016;115:2145-53
Enfermedad de Alzheimer	Cohorte Washington Heights-Inwood Columbia Aging Project	J Alzheimers Dis 2010;22(2):483-92; JAMA 2009;302(6):627-37; Arch Neurol 2006;63(12): 1709-17
	Cohorte Rush Memory and Aging Project	Alzheimers Dement 2015;11:1007-14
Deterioro cognitivo	Cohorte Chicago Health and Aging Project	Am J Clin Nutr 2011;93(3):601-7
	Cohorte Washington Heights-Inwood Columbia Aging Project	Arch Neurol 2009;66(2):216-25
	Cohorte China Health and Nutrition Survey	Epidemiology 2015;26:758-68
	Cohorte EPIC	Eur J Nutr 2015;54:1311-21
	Cohorte SUN	J Nutr Health Aging 2015:19:305-12
	Ensayo PREDIMED	JAMA Intern Med 2015;175:1094-103; J Neurol Neurosurg Psychiatry 2013;84:1318-25
Calidad de vida	Cohorte SUN	Eur J Clin Nutr 2012;66(8):975
	Estudio transversal	Br J Nutr 2009;101(12):1821-7
Disminución de la presión arterial	Cohorte SUN	Am J Epidemiol 2009;169(3):339-46
	Ensayo PREDIMED	BMC 2013;11:207
Invalidez	Cohorte Three City Study	Eur J Epidemiol 2011;26(9):747-56
	Cohorte InCHIANTI	Exp Gerontol 2011;46(4):303-8
Fractura de cadera	Women's Health Initiative	JAMA Intern Med 2016;176(5):645-52
	Cohort Swedish Men y Swedish Mammography Cohort	J Bone Miner Res 2016;31(12):2098-105
Nacimiento pretérmino	Danish National Birth Cohort	Acta Obstet Gynecol Scand 2008;87(3):325-30

DIRECT, Dietary Intervention Randomized Controlled Trial; EPIC, European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition; EPIC-PANACEA, European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Physical Activity, Nutrition, Alcohol, Cessation of Smoking, Eating Out of Home and Obesity; InCHIANTI, The Invecchiare in Chianti study; NHS, Nurses' Health Study; PREDIMED, PREvención con DIeta MEDiterránea; REGARDS, The REasons for Geographic And Racial Differences in Stroke Study; SUN, Seguimiento Universidad de Navarra; SU.VI.MAX, SUpplementation en VItamines et sels Mineraux AntioXydants study.

Por último, grandes estudios de cohortes de epidemiología nutricional llevados a cabo en España y Grecia han encontrado un efecto beneficioso de la adhesión al patrón de DMed y un menor riesgo de mortalidad por todas las causas. En la cohorte del SUN, formada por adultos jóvenes con alto nivel

educativo, el incremento en dos puntos en la adhesión a un patrón de DMed se asoció con una reducción del riesgo de muerte de aproximadamente un 30%.

De hecho, las guías dietéticas americanas del año 2015 *(Dietary Guidelines for Americans)* establecen el seguimiento del patrón de DMed como uno de los posibles patrones de dieta recomendados para mejorar el estado de salud de la población de EE. UU. debido a la demostrada evidencia (fuerte y consistente), observada en el estudio del efecto de este tipo de dieta sobre, principalmente, la salud cardiovascular.

Guías alimentarias y objetivos nutricionales

En resumen, se debe recomendar una dieta equilibrada y variada enmarcada dentro de la tradición de la DMed clásica. Algunas recomendaciones están dirigidas a la reducción poblacional de la incidencia de enfermedades crónicas y basadas en los hallazgos de la epidemiología nutricional:

- Consumir una amplia variedad de alimentos y, en el contexto pandémico actual de sobrepeso y obesidad, debería añadirse que siempre se debe actuar con moderación, frugalidad y evitando los excesos.
- Ajustar la ingesta de calorías a las necesidades de ejercicio físico para evitar tanto la desnutrición por defecto de calorías (trastornos del comportamiento alimentario, especialmente en chicas) como el sobrepeso y la obesidad por exceso de calorías. El mensaje general más importante en presencia de la actual epidemia de obesidad y sedentarismo sería «comer menos de todo».
- Parece oportuno reducir la ingesta de grasa saturada y grasas *trans*, y sustituirla por la de grasa monoinsaturada. En una DMed, la grasa (fundamentalmente monoinsaturada) puede representar el 30-35% de la ingesta total o más. De todos modos, el concepto de «dietas bajas en grasa» *(low-fat diet)* como paradigma de la dieta sana probablemente sea equivocado: más que la cantidad de grasa, importa el tipo de grasa. La más perjudicial parece ser la grasa de tipo *trans* y, después, la saturada, mientras que cada vez hay más evidencias del efecto protector de las grasas mono- o poliinsaturadas, especialmente del aceite de oliva y los frutos secos, y de las poliinsaturadas ω-3. Además, lo importante es a qué nutriente sustituye la grasa y, sobre todo, cuál es el patrón alimentario global.
- Mantener una ingesta de proteínas que represente menos del 15% de la ingesta energética total. Las proteínas de origen vegetal presentan grandes ventajas. Es necesario reducir la ingesta de carnes rojas y procesadas (embutidos), y aumentar la de pescado y legumbres como fuente de proteínas.
- Los HC deberían representar el 50-55% de la ingesta energética total. Se debe reducir el consumo de HC con alto IG y sustituirlos por productos integrales ricos en fibra.
- Se recomienda que se consuman cada día al menos 5 piezas o unidades de frutas o verduras frescas, especialmente cítricos, y que se aumente la ingesta de fibra y de HC complejos (≥ 6 unidades de pan, cereales o legumbres).

Bibliografía

Aune D, Chan DS, Greenwood DC, Vieira AR, Rosenblatt DA, Vieira R, Norat T. Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Ann Oncol*. 2012;23(6):1394–1402.

Aune D, Chan DS, Lau R, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, et al. Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2011;343:d6617.

Aune D, Keum N, Giovannucci E, Fadnes LT, Boffetta P, Greenwood DC, et al. Nut consumption and risk of cardiovascular disease, total cancer, all-cause and cause-specific mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMC Med*. 2016;14(1):207.

Aune D, Ursin G, Veierød MB. Meat consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Diabetologia*. 2009;52(11):2277–2287.

Banel DK, Hu FB. Effects of walnut consumption on blood lipids and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis and systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(1):56–63.

Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, Flood VM, Prvan T, Mitchell P, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk—a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(3):627–637.

Bazzano LA, Thompson AM, Tees MT, Nguyen CH, Winham DM. Non-soy legume consumption lowers cholesterol levels: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2011;21(2):94–103.

Bendsen NT, Christensen R, Bartels EM, Astrup A. Consumption of industrial and ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr*. 2011;65(7):773–783.

Beresford SAA, Johnson KC, Lasser NL, Lasser NL, Snetselaar LG, Black HR, et al. Low-Fat Dietary Pattern and Risk of Colorectal Cancer: The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA*. 2006;295(6):643–654.

Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Baron JA, Burckhardt P, Li R, Spiegelman D, et al. Calcium intake and hip fracture risk in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies and randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(6):1780–1790.

Burger KN, Beulens JW, van der Schouw YT, Sluijs I, Spijkerman AM, Sluik D, et al. Dietary fiber, carbohydrate quality and quantity, and mortality risk of individuals with diabetes mellitus. *PLoS One*. 2012;7(8):e43127.

Carter P, Gray LJ, Troughton J, Khunti K, Davies MJ. Fruit and vegetable

intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;341:c4229.

Cho E, Smith-Warner SA, Spiegelman D, Beeson WL, van den Brandt PA, Colditz GA, et al. Dairy foods, calcium, and colorectal cancer: a pooled analysis of 10 cohort studies. *J Natl Cancer Inst*. 2004;96(13):1015–1022: Erratum in: J Natl Cancer Inst 2004;96(22):1724.

Dauchet L, Amouyel P, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Neurology*. 2005;65(8):1193–1197.

Dong JY, He K, Wang P, Qin LQ. Dietary fiber intake and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr*. 2011;94(3):900–905.

Dong JY, Zhang YH, Wang P, Qin LQ. Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 2012;109(11):1608–1613.

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, PREDIMED Study Investigatorset al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279–1290.

Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med*. 2010;153(5):289–298.

Gillingham LG, Harris-Janz S, Jones PJ. Dietary monounsaturated fatty acids are protective against metabolic syndrome and cardiovascular disease risk factors. *Lipids*. 2011;46(3):209–228.

Goff LM, Cowland DE, Hooper L, Frost GS. Low glycaemic index diets and blood lipids: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013;23(1):1–10.

Halim SA, Newby LK. Review: Omega-3 fatty acid supplements provide no protective benefit in cardiovascular disease. *Ann Intern Med*. 2012;157(4):JC2–3.

Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Albert CM, Rexrode K, et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 2006;355(19):1991–2002.

He FJ, Nowson CA, Lucas M, MacGregor GA. Increased consumption of fruit and vegetables is related to a reduced risk of coronary heart disease: meta-analysis of cohort studies. *J Hum Hypertens*. 2007;21(9):717–728.

He M, van Dam RM, Rimm E, Hu FB, Qi L. Whole-grain, cereal fiber, bran, and germ intake and the risks of all-cause and cardiovascular disease-specific mortality among women with type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2010;121(20):2162–2168.

Heini AF, Weinsier RL. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox. *Am J Med*. 1997;102(3):259–264.

Howard BV, Van Horn JH, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smoller S, Kuller LH, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease. The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA*. 2006;295(6):655–666.

Kanis JA, Johansson H, Oden A, De Laet C, Johnell O, Eisman JA, et al. A meta-analysis of milk intake and fracture risk: low utility for case finding. *Osteoporos Int*. 2005;16(7):799–804.

Kromhout D, Giltay EJ, Geleijnse JM. Alpha Omega Trial Group n-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2010;363(21):2015–2026.

Kwak SM, Myung SK, Lee YJ, Seo HG. Korean Meta-analysis Study Group Efficacy of omega-3 fatty acid supplements (eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid) in the secondary prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Arch Intern Med*. 2012;172(9):686–694.

Lagiou P, Sandin S, Lof M, Trichopoulos D, Adami HO, Weiderpass E. Low carbohydrate-high protein diet and incidence of cardiovascular diseases in Swedish women: prospective cohort study. *BMJ*. 2012;344:e4026.

Li M, Fan Y, Zhang X, Hou W, Tang Z. Fruit and vegetable intake and risk of type 2 diabetes mellitus: meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ Open*. 2014;4(11):e005497.

Luo C, Zhang Y, Ding Y, Shan Z, Chen S, Yu M, et al. Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(1):256–269.

Mackay I, Ford I, Thies F, Fielding S, Bachoo P, Brittenden J. Effect of omega-3 fatty acid supplementation on markers of platelet and endothelial function in patients with peripheral arterial disease. *Atherosclerosis*. 2012;221(2):514–520.

Marik PE, Varon J. Omega-3 dietary supplements and the risk of cardiovascular events: a systematic review. *Clin Cardiol*. 2009;32(7):365–372.

Martínez-González MA, Dominguez LJ, Delgado-Rodríguez M. Olive oil consumption and risk of CHD and/or stroke: a meta-analysis of case-control, cohort and intervention studies. *Br J Nutr*. 2014;112(2):248–259.

Martínez-González MA, Toledo E, Arós F, Fiol M, Corella D, Salas-Salvadó J, PREDIMED Investigatorset al. Extravirgin olive oil consumption reduces risk of atrial fibrillation: the PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) trial. *Circulation*. 2014;130(1):18–26: 1.

Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2003;77(5):1146–1155.

Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary

heart disease. *Arch Intern Med*. 2009;169(7):659–669.

Micha R, Wallace SK, Mozaffarian D. Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2010;121(21):2271–2283.

Missmer SA, Smith-Warner SA, Spiegelman D, Yaun SS, Adami HO, Beeson WL, et al. Meat and dairy food consumption and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies. *Int J Epidemiol*. 2002;31(1):78–85.

Mozaffarian D, Clarke R. Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. *Eur J Clin Nutr*. 2009;63(Suppl 2):S22–33.

Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy Jr WS, Brehm BJ, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2006;166(3):285–293.

Nordmann AJ, Suter-Zimmermann K, Bucher HC, Shai I, Tuttle KR, Estruch R, et al. Meta-analysis comparing Mediterranean to low-fat diets for modification of cardiovascular risk factors. *Am J Med*. 2011;124(9): 841-51.e2.

Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, Bergkvist L, Berrino F, van den Brandt PA, et al. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA*. 2005;294(22):2849–2857.

Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, Fraser GE, Goldbourt U, Heitmann BL, et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*. 2004;164(4):370–376.

Prentice RL, Caan B, Chlebowski RT, Patterson R, Kuller LH, Ockene JK, et al. Low-fat dietary pattern and risk of invasive breast cancer: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA*. 2006;295(6):629–642.

Rizos EC, Ntzani EE, Bika E, Kostapanos MS, Elisaf MS. Association between omega-3 fatty acid supplementation and risk of major cardiovascular disease events: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2012;308(10):1024–1033.

Ruiz-Canela M, Estruch R, Corella D, Salas-Salvadó J, Martínez-González MA. Association of Mediterranean diet with peripheral artery disease: the PREDIMED randomized trial. *JAMA*. 2014;311(4):415–417.

Sabaté J, Oda K, Ros E. Nut consumption and blood lipid levels: a pooled analysis of 25 intervention trials. *Arch Intern Med*. 2010;170(9):821–827.

Samieri C, Féart C, Proust-Lima C, Peuchant E, Tzourio C, Stapf C, et al. Olive oil consumption, plasma oleic acid, and stroke incidence: the Three-City Study. *Neurology*. 2011;77(5):418–425.

Sanders TA, Hall WL, Maniou Z, Lewis F, Seed PT, Chowienczyk PJ. Effect of

low doses of long-chain n-3 PUFAs on endothelial function and arterial stiffness: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2011;94(4):973–980.

Sarris J, Mischoulon D, Schweitzer I. Omega-3 for bipolar disorder: meta-analyses of use in mania and bipolar depression. *J Clin Psychiatry*. 2012;73(1):81–86.

Schwingshackl L, Strasser B, Hoffmann G. Effects of monounsaturated fatty acids on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Ann Nutr Metab*. 2011;59(2–4):176–186.

Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(3):535–546.

Smith-Warner SA, Spiegelman D, Adami HO, Beeson WL, van den Brandt PA, Folsom AR, et al. Types of dietary fat and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies. *Int J Cancer*. 2001;92(5):767–774.

Sublette ME, Ellis SP, Geant AL, Mann JJ. Meta-analysis of the effects of eicosapentaenoic acid (EPA) in clinical trials in depression. *J Clin Psychiatry*. 2011;72(12):1577–1584.

Sydenham E, Dangour AD, Lim WS. Omega 3 fatty acid for the prevention of cognitive decline and dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;6:CD005379.

Toledo E, Salas-Salvadó J, Donat-Vargas C, Buil-Cosiales P, Estruch R, Ros E, et al. Mediterranean Diet and Invasive Breast Cancer Risk Among Women at High Cardiovascular Risk in the PREDIMED Trial: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2015;175(11):1752–1760.

Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med*. 2003;348(26):2599–2608.

Wang X, Ouyang Y, Liu J, Zhu M, Zhao G, Bao W, et al. Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ*. 2014;349:g4490.

Willett WC. Dietary fats and coronary heart disease. *J Intern Med*. 2012;272(1):13–24.

Word Cancer Research Fund. American Institute for Cancer Research. Second Expert Report. Disponible en: https://www.wcrf.org/dietandcancer.

Wu H, Flint AJ, Qi Q, van Dam RM, Sampson LA, Rimm EB, et al. Association between dietary whole grain intake and risk of mortality: two large prospective studies in US men and women. *JAMA Intern Med*. 2015;175(3):373–384.

Yang Y, Lu N, Chen D, Meng L, Zheng Y, Hui R. Effects of n-3 PUFA supplementation on plasma soluble adhesion molecules: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(4):972–980.

Ye EQ, Chacko SA, Chou EL, Kugizaki M, Liu S. Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain. *J Nutr*. 2012;142(7):1304–1313.

Zheng J, Huang T, Yu Y, Hu X, Yang B, Li D. Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutr*. 2012;15(4):725–737.

CAPÍTULO 6

Normas de higiene y seguridad alimentaria

C. Ferrer Svoboda

I. Palma Linares

Introducción

El Parlamento Europeo define el concepto de «higiene alimentaria» como las medidas y las condiciones necesarias para controlar los peligros y garantizar la aptitud para el consumo humano de un producto alimenticio, teniendo en cuenta la utilización prevista para dicho producto.

En lo que concierne al concepto de «seguridad alimentaria», incluida la higiene, las políticas europeas tienen también en cuenta aspectos tales como los materiales que entran en contacto con los productos alimenticios, las sustancias químicas como los aditivos, los contaminantes y los residuos, entre otros.

Actualmente, se considera imprescindible que cada operador involucrado en la producción, el procesamiento y la distribución de los productos alimenticios se implique y participe activamente con el fin de asegurar la higiene y seguridad de estos. Los operadores deben garantizar que las actividades que llevan a cabo cumplen con las normativas vigentes y asegurar que el cumplimiento de la normativa sea aplicado en todos los procedimientos de los que son responsables. Si cada operador asume, a modo individual, la responsabilidad de la seguridad e higiene de todos los productos alimenticios en los que está implicado, deben poderse rastrear los productos a lo largo de toda la cadena alimentaria y, por tanto, garantizar la total trazabilidad de estos.

Teniendo en cuenta la frecuencia con que la población come fuera de casa, cobra especial relevancia la implementación de sistemas de autocontrol que garanticen la seguridad en el ámbito de la restauración colectiva y comercial.

Higiene alimentaria

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la higiene de los alimentos como «el conjunto de condiciones y medidas programadas durante la producción, transformación, almacenamiento y distribución de los alimentos, para garantizar su salubridad e inocuidad».

La higiene alimentaria es una parte de la microbiología que se ocupa de los efectos adversos de los microorganismos contenidos en los alimentos y de la manera de evitarlos. En la práctica, existe una correlación muy estrecha entre la higiene y la contaminación biótica de los alimentos ocasionada en algún punto de la cadena alimentaria.

A menudo, el agente etiológico que causa una toxiinfección alimentaria (TIA) es difícil de detectar; puede darse el caso de que algunas cepas bacterianas sean patógenos facultativos, siendo su patogenicidad dependiente de factores tales como la virulencia de la cepa, la dosis infectiva o la susceptibilidad del paciente.

Los estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que entre las principales causas que provocan las enfermedades de origen alimentario está la falta de higiene unida a errores como:

- Preparación de alimentos con demasiada antelación a su consumo y conservación realizada a una temperatura inadecuada, permitiendo así la multiplicación de los microorganismos.
- Consumo de alimentos crudos o con un tratamiento térmico insuficiente para destruir o reducir la carga microbiana hasta valores seguros.
- Fallos en la higiene de los manipuladores y en su formación. En ocasiones, las personas que trabajan a lo largo de la cadena alimentaria pueden ser portadores «sanos» de microorganismos patógenos que se transmiten a los alimentos que manipulan y contaminar, así, a otras personas.
- Errores en el diseño de las instalaciones que impiden el circuito progresivo de los alimentos, la marcha adelante, y que favorecen un uso inadecuado de los equipos o del utillaje que potencia la posibilidad de contaminaciones cruzadas (intercambio de contaminación entre alimentos crudos y cocidos a través del contacto de las manos y/o las superficies de trabajo).

Enfermedades de transmisión alimentaria

Las enfermedades transmitidas por los alimentos constituyen una importante causa de morbilidad y mortalidad, y un significativo impedimento al desarrollo socioeconómico en todo el mundo.

La OMS define las enfermedades de transmisión alimentaria (ETA) como «aquellas enfermedades que, con los conocimientos actuales, pueden ser atribuidas a un alimento específico, a una sustancia que se ha incorporado a este, a la contaminación del alimento a través de los recipientes utilizados o a la manipulación sufrida durante su preparación y distribución». Una ETA engloba el conjunto de enfermedades que poseen la característica común de tener como vehículo de transmisión los alimentos o el agua, y que provocan en el individuo afectado síntomas predominantemente digestivos. El informe resultante de la iniciativa de la OMS para estimar la carga mundial de ETA y preparado por el Grupo de Referencia sobre Epidemiología de la Carga de Morbilidad de Transmisión Alimentaria (FERG) aporta las primeras estimaciones mundiales de la incidencia y mortalidad de estas enfermedades. Según dicho informe, las ETA afectan a personas de todas las edades, pero sobre todo a los menores de 5 años y a quienes viven en subregiones del mundo con ingresos bajos. Se estima que cada año las enfermedades diarreicas de transmisión alimentaria o hídrica se cobran la vida de 2,2 millones de personas. La diarrea es el síntoma agudo más frecuente de este tipo de patologías; sin embargo, otras consecuencias graves son la insuficiencia renal y hepática, los trastornos cerebrales y neurales, la artritis reactiva, el cáncer y la muerte.

El alimento como vehículo de enfermedades de transmisión alimentaria

Las encuestas sobre salud pública han puesto de manifiesto que los lugares de mayor riesgo para que se produzcan ETA son las cocinas de los establecimientos de restauración y las cocinas caseras, estando muy por encima de los riesgos ocasionados por la manipulación de alimentos durante el procesado, el almacenamiento y la distribución comercial. Según datos epidemiológicos, se han establecido unas dosis infectivas para los patógenos transmitidos por los alimentos (tabla 6-1). Todas estas ETA tienen en común:

- La presencia de microorganismos patógenos en los alimentos.
- La conservación del alimento en condiciones que permiten la supervivencia de los mismos.
- El consumo del alimento sin ningún tratamiento que asegure su inocuidad.

Tabla 6-1

Ejemplos de dosis infectivas de patógenos transmitidos por alimentos

Agente patógeno	Mínima dosis infectiva (UFC/g)
Escherichia coli 0157:H7	10-100
Campylobacter	200-800
Listeria	1.000
Salmonella	10^5-10^7
Staphylococcus aureus	100.000-1.000.000
Vibrio parahaemolyticus	106
Bacillus cereus	106
Clostridium botulinum	1.000
Clostridium perfringens	10^4-10^8
Virus de la hepatitis A	< 100 organismos

Pueden presentarse de formas distintas:

- En forma de *infecciones:* causadas al ingerir un alimento que contiene un número elevado de microorganismos patógenos, que además se multiplican con cierta rapidez en el interior del hospedador. El cuadro clínico presenta fiebre. La sintomatología suele aparecer entre las 6 y las 48 h después de haber ingerido el alimento.
- En forma de *intoxicaciones:* en este caso, el agente causal que ocasiona el cuadro clínico no son los microorganismos patógenos, sino una sustancia química denominada *toxina* fabricada por aquellos en determinadas circunstancias. Los síntomas aparecen generalmente a las pocas horas de haber consumido el alimento que contenía la toxina y raramente se presenta fiebre.
- Cuando el agente causal de la infección es un parásito, la enfermedad se denomina *infestación.* Suele causar trastornos graves en las personas que lo ingieren, generalmente en alimentos con escaso tratamiento térmico y que no han sido previamente congelados para destruir el parásito.
- *Enfermedades vinculadas a infecciones por virus de etiología alimentaria:* estos microorganismos carecen de sistemas de replicación propios y son parásitos obligados de las células en las que se alojan. Los alimentos en este caso solo son meros transportadores, ya que el mecanismo de transmisión es «persona-persona».

Factores que contribuyen al riesgo de padecer una enfermedad de transmisión alimentaria

Los cambios producidos en el estilo de vida actual han potenciado un incremento tanto de la cantidad como de la complejidad en la producción de alimentos, dando lugar a un mayor comercio de productos que pueden favorecer la difusión de diversos agentes patógenos. También son notables los cambios que se están produciendo en los hábitos alimentarios de la

población, debidos a la gran oferta y variedad de productos alimenticios de que se dispone y al aumento de comidas que se realizan fuera del domicilio (restaurantes, bares, escuelas, hospitales, empresas, etc.).

Se denomina *brote* cuando dos o más personas (a excepción del cólera y el botulismo, que ya es obligado declararlos con un solo caso aislado) manifiestan una enfermedad similar después de haber ingerido un mismo alimento o tras haber consumido agua con un mismo origen, y cuando la evidencia epidemiológica implica al alimento o al agua como causantes de la enfermedad. La mayor parte de los brotes declarados se producen en el ámbito de la hostelería, seguidos de los brotes declarados a nivel familiar, siendo su distribución temporal mayoritariamente durante las estaciones de primavera y verano, en especial durante esta última. La aparición de al menos dos casos con sintomatología similar, generalmente gastrointestinal, conduce a pensar que hay una causa de origen alimentario.

La investigación de TIA colectivas debería comportar la realización de:

- Una *encuesta epidemiológica* para identificar las causas del incidente y determinar el alimento o los alimentos que con mayor probabilidad han sido la causa de la TIA.
- Un *estudio exhaustivo de la cadena alimentaria* con el fin de establecer los factores que han favorecido el desarrollo de los microorganismos o la producción de la toxina que ha sido el origen de la contaminación o de la multiplicación bacteriana.
- Un *análisis microbiológico* a los individuos afectados por los mismos signos clínicos para identificar el agente responsable y seguir el resultado de la encuesta epidemiológica y reconocer los alimentos que parezcan ser los responsables de la TIA.

En la práctica resulta imposible evitar que los microorganismos lleguen a los alimentos y los contaminen. Solo puede minimizarse el riesgo mediante la aplicación de guías de prácticas correctas de higiene (GPCH) y sistemas de autocontrol, y la utilización de ciertas técnicas de conservación, entre las que destacan:

- Métodos físicos basados en la utilización de frío, calor, deshidratación, irradiación o vacío.
- Métodos químicos basados en el uso de ácidos, ahumados, salados, antioxidantes naturales o aditivos.
- Métodos biológicos basados en el aprovechamiento de la acción fermentativa de ciertos microorganismos (bacterias ácido lácticas).

Entre los factores que facilitan la proliferación microbiana destacan:

- *Actividad de agua (Aw):* cuanto mayor es la Aw, mejor se desarrollan y

multiplican los microorganismos. Valores inferiores a 0,85 permiten el crecimiento de mohos y de determinadas levaduras y, sin embargo, inhiben el de la mayoría de las bacterias patógenas.

- *pH del alimento:* los microorganismos tienen un pH óptimo para su desarrollo. Cuando los microorganismos patógenos se encuentran en un medio ácido (pH < 4,5), habitualmente este inhibe su crecimiento.
- *Concentración de nutrientes:* según cuál sea la concentración relativa de proteínas, lípidos o hidratos de carbono, se verá favorecido el crecimiento selectivo de la flora final predominante.
- *Potencial redox:* en función de la cantidad relativa de sustancias oxidantes y reductoras que están presentes en el alimento, los microorganismos pueden tener mayor o menor facilidad para multiplicarse. Según dicha capacidad, los microorganismos se clasifican en aerobios o anaerobios.

Otros factores debidos a causas extrínsecas que pueden favorecer el crecimiento de los microorganismos son:

- *Temperatura:* la mayoría de los microorganismos patógenos tienen como temperatura óptima de crecimiento los 37 °C, pero gran parte de ellos presentan un amplio rango de crecimiento comprendido entre los 5 y los 65 °C (mesófilos). Esta zona se denomina *zona de peligro.* Es importante que los alimentos no superen las 2 h de tiempo de permanencia dentro de este intervalo de temperaturas.
- *Atmósfera de conservación:* si el alimento se conserva en atmósferas modificadas, puede verse inhibido el crecimiento de algunos microorganismos existentes, aunque no hay que olvidar que otros muchos pueden todavía multiplicarse.
- *Presión de vapor de agua:* la condensación de vapor de agua en la superficie del alimento favorece la multiplicación bacteriana y, consecuentemente, la posterior alteración de este.

Agentes causales de enfermedades de transmisión alimentaria

De origen bacteriano y de carácter infeccioso

Salmonella

Se trata de bacilos anaerobios facultativos. Pueden crecer tanto en medios aerobios como en medios anaerobios, siempre que se encuentren a una temperatura comprendida entre 7 y 48 °C. Su hábitat natural es el tubo digestivo de los animales y del hombre.

Las temperaturas de refrigeración y de congelación permiten su supervivencia. La zona de pH favorable se sitúa entre 6,5 y 7,5, pero pueden llegar a multiplicarse en rangos comprendidos entre 4,5 y 9.

Al no producir esporas (formas de resistencia), pueden ser destruidos fácilmente por pasteurización. Sin embargo, cuando se trata de alimentos deshidratados, se necesitan tratamientos más intensos.

Los alimentos implicados en los brotes de salmonelosis casi siempre son de origen animal. Las incidencias más frecuentes se deben al consumo de productos cárnicos, carne de ave, huevos, leche, mariscos crudos, etc. En ocasiones, los alimentos vegetales regados con aguas residuales también pueden transmitir la enfermedad.

Entre las medidas preventivas más importantes cabe destacar:

- Mantener la cadena de frío.
- Alcanzar temperaturas de cocción adecuadas (mantener el binomio tiempo/temperatura).
- Evitar la contaminación cruzada. Separar productos crudos y cocidos.
- Garantizar la higiene personal de los manipuladores.

Shigella

Se trata de bacilos anaerobios facultativos no esporulados. Pertenecen a la familia de las Enterobacterias. Tienen su reservorio solo en el hombre y los primates. Se los considera los agentes causales de una de las enfermedades diarreicas más contagiosas. La transmisión tiene lugar principalmente de persona a persona a través de las manos (portadores sanos), objetos y agua (aguas residuales).

Es especialmente grave en niños menores de 10 años y ancianos. Son frecuentes los brotes en instituciones psiquiátricas, cárceles, guarderías y hospitales. Es una bacteria invasora que, una vez ingerida, se multiplica en el intestino delgado, pero sobre todo en el grueso, en especial en los pliegues del colon. Se cree que *Shigella* puede fabricar una mezcla de proteínas neurotóxicas, citotóxicas y enterotóxicas conocidas como «toxinas *Shiga*»

(endotoxinas). Se necesitan niveles de recuentos muy bajos para causar infección. Generalmente, entre 10 y 100 UFC/g de alimento son suficientes para provocar una enfermedad.

Respecto a la sintomatología destaca lo siguiente:

- *Diarrea simple:* es usual en la edad preescolar y escolar, con un pico estacional a finales de verano y a principios de otoño. La fiebre es leve, los vómitos no son copiosos y hay diarreas con moco. Suelen ser benignas y remiten espontáneamente.
- *Diarrea acuosa:* comienza bruscamente con una elevación de la temperatura hasta 40 °C y heces acuosas.
- *Disentería:* tras el período de incubación de 1 a 4 días, aparece fiebre (38-40 °C), dolor abdominal y, frecuentemente, calambres junto con náuseas, vómitos, astenia y diarrea con moco, sangre y pus.

El tratamiento consiste en corregir el desequilibrio de agua y electrólitos, especialmente en niños y ancianos, a los que frecuentemente hay que hospitalizar. La shigelosis suele remitir espontáneamente, pero si la diarrea dura más de 2 días, hay que acudir al médico.

Los alimentos implicados son aquellos que se consumen en crudo o que han tenido un escaso tratamiento térmico, y que necesitan mucha manipulación, como, por ejemplo, ensaladillas, canapés, repostería, etc.

Yersinia

Se trata de bacilos no esporulados y anaerobios facultativos. Es una bacteria psicrótrofa, capaz de crecer a temperaturas que van desde –1 hasta 45 °C; por tanto, puede multiplicarse en refrigeración. Secreta una enterotoxina resistente al calor, pero su virulencia depende de su capacidad de invadir y adherirse al intestino delgado.

Respecto a la sintomatología destaca lo siguiente:

- *Formas enterocolíticas:* son frecuentes en niños, que manifiestan malestar abdominal con diarrea líquida o semilíquida, a veces viscosa o purulenta y, en raras ocasiones, sanguinolenta. Suelen ser autolimitantes.
- *Formas seudoapendiculares:* ocasionan una adenitis mesentérica con dolor en la fosa ilíaca derecha; como en el caso anterior, los vómitos y la fiebre no son constantes.
- *Otras formas:* manifestaciones poco habituales o residuales, que se presentan generalmente en adultos, con formas articulares, cutáneas, óseas y urinarias.

El tratamiento consiste en corregir el desequilibrio de agua y electrólitos, especialmente en niños y ancianos. Remite espontáneamente; sin embargo, el

uso de antibióticos puede acortar, como ocurre con otras enterobacterias, la fiebre y el tiempo en el que el individuo es portador sano.

Los alimentos implicados son aquellos conservados en frío, como leche y derivados (sin pasteurizar), carne (especialmente de cerdo), aves de corral, pescado, marisco, frutas y hortalizas.

Escherichia coli

Son bacilos anaerobios facultativos no esporulados. Pertenecen a la familia de las Enterobacterias, lo mismo que *Salmonella, Shigella* y *Yersinia.* Forman parte de la flora banal del intestino grueso del hombre y de los animales, y la mayoría de sus cepas no son patógenas. Las patologías se han subdividido en cinco grupos:

1. Enteropatógeno (ECEP).
2. Enteroinvasivo (ECEI).
3. Enterotoxigénico (ECET).
4. Enterohemorrágico (ECEH) o verotoxigénico.
5. Enteroagregativo (ECEAgg).

Los dos primeros grupos, ECEP y ECEI, dan cuadros infecciosos con sintomatología intestinal y períodos de incubación de 12-72 h. Para causar la infección, se requieren recuentos altos en los alimentos, del orden de 10^5-10^7 microorganismos/g de alimento.

Los grupos 3 y 4 están asociados a cuadros de intoxicación. ECET es responsable de la diarrea del viajero y la enfermedad puede tener origen alimentario o hídrico. ECEH produce toxinas estrechamente relacionadas con la toxina *Shiga* producida por *Shigella dysenteriae.* Produce colitis hemorrágica y, en los casos más graves (*Escherichia coli* 0157:H7), puede provocar el síndrome urémico hemolítico (SUH), que consiste en fallo renal agudo, trombocitopenia y anemia hemolítica. En este caso, el período de incubación puede alcanzar hasta los 12 días.

El grupo ECEAgg constituye el grupo de *E. coli* diarreico más recientemente descrito. Afecta por igual a todas las edades y provoca diarreas crónicas, agudas, acuosas, y vómitos.

La contaminación fecal de los alimentos, bien por contacto directo, bien a través de agua, es el medio de transmisión más importante. Afecta sobre todo a la carne y a los vegetales frescos.

Para prevenir la enfermedad, es importante el control higiénico de los manipuladores de alimentos, impedir la contaminación cruzada y evitar ingerir alimentos crudos o parcialmente cocinados.

Campylobacter

Son bacilos microaerófilos y son una de las causas más comunes de diarrea en muchos países. Suelen estar implicados en la etiología de la diarrea del

viajero. Se localizan en el tracto intestinal de muchos animales, incluyendo los domésticos.

Los alimentos implicados incluyen la carne y las aves cocinadas insuficientemente, la leche no pasteurizada y las aguas contaminadas con heces de animales y aves. Para causar la enfermedad, se necesitan dosis infectivas más bajas de lo habitual, del orden de 2×10^2, ya que toda la multiplicación se lleva a cabo en el tracto intestinal. Afortunadamente, son termolábiles y se destruyen con la mayoría de los tratamientos culinarios.

La prevención consiste en mejorar las normas higiénicas de manipulación y evitar la contaminación cruzada.

Vibrio parahaemolyticus

Este microorganismo es ubicuo de las aguas costeras de los mares templados. Son bacilos anaerobios facultativos y no esporulados. Son halófilos, es decir, necesitan cierta concentración de sal para su crecimiento.

La enfermedad está asociada casi exclusivamente al consumo de alimentos de origen marino contaminados, ingeridos crudos o parcialmente cocinados (pescado, crustáceos, moluscos). La mayoría de los brotes se producen en verano.

La medida de prevención es el correcto cocinado del pescado y, desde luego, evitar la contaminación cruzada posterior.

Listeria

Son bacilos anaerobios facultativos no esporulados. Son microorganismos psicrótrofos que crecen a temperaturas que oscilan entre una mínima de 0,4 °C y una máxima de 45 °C. La dosis infectiva es desconocida, pero se sospecha que puede estar comprendida entre 100 y 1.000 gérmenes, dependiendo de la susceptibilidad de la víctima. El tiempo de incubación puede ser muy largo, desde 1 semana hasta 6 semanas. Los alimentos han sido incluidos en cuatro categorías según la probabilidad de estar contaminados por *Listeria:*

1. Alimentos crudos.
2. Alimentos crudos elaborados no sometidos a tratamiento listericida.
3. Alimentos sometidos a tratamientos térmicos, pero expuestos a posible recontaminación por manipulación posterior.
4. Alimentos sometidos a tratamiento listericida dentro de un envoltorio íntegro, o envasados inmediatamente después del tratamiento.

Según la OMS, «cualquier alimento no tratado en su envase final puede esperarse que esté contaminado por *Listeria*».

Los pacientes sanos raramente desarrollan un cuadro grave de listeriosis. Los síntomas suelen ser suaves y confundirse con los de una gripe, o pasar prácticamente desapercibidos. Sin embargo, en mujeres embarazadas y sus

fetos, bebés y ancianos, es decir, en pacientes que tienen el sistema inmunitario comprometido, ocasiona cuadros de septicemia y/o meningitis.

Este microorganismo es particularmente ubicuo y está ampliamente difundido en el medio ambiente; además, sus características fisiológicas le permiten crecer a temperaturas de refrigeración. Se ha aislado de forma habitual en carnes crudas y en alimentos refrigerados. También se han hallado recuentos altos en ciertos tipos de quesos frescos y en patés.

De origen bacteriano y de carácter tóxico

Staphylococcus aureus

Son cocos anaerobios facultativos y no esporulados. La intoxicación está causada por la ingestión de alimentos que contienen «toxinas preformadas» por la bacteria en la fase exponencial de su crecimiento durante el almacenamiento. La transmisión hombre-alimento es un rasgo característico de su epidemiología, ya que entre el 25 y el 50% de la población suele ser portadora de *S. aureus* en la piel, en la garganta o en la parte anterior de las fosas nasales. Entre los alimentos implicados en este tipo de intoxicación están los alimentos cocinados consumidos en frío, alimentos que se consumen fríos y productos elaborados a base de natillas, cremas y derivados lácteos.

La conservación del alimento a temperatura ambiente permite la síntesis de la toxina y, como es termorresistente, no puede ser destruida con un calentamiento posterior. El riesgo de contaminación a partir de los manipuladores es significativamente alto; por ello, se debe minimizar la manipulación de los alimentos y estos deben ser conservados en refrigeración antes de cocinar o de servir.

Clostridium botulinum

Es un bacilo esporulado y anaerobio obligado. Las esporas son termorresistentes y no son destruidas por el cocinado. Si el alimento se conserva en condiciones que permitan la germinación de la espora, esta llegará a producir la toxina. La enfermedad está causada por la ingestión del alimento que contiene la neurotoxina preformada. Esta toxina es una de las más potentes que se conocen; sin embargo, es termolábil y puede destruirse calentando el alimento a 80 °C durante 10 min.

Los síntomas suelen aparecer entre 12 y 36 h después de la ingestión del alimento contaminado, pero el período de incubación puede alargarse dependiendo de la dosis de toxina ingerida. Suele ocasionar vértigos, dificultad para hablar y tragar, visión borrosa y debilidad en las piernas y los brazos. No suele registrarse fiebre. Puede provocar la muerte por parada cardiorrespiratoria. Es muy importante el diagnóstico diferencial con otras enfermedades cerebrovasculares, neuropatías o miastenia grave. Antiguamente su letalidad alcanzaba el 60%, ahora no alcanza el 10% gracias a la administración del suero antibotulínico en los estadios iniciales de la

enfermedad y a la utilización de respiración asistida en cuidados intensivos.

Esta bacteria se encuentra en el intestino del hombre y de los animales, en el suelo y en los fangos, es decir, está muy extendida en el medio ambiente.

El botulismo se asocia solamente a aquellos alimentos que puedan proporcionar unas condiciones de anaerobiosis adecuadas. Las conservas caseras, tanto de carnes como de verduras, y los alimentos fermentados tradicionales (embutidos) mal procesados son los más peligrosos. Ninguno de estos alimentos presenta signos visuales de deterioro.

Clostridium perfringens

Es un bacilo esporulado y anaeróbico estricto. Cuando se cocina un alimento contaminado (generalmente, carne), el calor elimina el oxígeno disuelto e induce a la esporulación de la bacteria. Si no se enfría con rapidez y se conserva la carne en refrigeración, las esporas germinan y las células vegetativas continúan multiplicándose. Si se consume el producto que contenga elevados recuentos de formas vegetativas ($> 10^6$), la esporulación se produce en el intestino delgado con la consiguiente liberación de la «enterotoxina».

La sintomatología es intestinal y aparece entre 8 y 24 h después de la ingestión del alimento contaminado. La duración de la enfermedad es bastante breve y suele ser autolimitante.

Los brotes están asociados a la elaboración previa de grandes cantidades de alimentos que se consumirán en diferido, como estofados, asados, carnes empanadas, que son difíciles de enfriar rápidamente y se dejan a temperatura ambiente antes de su refrigeración.

Bacillus cereus

Es un bacilo esporulado y anaeróbico facultativo. Aparte de ser un patógeno importante que causa intoxicaciones alimentarias, puede ser un patógeno oportunista capaz de provocar también infecciones. Produce dos toxinas diferentes, la emética y la diarreica.

En el cuadro emético, los síntomas se parecen mucho a los de la toxina estafilocócica y aparecen entre 1 y 6 h después de ingerir el alimento. Las complicaciones suelen ser raras y la recuperación puede ser completa en 24 h.

La prevención consiste en controlar la germinación de las esporas y prevenir la multiplicación de las células vegetativas en los alimentos ya cocinados que van a servirse en diferido, con un rápido enfriamiento y el mantenimiento en refrigeración hasta el momento en que vayan a ser consumidos.

El cuadro diarreico es similar al causado por el *C. perfringens*. En la mayoría de los brotes, el principal factor de riesgo, como en el caso anterior, es la ausencia de la refrigeración rápida de los alimentos cocinados en grandes cantidades. Sin embargo, la toxina diarreica es termolábil y el riesgo desaparece si se recalienta completamente el alimento antes de su consumo.

Virus

Rotavirus

Pertenecen a la familia *Reoviridiae.* Son la causa más frecuente de gastroenteritis en niños menores de 5 años (con mayor incidencia hasta los 2 años de edad) en todo el mundo. Los brotes suelen surgir en hospitales, guarderías y escuelas. Normalmente, ocasionan un pico estacional con un máximo en otoño y principios del invierno. La sintomatología se caracteriza por la aparición repentina de vómitos y diarreas de tipo acuoso que se asocian a deshidratación, en ocasiones severa. El período de incubación oscila entre 1 y 3 días. La gravedad de las manifestaciones clínicas depende del serotipo o subgrupo, la edad y las condiciones previas de salud. El tratamiento se basa en la rehidratación oral y otras medidas de soporte, y no está indicado el uso de antibióticos una vez confirmado el origen vírico de la enfermedad.

Astrovirus

Pertenecen a la familia *Astroviridae* y son reconocidos como otro de los agentes virales más comunes de gastroenteritis infantil en todo el mundo. Inicialmente, se asociaron a brotes en unidades de maternidad; sin embargo, la infección también puede afectar a personas adultas y ancianos. El período de incubación es de 3-4 días y suele durar 2-3 días si la persona afectada es inmunocompetente. Los síntomas son diarrea acuosa, náuseas, vómitos, fiebre y deshidratación.

Norovirus (NoV)

Pertenecen a la familia *Caliciviridae.* Se estima que son los causantes de la gran mayoría de las gastroenteritis epidémicas de origen no bacteriano. Los brotes aparecen a menudo en escuelas, campamentos, instituciones, cruceros, y se difunden rápidamente. Se han asociado a marisco y, especialmente, a moluscos bivalvos insuficientemente cocinados.

El período de incubación es aproximadamente de 24-48 h. El cuadro clínico es de presentación aguda, con vómitos, diarrea acuosa y calambres abdominales. La deshidratación es la complicación más frecuente en niños y ancianos. Se requiere una dosis infectiva muy baja, entre 10 y 100 viriones/g de alimento. No existe tratamiento específico. Se recomienda la rehidratación y la corrección de trastornos electrolíticos, por vía oral o intravenosa. Suele ser una enfermedad autolimitante.

Sapovirus (SaV)

Pertenecen también a la familia *Caliciviridae.* Producen cuadros de gastroenteritis aguda a nivel mundial tanto en niños como en adultos. Son factores de riesgo la estancia en guarderías, asilos o instituciones mentales.

Tanto las cepas de norovirus como las de sapovirus humanos no pueden

cultivarse *in vitro* de manera fiable, por lo que actualmente se recurre a técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR, *polymerase chain reaction*) para su detección.

Hepatovirus (VHA)

Pertenecen a la familia *Picornaviridae* y ocasionan dos tipos de hepatitis, la de tipo A y la de tipo E.

En la hepatitis A, la edad ejerce una influencia importante en la gravedad de la enfermedad. En los niños de corta edad, solo aparece de forma benigna y es raro que presenten síntomas relacionados con la hepatitis. En las personas adultas, se desarrolla una hepatitis manifiesta y puede ser grave. El período de incubación es muy largo; de promedio, unos 40 días. Los síntomas aparecen bruscamente y ocasionan ictericia, pérdida de apetito, fiebre, fatiga y heces de color claro o albinas. La curación es total y la enfermedad confiere inmunidad de por vida frente a una infección posterior. Existe una vacuna que protege frente a la hepatitis A.

La hepatitis E tiene también un período de incubación de alrededor de 42 días de promedio, y es más frecuente en adultos que en niños. Los síntomas son parecidos a los de la hepatitis A y su mortalidad es baja, con excepción de las mujeres embarazadas, en las que alcanza hasta el 20%. Es más frecuente en África, Asia y China en época de lluvias por la contaminación de las aguas de consumo y de los alimentos.

Poliovirus (PV)

Pertenecen también a la familia *Picornaviridae* y son el agente causal de la poliomielitis. Se suelen describir dos patrones de infección. El primer patrón es una enfermedad leve que no se asocia con el sistema nervioso central y tiene un período de incubación de 3 a 5 días; en la mayoría de los casos, es asintomática o, como mucho, ocasiona una viremia fugaz caracterizada por cefalea, febrícula y dolor de garganta con más o menos disfagia. El segundo patrón se presenta cuando el virus invade el sistema nervioso, originando una segunda viremia más persistente que la primera y que se manifiesta por diversos tipos de «parálisis flácida», que ocasionan, en los casos muy graves, parálisis respiratoria y la muerte. En los países desarrollados los programas de vacunación masiva han hecho que desapareciera la enfermedad; sin embargo, en los países pobres sigue siendo una infección endémica de transmisión alimentaria.

Parásitos

Las enfermedades producidas por parásitos pueden clasificarse en tres categorías:

1. Provocadas por protozoos: giardiasis, toxoplasmosis y

criptosporidiosis.
2. Provocadas por vermes planos: teniasis y cisticercosis.
3. Provocadas por vermes redondos: anisaquiasis y triquinosis.

Estos parásitos tienen una característica común que los diferencia de bacterias y virus: para cerrar su ciclo biológico necesitan más de un hospedador.

Giardia intestinalis

El medio de transmisión más frecuente de este parásito a los seres humanos es el agua. *Giardia* puede encontrarse también en la tierra, los alimentos o las superficies que han sido contaminadas por heces de seres humanos y animales infectados. Este parásito está protegido por una cobertura exterior que le permite sobrevivir fuera del cuerpo y en el medio ambiente durante largos períodos de tiempo. Entre los síntomas más frecuentes, se encuentran: diarrea, deposiciones sueltas o acuosas, calambres y trastornos estomacales. Puede darse el caso de que algunas personas sean asintomáticas.

Toxoplasma gondii

La enfermedad aparece cuando se ingieren alimentos infestados, generalmente carne que no ha recibido el suficiente tratamiento térmico, y en el tracto intestinal se libera el protozoo, al romperse los quistes mediante la acción de las enzimas digestivas. Una vez liberado, atraviesa la pared intestinal y se multiplica en diversos lugares del organismo. Puede ofrecer una sintomatología clínica o subclínica. La más grave es la intrauterina cuando la infección de la madre ha tenido lugar durante los primeros 3 meses de embarazo, pudiendo desembocar en un aborto o en un nacimiento prematuro del feto.

Cryptosporidium parvum

La infección se produce tras la ingestión de un pequeño número, probablemente menos de 10 ooquistes. El ciclo biológico tiene lugar en las células epiteliales del intestino delgado. En principio, la infección se asoció a individuos inmunocomprometidos, aunque ahora la mayoría de las infecciones declaradas se producen en niños pequeños, sobre todo del tercer mundo. Presentan cuadros de diarrea severa con mala absorción y pérdida de peso, a veces con fatales consecuencias. Los individuos inmunocompetentes desarrollan cuadros asintomáticos o cuadros autolimitantes que recuerdan a la gripe, acompañados de fiebre y, en ocasiones, también de náuseas y vómitos. El tratamiento se realiza con antibióticos, antidiarreicos e inmunoterapia.

Al principio, se pensaba que las vías de transmisión eran el agua y los alimentos, pero ahora se ha confirmado que la enfermedad también puede transmitirse de persona a persona o de animal a persona.

Taenia solium

Son parásitos obligados del intestino humano. En la forma adulta, no se encuentran en ninguna otra especie animal. La cabeza de la tenia se fija a la pared intestinal y produce cientos de proglótides, que maduran y liberan huevos que son diseminados por las heces. Estos huevos pueden infestar, al ser ingeridos, principalmente a cerdos y ganado vacuno, que son los hospedadores intermedios. El ciclo termina cuando el hombre ingiere carne cruda o tratada insuficientemente que contiene cisticercos, que desarrolla en su intestino el animal adulto. Sin embargo, también puede actuar de hospedador intermedio cuando los cisticercos se localizan en el cerebro, los ojos, el corazón o el pulmón.

Trichinella spiralis

El ser humano se contamina cuando ingiere carne de cerdo o de animales de caza cruda o insuficientemente cocinada, que contiene quistes cuando alcanza el intestino, los cuales liberan las larvas que, al llegar a la fase adulta, se reproducen sexualmente. Los embriones nacidos de las hembras perforan la pared intestinal y penetran en la circulación linfática hasta alcanzar diversos músculos (diafragma, lengua, ojos), donde se enquistan. En la fase intestinal provocan dolor abdominal, náuseas y vómitos. Cuando están enquistados provocan dolores musculares, escalofríos y debilidad. Los quistes de triquina son bastante resistentes a diversos agentes químicos y físicos. La prevención consiste en que un veterinario examine la carne de cerdo o la de caza mediante el uso de un triquinoscopio.

Anisakis simplex

Es un parásito del pescado que provoca una enfermedad gastrointestinal si se consume crudo o insuficientemente cocinado. Mide unos 2-3 cm de largo y 1 mm de diámetro, y es de color blanquecino amarillento. El hombre puede llegar a ser un hospedador accidental si consume pescado que contiene larvas del parásito que son liberadas por digestión normal y, aunque no maduran ni se multiplican, son capaces de atravesar la pared intestinal y afectar a otros órganos, causando eosinofilia local y formación de granulomas. Las formas agudas suelen ir acompañadas de un dolor muy intenso, con frecuencia acompañado de náuseas y vómitos. En los casos más crónicos, pueden detectarse heces sanguinolentas y un grado de eosinofilia elevado. La enfermedad generalmente no es mortal, pero los síntomas pueden persistir, sobre todo si se han desarrollado los granulomas.

Recientemente, los antígenos de larvas de *Anisakis* han sido relacionados con la alergia inducida por el pescado de mar.

Este parásito solo se encuentra en los peces marinos, no en los de agua dulce. La prevención se realiza sometiendo el pescado a un tratamiento térmico de 70 °C o congelándolo durante 72 h, o con salazón y deshidratación (bacalao salado). El marinado con vinagre no es suficiente para matarlo.

Micotoxicosis alimentarias

La presencia de mohos en los alimentos era considerado más un problema estético que un peligro para la salud. Actualmente, los mohos productores de toxinas en los alimentos han sido asociados con varias enfermedades humanas, desde la gastroenteritis hasta el cáncer. Destacan tres géneros como principales formadores de micotoxinas: *Fusarium, Penicillium* y *Aspergillus.*

Fusarium

Parece ser que hasta 1970 el papel de *Fusarium* como productor de micotoxinas era insospechado. La mayoría de las toxinas de *Fusarium* solo poseen toxicidad aguda; sin embargo, existen evidencias que las relacionan con el cáncer de hígado y de esófago. Se ha demostrado que producen *tricotecenos,* una de las toxinas más peligrosas asociadas a *Fusarium.* La más común es la toxina T-2. Los vómitos, diarreas, anorexia e inflamación gastrointestinal son las respuestas inmediatas, pero posteriormente se observa necrosis cutánea, leucopenia, hemorragias en el tejido muscular y degeneración de las células nerviosas.

Pueden producir también la aleucia tóxica alimentaria (ATA), que provoca fiebre, hemorragias en la nariz, la garganta y las encías, leucopenia, sepsis y vaciamiento de la médula ósea.

Fusarium es especialmente patógeno para las plantas, ya que crece antes de la recolección siempre que tengan la humedad adecuada. Por este motivo, las micotoxinas son producidas antes o inmediatamente después de la recolección.

Penicillium

El descubrimiento de la penicilina en 1929 dio un impulso a la búsqueda de otros metabolitos de *Penicillium* con propiedades antibióticas. Posteriormente, se identificaron compuestos como la citrinina (nefrotoxina), la patulina (hepatoxina y nefrotoxina), la citreoviridina (causante del beriberi cardíaco agudo) o la ocratoxina A (nefrotoxina), que en principio fueron ensayados como antibióticos, pero pronto fueron rechazados por ser demasiado tóxicos para los animales de experimentación. Más tarde, se identificaron como micotoxinas.

Aspergillus

El género *Aspergillus* es muy extenso y contiene más de 100 especies reconocidas. Muchas de ellas solo son capaces de alterar los alimentos; sin embargo, unas pocas son capaces de producir micotoxinas:

- *A. flavus, A. parasiticus* y *A. nomius* sintetizan aflatoxinas, compuestos hepatotóxicos de bajo peso molecular.
- *A. versicolor* produce esterigmatocistina, sustancia hepatotóxica

precursora de las aflatoxinas.
- *A. ochraceus* sintetiza ocratoxinas, que son nefrotóxicas.
- *A. tamari* sintetiza ácido ciclopiazónico, metabolito neurotóxico.

El control de aflatoxinas sigue resultando muy difícil. Los primeros estudios sugerían que la producción de las mismas era un problema de almacenaje, causado por la desecación insuficiente. Más tarde, se constató que era consecuencia de la invasión de estos hongos antes de la recolección de la planta, bien sea por insectos, bien sea a través del aire o del suelo. Los descubrimientos recientes de desarrollo fúngico en el interior de la flor o de otras partes de la planta están introduciendo el uso de fungicidas selectivos o la competición sistemática con hongos no toxigénicos.

Bioxinas marinas

Las algas planctónicas microscópicas de los océanos de todo el mundo resultan críticas para los mariscos bivalvos que se alimentan por filtración (ostras, mejillones, vieiras, almejas), así como para las larvas de crustáceos y peces de especies comercialmente importantes. Este fenómeno suele ser periódico y se produce en función de las condiciones ambientales: temperatura del agua, salinidad, niveles de nutrientes disueltos, iluminación superficial, corrientes, etc. Las biotoxinas marinas (también llamadas *ficotoxinas marinas*) representan un grave problema sanitario, económico y social a nivel mundial. Cada año las intoxicaciones en humanos debidas a este tipo de toxinas se cuentan por miles, y las pérdidas económicas, por centenares de millones. Dentro de este grupo, podemos identificar tres intoxicaciones en pescado:

1. Por ciguatoxina (CTX).
2. Por tetrodotoxina (TTX).
3. Por escómbridos (atún, caballa o bonito), que pueden contener altos contenidos en histamina.

Por otro lado, también podemos reseñar cinco tipos de intoxicaciones en moluscos:

1. Por toxinas del grupo de la saxitoxina (STX).
2. Por toxinas del grupo del ácido domoico (AD).
3. Por toxinas del grupo de la brevetoxina (BTX).
4. Por toxinas del grupo del ácido ocadaico (AO).
5. Por toxinas del grupo de la azaspiracida (AZP).

Intoxicaciones en pescado

Intoxicación por CTX

La ciguatera es un tipo de intoxicación alimentaria producida por el consumo de peces que contienen CTX, una toxina elaborada por un dinoflagelado que se encuentra en mares cálidos y arrecifes. Los peces más grandes, de más edad, son los más tóxicos, porque acumulan más toxina. Se conocen más de 400 especies implicadas. El gran peligro de esta toxina es que no altera el sabor del pescado, y tampoco se elimina con la cocción o la congelación. La CTX tampoco puede eliminarse por salado, ahumado o marinado.

Los síntomas aparecen entre una y pocas horas después de la ingesta y el cuadro característico dura alrededor de 8 días, aunque también hay casos más graves en los que se prolonga durante semanas e incluso meses.

La intoxicación produce un gran abanico de síntomas, aunque los más frecuentes son neurológicos y gastrointestinales. Los afectados pueden sentir sensación de hormigueo en labios, manos y extremidades, inversión de la temperatura —los objetos fríos dan sensación de estar calientes, y los calientes se perciben como fríos—, debilidad en las piernas, vómitos, diarrea y dolor intestinal. También puede causar taquicardias y, en casos muy graves, puede evolucionar al coma y al paro cardíaco.

No existe tratamiento específico para la ciguatera. Normalmente, se ofrecen tratamiento de apoyo y terapias para disminuir los síntomas. Se aplica la descontaminación del tracto gastrointestinal con carbón activo si se hace dentro de las 3-4 h tras la ingestión de la toxina, y el uso de antieméticos puede controlar los vómitos. Son esenciales la reposición hídrica y de electrólitos para contrarrestar la pérdida de fluidos causada por vómitos y diarrea, y el uso de atropina se recomienda como tratamiento para la bradicardia. Se utilizan analgésicos para controlar los dolores, y antihistamínicos, para reducir la sensación de picazón.

Intoxicación por TTX

La intoxicación por pez globo es la intoxicación de pescado más grave que se conoce, dado que su mortalidad puede llegar a superar el 50%. Hasta el momento, la producción de la toxina no se asocia a ningún alga. Se sospecha que ciertas bacterias como *Alteromonas, Pseudomonas* o *Vibrio* la fabrican a partir de un aminoácido, la arginina. Se almacena en las vísceras del pescado, sobre todo en el hígado y en las gónadas, y no es tóxica para el pez. La TTX, o fugutoxina, es termoestable. Es 10.000 veces más mortífera que el cianuro y de 10 a 100 veces más letal que el veneno de la araña viuda negra. No existe un antídoto conocido para la TTX. El primer síntoma de la intoxicación es un ligero adormecimiento de los labios y la lengua, que aparece entre 10 min y 3 h después de haber comido la toxina. El siguiente síntoma es una parestesia creciente en la cara y en las extremidades, a la que pueden seguir sensaciones de ligereza o de estar flotando. Puede ser que los síntomas conlleven también dolor de cabeza, dolor epigástrico, náuseas, diarrea y vómitos. Ocasionalmente, puede darse cierto tambaleo o dificultad al caminar. La segunda etapa de la intoxicación es una parálisis creciente. Muchas víctimas

no son capaces de moverse; incluso el estar sentado puede resultar difícil. Aparece un dolor respiratorio creciente. El habla se ve afectada y la víctima habitualmente exhibe cianosis e hipotensión. Cuando la parálisis aumenta, puede que se den convulsiones, discapacidad mental y arritmias cardíacas. La víctima, aunque está completamente paralizada, puede estar consciente y en algunos casos estar completamente lúcida hasta poco antes de morir. La muerte se da normalmente entre 4 y 6 h después, con un rango de entre 20 min y 8 h. La prevención consiste en la educación de los manipuladores de este tipo de pescado sobre el riesgo que acarrea un fallo a la hora de limpiar el pescado y separar las vísceras. El envenenamiento con TTX es una preocupación sanitaria de primer orden en Japón, donde el plato de *fugu* forma parte de su gastronomía y es considerado una delicia tradicional. Se prepara y vende en restaurantes especiales donde cocineros entrenados y con licencia quitan las vísceras con cuidado para reducir el riesgo de envenenamiento. La mayoría de las intoxicaciones se dan en el ámbito familiar.

Intoxicación escombroide

La escombroidosis es una intoxicación química causada por la ingestión de alimentos, entre ellos los peces de la familia de los escómbridos (atún, caballa, bonito), que contienen altos contenidos de histamina. También puede darse con otros peces pertenecientes a otras familias que no han sido tratados con óptimas condiciones de conservación. El pescado fresco contiene cerca de 1 mg de histamina/100 g de pescado y los peces que ocasionan la intoxicación contienen cerca de 20 mg de histamina/100 g, llegándose a encontrar en algunos casos casi 400 mg/100 g. También puede presentarse la intoxicación con el consumo de salmón y sardinas, dado que este tóxico se desarrolla *post mortem* sin importar el lugar donde hayan sido pescados y el factor de intoxicación es el tiempo que se encuentren al aire libre sin refrigeración.

Las manifestaciones clínicas suelen darse 5 min después de la ingesta del pescado o pueden tardar varias horas, dependiendo de las concentraciones de histamina y aminas que se encuentren en el pescado.

Los síntomas de la intoxicación por histamina son principalmente neurológicos y cutáneos, ejerciendo acción sobre el aparato cardiovascular, las glándulas endocrinas y la musculatura lisa. Entre ellos podemos citar:

- *Cutáneos:* erupciones, urticaria, inflamación localizada, eritema en cara, cuello y tronco.
- *Digestivos:* náuseas, vómitos, diarrea, dolor epigástrico, cólicos.
- *Circulatorios:* hipotensión o hipertensión, edema, taquicardia, palpitación e inyección conjuntival.
- *Neurológicos:* cefalea, hormigueo, calambres, sensación de calor peribucal, pérdida de visión.
- *Respiratorios:* broncoconstricción, dificultad respiratoria.

Las intoxicaciones pueden ser importantes e incluso fatales si no son tratadas a tiempo. Cualquier persona corre el riesgo de padecer una intoxicación por histamina, no solo aquellas que se alimentan de peces de zonas cálidas y templadas. Los niveles de histamina dañinos para el hombre varían: según la Comunidad Europea son 100 mg/100 g de pescado, y según la Food and Drug Administration (FDA) basta con 50 mg/100 g.

Se pueden tomar ciertas medidas para evitar una intoxicación por histamina:

- Evitar el consumo de pescado que no haya recibido tratamientos de conservación adecuados (enfriamiento en menos de 2 h después de ser capturados).
- Manipular de forma higiénica los alimentos, especialmente las conservas si van a ser consumidas varias horas después de haber sido abierto el envase.
- Envasar adecuadamente los bocadillos o los productos elaborados con conservas, e intentar mantenerlos en frío.

Es importante resaltar que el hecho de cocinar el pescado no evita la intoxicación por histamina. Es muy importante que las empresas elaboradoras de productos a base de pescado realicen análisis de control de niveles de histamina; de esta manera, podrán ofrecer productos totalmente seguros a los consumidores.

Intoxicaciones en moluscos

En las intoxicaciones en moluscos, el único control efectivo para su prevención es el recuento de las algas potencialmente tóxicas en las zonas donde se crían mariscos. La velocidad con la que los bivalvos pierden la toxina depende del lugar donde se acumule y puede diferir para las distintas ficotoxinas. Ninguna de las toxinas acumuladas en los moluscos es sensible al calor; por tanto, la cocción y la congelación no son efectivas. Por esta razón, nunca se deben ingerir moluscos sin depurar. Desde 2004, expertos de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO)/OMS recomiendan la clasificación de estas intoxicaciones en función de la estructura química de la toxina, lo que da lugar a diferentes grupos.

Toxinas del grupo de la STX

Las STX se detectan en moluscos bivalvos filtradores como ostras, mejillones, vieiras y almejas de diferentes partes del mundo. Están producidas principalmente por dinoflagelados que pertenecen al género *Alexandrium: A. tamarensis, A. minutum, A. catenella,* etc. Las STX provocan una intoxicación paralizante que se manifiesta a los 30 min de haber ingerido el molusco que contenía la ficotoxina. La sintomatología es neurológica: parestesia en la cara, lengua, labios y yemas de los dedos; disfonía; disfagia; disnea. Se han

identificado más de 30 análogos de STX distintos. En los casos graves, los síntomas ocasionan la muerte entre 2 y 24 h después del consumo del marisco contaminado por parada respiratoria.

Toxinas del grupo del AD

Se la conoce como intoxicación amnésica, ya que puede provocar la pérdida de memoria. Los síntomas son calambres abdominales, vómitos, desorientación, pérdida de equilibrio, vértigo y pérdida de memoria por necrosis en el hipotálamo y lesiones cerebrales; incluso se pueden producir el coma y la muerte por paro respiratorio. Si se superan las 12 h del período crítico, se considera superado el problema, ya que la toxina comienza a eliminarse por vía renal. No se conoce antídoto para esta toxina; en caso de intoxicación, el paciente debe ser inmediatamente asistido en un centro de salud que cuente con instrumental adecuado para mantener la función respiratoria hasta que comience la eliminación de la toxina y, con ello, la recuperación.

Toxinas del grupo de la BTX

Son producidas principalmente por el dinoflagelado *Karenia brevis* (antes conocido como *Gymnodinium brevis* y *Ptychodiscus brevis*). Causan la intoxicación neurotóxica por marisco (NSP, *neurotoxic shellfish poisoning*).

Los síntomas y signos de la intoxicación son, entre otros, náuseas, vómitos, diarrea, parestesia, broncoconstricción, parálisis, convulsiones y coma. Por lo general, los síntomas aparecen en el período de 30 min a 3 h después del consumo de marisco contaminado y duran unos pocos días. No se han notificado síntomas persistentes ni muertes.

Toxinas del grupo del AO

Están producidas por dinoflagelados de los géneros *Dinophysis* spp. y *Prorocentrum* spp. Ocasionan la intoxicación diarreica. Están implicadas varias toxinas, pero la más importante es el AO y sus tres derivados: las dinofisistoxinas (DTX), las yesotoxinas (YTX) y las pectenotoxinas (PTX). La intoxicación por el AO se caracteriza por producir un cuadro clínico con diarreas, náuseas, vómitos y fuertes dolores abdominales que suele manifestarse en el plazo comprendido entre los 30 min y las 2 h siguientes al consumo de marisco contaminado, produciéndose la recuperación después de 3 días independientemente del tratamiento recibido.

Toxinas del grupo de la AZP

Esta toxina fue descubierta después de una intoxicación ocurrida en Holanda en 1995 tras la ingestión de mejillones contaminados. Las AZP provocan un síndrome tóxico que se caracteriza por síntomas como náuseas, vómitos, diarreas graves y espasmos de estómago (similares a los de las intoxicaciones diarreicas por mariscos [DSP, *diarrhetic shellfish poisoning*]). Desde 1995, se han

identificado varios incidentes de AZP en Irlanda, Noruega, Francia y España. Las AZP se pueden hallar en distintas especies de moluscos bivalvos filtradores como ostras, almejas y vieiras, pero los mejillones son los más afectados por este grupo de toxinas. Existen aproximadamente 20 análogos de las AZP, de los que los más importantes son AZP-1, AZP-2 y AZP-3.

Control microbiológico y prevención de las toxiinfecciones alimentarias: aplicación del sistema de análisis de peligros y puntos de control críticos

La detección de errores en los procedimientos de manipulación o de procesado, así como su rápida corrección y prevención, son el principal objetivo de cualquier sistema de control higiénico-sanitario. La responsabilidad de controlar los riesgos microbiológicos recae sobre los individuos que intervienen en las diferentes fases y etapas de la cadena alimentaria. Un modo de controlar dichos riesgos es aplicando el sistema de análisis de peligros y puntos de control críticos (APPCC).

El sistema de APPCC tiene una base científica y es sistemático. Es un instrumento de gestión que permite identificar, evaluar y controlar peligros significativos para la inocuidad de los alimentos. Este sistema pretende analizar un proceso de producción y buscar en él los factores que pueden comprometer la salubridad de los alimentos y, una vez que hayan sido determinados, establecer controles para prevenir una posible reaparición. Es importante resaltar que es una herramienta de trabajo, no un fin por sí mismo, por tanto, es imprescindible adaptarlo según se modifiquen las etapas del proceso.

Se entiende como *peligro* cualquier agente biológico (*Salmonella, E. coli,* etc.), físico (trozos de madera, metales, papel, etc.) o químico (restos de fertilizantes, insecticidas, etc.) presente en un alimento que pueda causar un efecto adverso para la salud. Por *riesgo* se entiende la probabilidad de que este efecto perjudicial para la salud se manifieste, y ello depende de valorar al mismo tiempo la gravedad de los efectos del peligro y la posibilidad de que este se produzca. Teniendo en cuenta la frecuencia con la que los peligros biológicos ocasionan ETA, pueden clasificarse según se muestra en el cuadro 6-1.

Cuadro 6-1 Clasificación de los peligros biológicos

Peligros biológicos graves

Virus de la hepatitis A
Taenia solium
Trichinella spiralis
Clostridium botulinum
Shigella dysenteriae
Salmonella typhi

Salmonella paratyphi
Vibrio cholerae
Vibrio vulnificus

Peligros biológicos moderados

Listeria monocytogenes
Salmonella spp.
Shigella spp.
Cryptosporidium parvum
Anisakis simplex

Antes de implantar el sistema de APPCC, debe crearse un equipo multidisciplinario de trabajo que debe incluir: especialista en seguridad y control de calidad, especialista en producción, encargado de limpieza y encargado de mantenimiento.

Programa de prerrequisitos

En la práctica diaria, la aplicación de los siete principios del sistema de APPCC requiere previamente de un programa de prerrequisitos. Los prerrequisitos son los procedimientos y las condiciones de trabajo previo que hay que tener en cuenta antes y a lo largo de la implantación del sistema de APPCC. Estos prerrequisitos son esenciales para la seguridad alimentaria de acuerdo con lo que se describe en los principios generales de higiene alimentaria y otros códigos de buenas prácticas de la Comisión del Codex Alimentarius:

- *Plan de control del agua.* El agua es un elemento básico en todos los establecimientos en los que se manipulan alimentos; por tanto, todos los locales deben estar dotados de agua con una calidad sanitaria correcta, tanto caliente como fría, y en una cantidad y presión suficientes.
- *Plan de limpieza y desinfección.* Permite desarrollar de forma organizada y eficaz todas las operaciones. Es obligatorio para todos los establecimientos alimentarios sea cual sea su actividad.
- *Plan de control de plagas y otros animales indeseables.* Es una medida preventiva obligatoria para evitar la aparición de insectos y animales indeseados, y luchar contra su proliferación.
- *Plan de formación y capacitación del personal en seguridad alimentaria.* Todas las empresas deben incluir un programa de formación en el plan de APPCC o lo aplicarán como instrumento complementario de la GPCH. Esta GPCH es una herramienta sencilla, pero eficaz, para superar las dificultades que algunas empresas alimentarias pueden

encontrar en el momento de aplicar un procedimiento de APPCC detallado. Es útil para formar a los manipuladores de alimentos mediante normas claras y de fácil comprensión, y permite al personal implicado en la manipulación de los alimentos (en todas sus etapas) conocer cuáles son los posibles peligros asociados a dichas manipulaciones y cómo pueden ser controlados para evitar las toxiinfecciones alimentarias.

- *Plan de control de proveedores.* Un adecuado plan de autocontrol requiere del conocimiento máximo de los parámetros que lo integran y, por ello, debe solicitarse a los proveedores la información que garantice que estos cumplen con todos los requisitos higiénico-sanitarios. Una vez homologado el proveedor, también se valorará la conformidad de los pedidos, la seriedad en el trato y, evidentemente, si el servicio es óptimo.
- *Plan de trazabilidad.* El departamento técnico de un centro en el que se elaboran comidas debe controlar la producción, de modo que se pueda seguir el destino de las materias primas hasta llegar al producto final. Hay que poder trazar una línea desde cualquier punto del proceso, tanto hacia delante como hacia atrás.
- *Plan de control de temperaturas.* El mantenimiento de los alimentos a bajas temperaturas reduce y enlentece la multiplicación de microorganismos y la producción de sus toxinas, evitando la aparición de brotes de toxiinfecciones alimentarias.
- *Plan de mantenimiento de las instalaciones y equipamiento.* Todos los locales donde se elaboran alimentos deben ser construidos e instalados de acuerdo con un diseño higiénico, y deben definir y documentar calendarios de mantenimiento y calibración de sus instalaciones.
- *Plan de control de alérgenos.* Los componentes de los alimentos pueden actuar como alérgenos para determinadas personas y, por ello, es imprescindible garantizar el correcto etiquetado de los mismos. Es necesario elaborar unas fichas técnicas de cada producto en las que queden descritas las posibles materias primas que puedan provocar reacciones alérgicas a las personas sensibles. Es obligatorio declarar los siguientes alérgenos:
    - Cereales que contienen gluten: por ejemplo, trigo, centeno, cebada, avena, espelta o sus cepas híbridas, y productos de estos.
    - Crustáceos y sus productos.
    - Moluscos y productos a base de moluscos.
    - Huevos y productos de los huevos.
    - Pescado y productos pesqueros.
    - Cacahuetes y productos a base de cacahuetes.
    - Soja y sus productos.
    - Mostaza.

- Apio.
- Semillas de sésamo.
- Leche y productos lácteos (incluida la lactosa).
- Nueces de árboles y sus productos derivados.
- Sulfito en concentraciones de 10 mg/kg o más.
- Altramuces y derivados.

- *Plan de control de subproductos.* Este plan describe las condiciones de almacenamiento de los residuos y deja constancia de la forma en que son retirados los residuos y los subproductos.

Para facilitar la aplicación de los prerrequisitos en los establecimientos de comercio minorista de alimentación, se han establecido unos criterios que hacen referencia a la simplificación de los mismos, teniendo en cuenta el volumen de negocio y el número de trabajadores de dicha empresa. Por esta razón, en la mayoría de los establecimientos minoristas, la aplicación de las GPCH y de los prerrequisitos asegurará controlar los peligros significativos de forma efectiva, de manera que no será necesario continuar con la implementación de los principios de los APPCC.

Aplicación del sistema de APPCC

Para poner en marcha el sistema de APPCC es preciso trabajar en equipo, realizar previamente un trabajo de reflexión y llevar a cabo cambios en el conjunto del personal que trabaja manipulando alimentos. Hay que analizar cuál es la situación actual y realizar una crítica constructiva de uno mismo. Es necesaria la intervención de todo el equipo, tanto de los transportistas que entregan la mercancía como del personal de limpieza, llegando hasta el principal responsable de la cocina, pudiendo así garantizar la máxima salubridad de todos los alimentos que finalmente llegarán al consumidor.

El Codex Alimentarius estructura el sistema de APPCC en siete principios básicos de cumplimiento obligado. Los siete principios del sistema de APPCC son los siguientes y se recomienda llevarlos a cabo de forma secuencial:

1. *Principio 1. Identificar los peligros y evaluar todos los riesgos posibles:* el objetivo de este principio es identificar los posibles peligros que pueden afectar a la salubridad del alimento durante el proceso de producción. Así, se podrán establecer las medidas preventivas para eliminarlos, evitarlos o reducirlos a un nivel aceptable. El modelo de actuación aconsejado para analizar cuáles son los peligros es el siguiente:
    a. Crear un equipo de trabajo de APPCC.
    b. Realizar una descripción de las actividades y de los productos.
    c. Elaborar un diagrama de flujo.
    d. Confirmar *in situ* el diagrama de flujo.

e. Analizar los peligros y determinar las medidas preventivas.

2. *Principio 2. Determinar los puntos de control críticos (PCC):* este principio establece la necesidad de detectar las fases o procedimientos de un proceso en los cuales se puede aplicar un control para eliminar riesgos o reducirlos al mínimo. Si se elimina por completo el peligro, se trata de un PCC1; si no se elimina por completo, pero el hecho de haber controlado esta etapa minimiza el peligro, hablamos de un PCC2. Según el tipo de industria y de los productos que se elaboren, se obtiene un número variable de PCC.
3. *Principio 3. Establecer los límites críticos para cada PCC:* una vez detectados los PCC, deben establecerse los criterios que diferencian la aceptabilidad de la inaceptabilidad del proceso en una fase determinada, es decir, determinar cuáles son sus límites críticos. Un *límite crítico* es el valor máximo o mínimo que ha de ser controlado para determinar la seguridad del proceso, y se establece teniendo en cuenta las regulaciones legislativas, los resultados experimentales y la opinión de los expertos. Para cada PCC pueden existir diferentes parámetros que hay que controlar y, para cada uno de estos parámetros, es necesario definir el límite crítico. Para determinar los límites críticos, es necesario conocer muy bien el peligro y los factores que lo condicionan.
4. *Principio 4. Establecer un sistema de vigilancia de los PCC:* un sistema de vigilancia implica llevar a término una secuencia planificada de observaciones o medidas de los parámetros de control. Es necesario verificar que los PCC están bajo control. Ello permite detectar a tiempo si se está produciendo una desviación de los límites críticos y, consecuentemente, adoptar de inmediato las medidas correctoras.
5. *Principio 5. Definir cuáles deben ser las medidas correctoras:* es necesario tener por escrito cuáles deben ser las acciones que deben adoptarse cuando se detecta que el sistema de vigilancia en los PCC indica que se está produciendo una pérdida en el control del proceso. Las medidas correctoras se han de desarrollar de manera específica para cada PCC y deben describir los pasos que hay que seguir para garantizar que el PCC vuelva a estar bajo control.
6. *Principio 6. Comprobación del sistema:* implantar procedimientos de evaluación para confirmar que el sistema de APPCC funciona eficazmente. Los procedimientos de evaluación y comprobación tienen la finalidad de verificar que el sistema de APPCC se está aplicando tal y como se había previsto y, así, constatar que se eliminan o reducen de manera efectiva los peligros que podrían poner en duda la seguridad del alimento.
7. *Principio 7. Establecer un sistema de documentación y registro:* es necesario establecer un sistema adecuado de recogida de datos en el cual se registren todos los elementos del sistema de APPCC. También es

importante organizar los registros de un modo eficaz y preciso. Así, su cumplimiento asegura el control de los peligros que pueden ser significativos para la inocuidad de los alimentos en el segmento de la cadena alimentaria considerada.

La aplicación de los siete principios del sistema de APPCC permite recopilar información que puede gestionarse de diversas maneras. Por ejemplo, rellenando una tabla de control, también denominada *cuadro de gestión.* Dicho cuadro es una tabla donde en las filas se colocan las etapas de un proceso y en las columnas se añaden las fases del sistema de APPCC a medida que se va avanzando en su diseño. El cuadro de gestión tendrá resumida toda la información que sea de interés en la aplicación del sistema de APPCC y se adjuntará toda la documentación que se considere necesaria para justificarla.

Es importante señalar que los requisitos relativos a la implementación de los APPCC han de ser lo suficientemente flexibles para poder aplicarse en todas las situaciones, incluso en las pequeñas empresas. En particular, hay que reconocer que, en determinadas empresas, sobre todo en las de pequeño tamaño, no es posible identificar puntos de control crítico y que, en algunos casos, las prácticas higiénicas correctas pueden reemplazar el seguimiento de los puntos críticos. En la mayoría de los establecimientos minoristas, la aplicación de las GPCH y de los prerrequisitos permitirá controlar los peligros significativos de forma efectiva, de manera que no será necesario continuar con la implementación de los principios de los APPCC.

Bibliografía

Centre d'Ensenyament Superior de Nutrició i Dietètica (CESNID)Restauración colectiva. APPCC. Manual del usuario. Barcelona: Masson; 2002.

Centre d'Ensenyament Superior de Nutrició i Dietètica (CESNID). Restauración colectiva. Planificación de instalaciones, locales y equipamientos. Barcelona: Masson; 1999.

Comisión del Codex Alimentarius. Programa Conjunto FAO/OMS sobre Normas Alimentarias: 29.° Período de Sesiones. Ginebra: Centro Internacional de Conferencias; 2006.

Codex Alimentarius Higiene de los alimentos. Textos básicos. 4.ª ed. Roma: Organización Mundial de la Salud (OMS)/Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO); 2009.

European Food Safety Authority (EFSA)The European Union Summary Reporto n Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-Borne Out-breaks in 2012. *EFSA Journal*. 2014;12:3547.

Generalitat de Catalunya. Agència Catalana de Seguretat Alimentària: APPCC, Prerrequisitos y Flexibilización. Disponible en: http://acsa.gencat.cat/ca/seguretat_alimentaria/cadena_alimentaria/autocon prerequisits-i-flexibilitzacio/. (acceso 29 de octubre de 2018).

Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Guia per a l'aplicació de l'autocontrol basat en el Sistema d'Anàlisi de Perills i Punts de Control Crític. Barcelona. Disponible en: http://acsa.gencat.cat/ca/eines_i_recursos/publicacions/guies-i-documents-de-bones-practiques/documents-de-bones-practiques/guia-per-a-lappcc/ (acceso 29 de octubre de 2018).

Koopmans M, Cliver DO, Bosch A. Virus de transmisión alimentaria. Avances y retos. Zaragoza: Acribia; 2010.

Matas Pablo E, Vila Brugalla M. Restauración colectiva. APPCC. Manual del usuario. Barcelona: Masson-Elsevier; 2006.

Montes E, Lloret I, López MA. Diseño y gestión de cocinas: manual de higiene alimentaria aplicada al sector de la restauración. Madrid: Díaz de Santos; 2009.

Pascual Anderson MR. Enfermedades de origen alimentario: su prevención. Madrid: Díaz de Santos; 2014.

Sala Y, Montañés J. A 90 cm sobre el suelo. Arquitectura de los restaurantes: instalaciones sostenibles de alto rendimiento. Barcelona: Silestone Institute; 2013.

Unión Europea Libro blanco sobre la seguridad alimentaria. Bruselas: Comisión de las Comunidades Europeas; 2000.

Verano D, Santo JJ. Presente y futuro de la seguridad alimentaria en restauración colectiva. Madrid: AENOR; 2012.

Villalón M, García-Villanova B. Higiene y seguridad de los alimentos. In: Gil A, ed. Composición y calidad nutritiva de los alimentos. Tratado de nutrición. Madrid: Acción Médica; 2017:669–706.

World Health Organization (WHO). Strategies for implementing HACCP in small and/or less developed bussiness, 16-19 de junio de 1999. La Haya: WHO; 1999.

World Health Organization (WHO). Estimates of the global burden of food borne diseases. Food borne Disease Burden Epidemiology Reference Gropu 2007-2015. Génova: WHO; 2015. Disponible en: http://www.who.int/foodsafety/areas_work/foodborne-diseases/ferg/en/ (acceso 29 de octubre de 2018).

Autoevaluación

Preguntas

1. En una enfermedad de transmisión alimentaria, ¿cuándo se puede hablar de «brote»?
    a. Cuando enferman muchas personas al mismo tiempo.
    b. Cuando al consumir un alimento, dos o más personas contraen la enfermedad.
    c. Cuando enferman dos o más personas de la misma familia.
    d. Basta con que enferme una persona para denominarlo brote.
    e. Cuando dos o más personas contraen una enfermedad de origen microbiológico.
2. Se considerará un punto de control:
    a. Cualquier paso en el que pueden ser controlados los peligros físicos, químicos o microbiológicos.
    b. Cualquier punto de control en el procesado del alimento.
    c. Cualquier fase previa a la identificación de los peligros.
    d. Cualquier paso en el que se eliminen riesgos microbiológicos.
    e. Ninguna respuesta es correcta.

Respuestas

1. Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: para que se considere que hay un «brote», se debe tener evidencia epidemiológica de que dos o más personas han consumido agua/alimento procedente de un mismo origen.

2. Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: para prevenir los riesgos microbiológicos, físicos y químicos en la elaboración de alimentos, debe establecerse un sistema de control que garantice la inocuidad del producto final.

CAPÍTULO 7

Métodos de valoración del consumo alimentario

V. Arija Val

Introducción

Para conocer el consumo alimentario individual o de un grupo de población, se dispone de instrumentos que estiman el consumo alimentario durante un período de tiempo determinado.

Las primeras encuestas de valoración del consumo alimentario publicadas datan de los años treinta. Consistían en un registro alimentario y realizaban el análisis químico de los alimentos debido a las limitaciones de las tablas de composición nutricional de aquella época. Posteriormente, la escasa disponibilidad alimentaria en las épocas de la Segunda Guerra Mundial hizo resurgir el interés por el estudio de la nutrición, apareciendo en los años cuarenta los primeros estudios de validación de los métodos de valoración del consumo humano. En la actualidad, los métodos de valoración del consumo más utilizados son los de entrevista y los cuestionarios de frecuencia de consumo.

El conocimiento del consumo de alimentos de los individuos interesa tanto desde el ámbito económico o sociocultural como desde el sanitario. En el sector sanitario, que trataremos principalmente en este capítulo, la valoración del consumo alimentario es utilizada en el área clínica y epidemiológica desde el punto de vista preventivo, curativo y rehabilitador. Estas técnicas también son usadas con frecuencia en la investigación biomédica.

En la práctica clínica, la valoración del consumo alimentario es un instrumento de cribado que permite ejecutar acciones preventivas. Efectivamente, el conocimiento de los hábitos alimentarios de los individuos permitirá promocionar la dieta saludable de acuerdo con los objetivos nutricionales y las guías alimentarias. También permitirá detectar errores alimentarios en personas sanas y, así, aconsejar una rectificación preventiva de los hábitos alimentarios desequilibrados. En las personas enfermas, es indudablemente útil la valoración del consumo alimentario con diversos objetivos, como, por ejemplo, controlar el grado de seguimiento de una dieta terapéutica o detectar cambios en el consumo de alimentos relacionados con situaciones de riesgo, tanto en el ámbito ambulatorio como en el hospitalario.

En general, en la investigación clínico-experimental para estudiar las relaciones entre aspectos nutricionales y la enfermedad interesa conocer la ingesta alimentaria del individuo con mucha mayor precisión que la requerida en investigación epidemiológica a nivel poblacional. En estas circunstancias, se considera más importante valorar los comportamientos dietéticos de grupos de población representativos que la elevada precisión individual. También se requiere menor precisión en la valoración del consumo alimentario cuando se prescriben dietas terapéuticas a pacientes o se aconseja la realización de una alimentación saludable, en cuyo caso se pretende valorar la adhesión a la dieta o consejos prescritos.

En realidad, no existe un método ideal que valore de forma exacta la ingesta alimentaria. Sin embargo, contamos con diversos métodos de

valoración del consumo que estiman la ingesta con diferentes grados de exactitud.

Los métodos de valoración del consumo de alimentos pueden dividirse en colectivos o individuales, dependiendo de si la unidad de estudio es el grupo de población o el individuo.

Métodos colectivos de valoración del consumo alimentario

Los métodos colectivos valoran el consumo medio de grupos de población en su conjunto a partir de los datos del colectivo, es decir, desconociendo los consumos individuales. De ellos, los más importantes son las hojas de balance alimentario y las encuestas familiares.

Las *hojas de balance alimentario* se confeccionan a partir de la disponibilidad alimentaria nacional. Esta disponibilidad se calcula a partir de la producción alimentaria nacional sumada a las importaciones alimentarias del país y restada a las exportaciones de alimentos, variaciones de los alimentos almacenados, pérdidas y utilizaciones del producto para semillas, alimentación animal, usos industriales o transformaciones. Los datos se expresan generalmente en kg/cápita/año. La Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) ofrece periódicamente desde 1949 los datos referentes a aproximadamente 150 países del mundo. También la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) publica información sobre disponibilidad de mercado de sus países miembros. Muchos países disponen de datos propios sobre disponibilidad alimentaria recopilados por un organismo nacional, como en el caso de España, donde desde 1983 el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación publica la cantidad neta de los alimentos disponibles para el consumo humano.

En las *encuestas familiares* se registra el consumo alimentario del grupo familiar. Dependiendo del principal objetivo que tienen las encuestas en la obtención de información alimentaria, existen dos tipos: las *encuestas de presupuestos familiares* o *«cesta de la compra»*, las cuales se realizan con una finalidad principalmente económica, y las *encuestas de consumo familiar*, cuyo objetivo primordial es el conocimiento del consumo de alimentos y nutrientes.

La estimación de las cantidades de alimentos propuestas en restauración colectiva en los menús escolares, de empresas, de residencias o de hospitales también aporta información indirecta del colectivo al que van dirigidos.

Ventajas y aplicaciones

La información aportada por las hojas de balance y las encuestas familiares, al realizarse periódicamente durante períodos prolongados, ofrece una visión global del estado nutricional de la población y su evolución.

Son un punto de referencia útil para orientar la política alimentaria y nutricional de un país, elaborar proyecciones de demanda alimentaria en el futuro y comparar el consumo a nivel internacional e, incluso, entre las comunidades de un país en el caso de las encuestas familiares. Detectan las

tendencias de consumo de la población a lo largo del tiempo. También ofrecen información sobre la cantidad de alimentos destinada a otros fines distintos de la alimentación humana. Las encuestas familiares se pueden realizar en amplias muestras representativas de la población y permiten valorar diferentes grupos de población según nivel socioeconómico o área geográfica, por ejemplo. En ocasiones, son la base de estudios ecológicos, cuyos resultados pueden constituir el primer paso en la formulación de hipótesis sobre factores de riesgo nutricionales unidos a ciertos componentes alimentarios.

Limitaciones

El principal problema que tienen estas encuestas es que sus datos no son individuales, por lo cual es imposible analizar el consumo alimentario en relación con la edad, el sexo u otras características personales. Por ejemplo, en el ámbito epidemiológico, no es posible establecer relaciones causales entre dieta y enfermedad.

En algunos países, las estadísticas sobre disponibilidad de mercado pueden ser poco fiables. Para la realización de las encuestas familiares, se exige cierto grado de cooperación. Este requisito, conjuntamente con la imposibilidad de realizarse en personas analfabetas, puede originar un sesgo en la selección de la muestra.

Las cantidades estimadas por las hojas de balance alimentario o por las encuestas familiares no contabilizan los desperdicios ni la alimentación de los animales domésticos, con lo que sobreestima el consumo alimentario real.

Métodos individuales de valoración del consumo alimentario

Los métodos individuales de valoración del consumo alimentario tienen en común, como su nombre indica, que realizan la medición alimentaria a escala individual. Esta característica permite relacionar la dieta con otras variables de la persona, como, por ejemplo, la edad, el sexo, la situación económica, los estilos de vida, la situación nutricional con respecto a bioquímicos, el estado de salud, etc. Estas relaciones son imposibles de observar en las encuestas alimentarias con base colectiva.

Clasificación de las encuestas de valoración del consumo alimentario individual

Los métodos de valoración del consumo alimentario individual se pueden clasificar atendiendo a diferentes conceptos. Dependiendo de si el período de tiempo valorado se refiere a la ingesta actual o a un pasado más o menos reciente, tenemos los métodos de *registro* o de *recordatorio* de alimentos, denominados también métodos *prospectivos* y *retrospectivos,* respectivamente. Según si se estima la ingesta de energía y nutrientes a partir del análisis químico de los alimentos o si se utilizan tablas de composición de alimentos, se denominan métodos *directos* o *indirectos.* La recogida de información sobre el consumo alimentario se puede realizar mediante una entrevista conducida por un encuestador entrenado, en cuyo caso son métodos *de entrevista,* o puede ser el propio encuestado quien registre los datos, en cuyo caso pueden ser *autocontestados* o *autoadministrados,* según requieran mayor o menor grado de intervención por parte de un encuestador. También pueden clasificarse en métodos *cuantitativos, semicuantitativos* o *cualitativos* según estimen cantidad de alimentos, tamaño de las raciones o frecuencia de consumo. Todas estas clasificaciones son parciales, ya que dejan sin clasificar algunos métodos o un mismo método puede estar ubicado en varios apartados de la clasificación. Por ello, es más interesante conocer las características de los métodos más utilizados, sus posibilidades de aplicación y sus limitaciones (tabla 7-1).

Tabla 7-1

Métodos de valoración del consumo alimentario individual

Método	Características y aplicaciones	Limitaciones
Registro alimentario	Estima la ingesta real de forma cuantitativa. Al aumentar el número de días, la estimación se aproxima a la ingesta habitual	Requiere buena colaboración del participante. Debe saber leer y escribir
	Útil en estudios epidemiológicos y para el consejo dietético	

	La precisión del cuestionario aumenta de la del registro por estimación a la de pesada y a la de doble pesada con análisis químico	La colaboración del participante, así como el coste y la modificación del patrón de consumo, aumentan del coste del método de registro por estimación al de pesada y al de doble pesada con análisis químico
Registro de 24 h	Estima la ingesta real de forma cuantitativa. Al aumentar el número de días, la estimación se aproxima a la ingesta habitual	Fallos de memoria. Dificultad en ancianos y niños. Dificultad para cuantificar el tamaño de la ración consumida
	Útil en estudios epidemiológicos, para el consejo dietético	
	Rápido, barato y fácil de utilizar. Facilita la alta colaboración. No modifica el patrón de consumo. Puede utilizarse en sujetos analfabetos	
Historia dietética	Estima la ingesta habitual de forma cuantitativa	Larga y costosa. Encuestadores expertos
	No modifica el patrón de consumo Puede utilizarse en sujetos analfabetos	Su complejidad de ejecución limita su utilización en la práctica clínica y en estudios epidemiológicos
Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos	Estima cualitativamente la ingesta habitual por grupos de alimentos. Puede cuantificar raciones de consumo habitual	Menor precisión que los métodos cuantitativos. Dificultad en niños, ancianos y sujetos de bajo nivel intelectual
	Útil en estudios epidemiológicos para clasificar a los sujetos por categorías de consumo y para el consejo dietético	Requiere memoria. Es cualitativo o semicuantitativo
	Rápido y sencillo. No modifica el patrón de consumo. No requiere encuestadores entrenados. Bajo coste de aplicación	Requiere validación del cuestionario previo a su utilización. Coste elevado
Métodos rápidos	Identifican hábitos de consumo	Menor precisión que los métodos anteriores
	Útiles para la detección de consumo de riesgo, adhesión a una dieta	
	De muy fácil aplicación y de bajo coste	
Métodos bioquímicos para valorar la ingesta	Aportan información objetiva y directa de la disponibilidad de un nutriente	No informan de la dieta global. No todos los nutrientes tienen un buen marcador bioquímico

Validez y precisión

La exactitud de las encuestas de consumo depende de la validez y la precisión del método.

La validez estima el grado con que un instrumento mide aquello que quiere medir, evitando en lo posible la presencia de un error sistemático (subestimar o sobreestimar la medida de consumo). Al no existir un método de referencia ideal, en la mayoría de los casos no es posible realizar validaciones absolutas. En la práctica se realizan validaciones relativas entre dos métodos, intentando que las fuentes de error entre el método de referencia y el evaluado sean lo más independientes posible. Por ejemplo, si un método estima la ingesta mediante el «recuerdo», es mejor que el método de referencia estime la

ingesta mediante el «registro» alimentario, o para validar un método que estima la ingesta «habitual» se deberá utilizar un método de referencia que estime la ingesta «actual». Por ello, se utiliza el registro alimentario prospectivo o el recuerdo de 24 h para validar la historia dietética o el cuestionario de frecuencia de consumo. Ambos métodos, el de referencia y el evaluado, han de valorar el mismo período.

La precisión o reproductibilidad es la habilidad del instrumento para obtener los mismos resultados cuando se repite la misma situación, independientemente de que el resultado sea válido o no. Efectivamente, una medida puede tener una buena precisión y una mala validez, pero, por el contrario, un método con poca precisión no puede ser válido.

La precisión de un método disminuye en presencia de errores aleatorios (errores en la estimación de cantidad, omisión de consumos realizados, fallos en la codificación, etc.) y a causa de la variabilidad intraindividual.

Estimar la precisión de un método es muy difícil, debido a que es prácticamente imposible reproducir la misma situación en relación con el consumo alimentario. Si las dos medidas se obtienen en diferentes momentos muy cercanos en el tiempo, el recuerdo del resultado anterior puede contribuir a obtener correlaciones falsamente elevadas, y, si son muy lejanos, los hábitos dietéticos pueden ser realmente distintos. Algunos autores consideran que este intervalo de tiempo debe oscilar entre uno o varios meses dependiendo del tipo de encuesta.

Tipos de información aportada por los métodos de valoración del consumo individual

Según Bingham y otros investigadores, las encuestas de consumo alimentario aportarán resultados razonablemente fiables de grupos de población o de individuos. Efectivamente, en función del grado de validez y precisión inherente al método, la valoración del consumo alimentario ofrece información de diferente tipo (tabla 7-2):

- *Consumo medio de grupos de población.* Los métodos de valoración del consumo alimentario que estiman solo 1 día aportan información sobre la ingesta media de un grupo de población, ya que la precisión de 1 día estimado no es suficiente para identificar con la necesaria exactitud la ingesta habitual del individuo, debido principalmente a que la variación espontánea entre los diferentes días no ha sido estimada (variabilidad intraindividual).
- *Distribución del consumo en un grupo de individuos.* A medida que aumenta el número de días valorados a 2 o 3, se estima mejor la variabilidad intraindividual de la dieta, lo cual permite distribuir al grupo de población en subgrupos con la adecuada exactitud. Esta clasificación informa sobre el porcentaje de población con riesgo de realizar una ingesta inadecuada.

- *Consumo relativo de un individuo.* Las encuestas dietéticas que valoran el consumo alimentario mediante múltiples días o mediante el recuerdo de un amplio período de tiempo pasado ofrecen datos con relativa exactitud de la ingesta habitual del individuo. Estos métodos permiten situar el consumo de cada individuo en su tercil o quintil. También permiten analizar relaciones entre la ingesta individual y determinados parámetros antropométricos, bioquímicos o biológicos del individuo, que son útiles para desarrollar hipótesis analíticas desde el punto de vista clínico o epidemiológico.
- *Consumo absoluto de un individuo.* La valoración de la ingesta habitual del individuo con absoluta exactitud es prácticamente imposible de conseguir mediante estas técnicas. No obstante, las encuestas que más se aproximan a esta estimación se utilizan en investigación clínica para apreciar relaciones entre factores dietéticos y la enfermedad.

Tabla 7-2

Tipos de información aportada por las encuestas de consumo individuales

		Validez	
		Baja ***Datos relativos***	**Alta** ***Datos absolutos***
Precisión	**Baja** *Datos del grupo*	Ingesta media del grupo: • Solo 1 día: • Recuerdo de 24 h • Registro por pesada • Registro por pesada + AQ • Registro por estimación	Distribución de la ingesta del grupo: • 2-3 días: • Recuerdo de 24 h • Registro por pesada • Registro por pesada + AQ • Registro por estimación • Historia dietética • Frecuencia de consumo
	Alta ***Datos del individuo***	Clasificación de la ingesta habitual del individuo: • Múltiples días: • Recuerdo de 24 h • Registro por pesada • Registro por estimación • Historia dietética	Ingesta habitual del individuo: • Difícil de precisar con las encuestas alimentarias

AQ, análisis químico.

Registro alimentario

Este grupo de métodos comprende diversos tipos de técnicas cuyo objetivo común es valorar la *ingesta actual* del individuo mediante el registro de los alimentos consumidos en un período de tiempo determinado, normalmente entre 1 y 7 días. Sin embargo, la persona que recoge la información alimentaria puede variar de una técnica a otra. También es diferente la forma de determinar la cantidad de alimentos consumida, que ofrece una amplia gama de posibilidades que van desde la doble pesada de alimentos a la

estimación de la cantidad ingerida. Por último, para el cálculo de los nutrientes se utilizan las tablas de composición de alimentos o el análisis químico de los alimentos. Todas estas variaciones determinan diferentes métodos de registro alimentario, como se expone a continuación.

Registro alimentario por pesada

El método de registro alimentario por pesada, también denominado *registro alimentario por doble pesada,* es un método de registro, prospectivo y cuantitativo.

En esta encuesta alimentaria es el propio individuo encuestado quien registra su consumo diario en un cuestionario tras pesar los alimentos antes de ingerirlos y también los desperdicios, obteniendo así lo realmente consumido en cada comida.

Las comidas realizadas fuera de casa son valoradas por un encuestador entrenado en la estimación de cantidades consumidas de alimentos.

Aspectos prácticos del registro

- *Encuestado.* Deber saber leer y escribir. El encuestado debe recibir antes del inicio del estudio unas instrucciones claras y concisas de lo que debe realizar, principalmente una demostración práctica sobre la forma de pesar y registrar los platos (ingredientes, alimentos, etc.).
- *Formulario.* Entre los encuestados se distribuirá un formulario o cuestionario con las explicaciones oportunas por escrito sobre la técnica del registro. Este documento constará de unas casillas vacías para registrar los alimentos e ingredientes consumidos, su cantidad, el modo de preparación y la hora y el día de la ingesta.
- *Balanzas.* En estudios de investigación clínica y epidemiológica, es importante la estandarización de las balanzas entre todos los participantes del estudio para disminuir al máximo el error debido a la pesada de alimentos. Las balanzas recomendadas deberán tener una exactitud de ±5 g y poder pesar 1,5 kg. Cuando se trata de valoraciones clínicas de un individuo, el encuestado podría utilizar su propia balanza.
- *Pesada y registro del consumo por el encuestado.* En primer lugar, el encuestado debe pesar la cantidad servida para él de los alimentos y los ingredientes utilizados para cocinar los platos de cada comida, siguiendo las instrucciones recibidas en el período de instrucción. Estas instrucciones son muy importantes para que todos los encuestados pesen de la misma manera, pesen todos los ingredientes y eviten olvidos. Después de la comida, el encuestado debe pesar las sobras que no ha comido. Por diferencia de lo servido y las sobras, se obtiene lo realmente consumido por el individuo en cada comida. En ocasiones, la metodología de la encuesta incluye pesar los alimentos también antes y después de cocinarlos para conocer la variación de

peso entre alimento crudo y cocido. Esta técnica aumenta la validez de la medida del método de registro.

- *Valoración del consumo fuera del hogar por el encuestador.* Las comidas realizadas fuera de casa son valoradas por un encuestador entrenado en la estimación de cantidades consumidas de alimentos, de forma similar a como el encuestador valora los requisitos que necesita en las encuestas de registro alimentario por estimación o en los métodos de recuerdo, tal como exponemos seguidamente.
- *Seguimiento y motivación.* Una vez iniciado el registro alimentario, es muy importante realizar controles de seguimiento para comprobar que el encuestado realiza correctamente la pesada y el registro de los alimentos. Estas visitas deben aprovecharse para potenciar la motivación de los participantes en el registro correcto y completo de su ingesta, porque existe un gran riesgo de error en la medida.
- *Preparación de los datos para el análisis.* Una vez cumplimentado el cuestionario por parte del encuestado, el personal investigador lo supervisará y se encargará de cuantificar la ingesta en gramos y codificarla para realizar el análisis de los datos a través de programas informáticos.

Validez

El registro alimentario por pesada está considerado el método de referencia para validar otras encuestas alimentarias debido a su elevada validez en la estimación de la ingesta actual del individuo. Entre los estudios más significativos, podemos citar la validación en la estimación de la ingesta energética realizada con el método del agua doblemente marcada, que calcula el gasto energético con elevada precisión en individuos con composición corporal estable. También se ha validado la ingesta proteica mediante el método del nitrógeno urinario en orina de 24 h. En ambos tipos de validación, se han obtenido resultados similares entre el método de referencia y el registro alimentario por pesada.

En general, es más fácil validar los registros que pretenden ofrecer información grupal que individual, aunque en este último caso es más importante considerar la precisión de los datos que su validez. En estas aplicaciones, validez y precisión se contraponen, ya que el registro de un número muy elevado de días, a pesar de que aumenta la precisión, disminuye la participación y la validez del método debido a la modificación de los hábitos alimentarios y al aumento de los registros olvidados a medida que se prolonga el estudio.

Precisión en la estimación de la ingesta habitual

Cuando la información dietética deseada en el estudio se refiere a grupos de población, a pesar de que solo 1 día valorado tiene poca precisión, es estadísticamente preferible, menos costoso y más efectivo valorar solo 1 día

de ingesta y ampliar la muestra que, por el contrario, valorar 7 días en un grupo más reducido de individuos. Pero, por otra parte, es una pérdida de trabajo y tiempo por parte del equipo investigador que, una vez que los sujetos están adiestrados en el método y contactados, solamente se registre 1 día. En estos casos, varios trabajos metodológicos han valorado que entre 3 y 7 días mejora sensiblemente la precisión sin verse afectada apenas la participación. No obstante, debido a las evidencias observadas sobre la disminución de la validez al alargar el número de días valorado, se recomienda realizar registros de un máximo de 3 días para, con ello, cubrir también la variación entre semanas.

Cuando el objetivo del estudio es clasificar a los sujetos dentro de su tercil de distribución, diversos estudios han observado que son necesarios 7 días para obtener datos con una razonable precisión sobre la ingesta de energía y macronutrientes, y unos 14 días, sobre la de vitaminas, minerales y colesterol. Sin embargo, si se acepta disminuir algo la precisión y clasificar a los sujetos dentro del quintil extremo, es suficiente registrar 7 días para casi todos los nutrientes.

Otros estudios han valorado el número de días de observación necesarios para estimar la ingesta media habitual de un individuo. En la tabla 7-3 se presenta el número de días necesarios para valorar dicho consumo con elevada exactitud. Hay que tener presente que la participación y la validez del registro disminuyen al alargar el estudio; no obstante, recordamos que no es necesario que los registros sean consecutivos, estos pueden realizarse en períodos de 3-4 días cada cierto espacio de tiempo, representando al azar las estaciones del año y los días de la semana.

Tabla 7-3

Número de días necesarios para estimar la ingesta habitual del individuo

	Métodos de registro		Métodos de recuerdo	
	Marr, 1981[a]	*Bingham, 1981*[a]	*Balogh, 1971*[b]	*Beaton, 1983*[c] *(H/M)*
Energía	7	5	5	7/10
Hidratos de carbono	4	3	6	—/—
Proteínas	6	5	7	13/10
Grasas	9	9	10	10/16
Fibra	6	10	10	—/—
Calcio	—	4	10	17/19
Hierro	—	12	12	—/—
Tiamina	—	6	15	—/—
Riboflavina	—	10	19	—/—
Colesterol	18	—	27	27/30
Ácido ascórbico	—	6	36	—/—

H/M, hombres/mujeres.

[a] Para clasificar correctamente al 80% de la población en terciles según su distribución.

[b] Admitiendo una variación del 10%.

[c] Admitiendo una variación del 20%.

Ventajas y aplicaciones

Es útil en investigación clínico-experimental. Se ha utilizado frecuentemente en estudios de investigación multicéntricos debido a que las instrucciones técnicas pueden ser estandarizadas fácilmente. También se ha utilizado en estudios epidemiológicos sobre muestras de población general seleccionada al azar cuando el número de días registrado no es elevado, aunque en la actualidad prácticamente no se utiliza con fines comunitarios. Se utiliza como método de referencia en los estudios de validación.

Limitaciones

Esta técnica está especialmente indicada en personas voluntarias, ya que es un método que requiere alta cooperación de las personas encuestadas. Es relativamente fácil encontrar personas voluntarias entre los pacientes que presentan problemas de salud y realizan controles ambulatorios o voluntarios compensados económicamente.

Es un método con gran complejidad técnica y con coste económico elevado. Es muy molesto para el encuestado, ya que requiere excesiva cooperación por su parte. Modifica los hábitos alimentarios a medida que se alarga el período estimado. La estimación de las ingestas realizadas fuera de casa, que en algunos colectivos y zonas geográficas pueden ser elevadas, disminuye la validez del método. No valora fácilmente la ingesta habitual de un individuo.

Registro alimentario por pesada con encuestador

Una variante del método anterior es el que se realiza con encuestador. Este método es útil cuando el encuestado no puede rellenar el cuestionario por diversos motivos (personas hospitalizadas, analfabetos, etc.) o resulta más fácil que lo realicen encuestadores porque el colectivo está institucionalizado (centro psiquiátrico, residencia geriátrica, etc.) o es usuario de comedores escolares o de empresa, etc.

El encuestador debe estar entrenado para hacer la observación, la doble pesada y la cumplimentación del cuestionario. Debe tener facilidad para familiarizarse con el entorno de los encuestados, en el que en ocasiones tiene que pasar bastante tiempo, con la cocina y con los hábitos alimentarios de los individuos.

Este método se debe combinar con el método de recuerdo de 24 h para conocer lo ingerido fuera de las comidas que no ha podido ser directamente pesado.

En ocasiones, la valoración de los restos y sobras puede realizarse de forma colectiva en vez de individual. Con esta última variante, se obtienen niveles medios de ingesta.

Registro alimentario por pesada con análisis químico

El método de registro por pesada precisa con análisis químico utiliza la misma metodología que el método de registro alimentario por pesada, excepto para estimar la ingesta de nutrientes. En lugar de recurrir al uso de tablas de composición de alimentos, se analiza químicamente la composición de los alimentos para conocer su composición energética y nutricional. Para ello, se dispondrá de una porción de alimentos idéntica a la consumida o de una alícuota.

En otras ocasiones, una vez finalizado el estudio se preparan mezclas representativas de los platos consumidos en el período estudiado para ser analizadas. Esta variante es, evidentemente, menos precisa.

Este método presenta la mayor validez de todos los métodos, porque disminuye los errores debidos a la utilización de la tabla de composición de alimentos. Por ello, es el mejor método de referencia en investigación experimental.

Los inconvenientes de este método debidos a la complejidad técnica, el coste económico y las molestias para el encuestado son superiores a los descritos para el método de pesada, por lo que su utilización queda restringida a los ensayos clínicos realizados exclusivamente sobre voluntarios.

Registro alimentario por estimación

El registro alimentario por estimación o *diario alimentario* es un método de registro, prospectivo y cuantitativo, que valora por estimación, no por pesada, las cantidades de alimentos consumidas.

El encuestado debe registrar diariamente durante el período de estudio lo ingerido en cada comida y entre horas. Las cantidades de alimentos son estimadas en medidas caseras, y se describen la forma de preparación de los platos, los ingredientes utilizados y la hora de la ingesta.

A la parte de alimentos registrada por estimación se añaden los consumos realizados fuera de casa, los cuales serán estimados por el encuestador, para obtener el consumo diario completo.

Aspectos prácticos del registro

- *Encuestado.* Al igual que con el método de registro alimentario por pesada, el encuestado debe saber leer y escribir. Debe recibir información precisa previa al inicio de la encuesta sobre la forma de estimación de las cantidades y el registro de los alimentos consumidos. El contacto del equipo investigador con el encuestado puede realizarse de diferentes formas. La más adecuada para aumentar la participación y mejorar la cooperación de los sujetos es visitándoles en su domicilio. En ocasiones, se les cita a una reunión en grupo en donde se dan las explicaciones oportunas y, en otras

ocasiones, se envían por correo las instrucciones, método que disminuye sensiblemente la participación y la correcta cooperación.

- *Formulario.* Se pueden diseñar formularios abiertos o cerrados dependiendo del objetivo del estudio, de la clase de información requerida y de la exactitud esperada:
    - *Formulario cerrado.* Este cuestionario contiene un listado codificado de todos los alimentos comunes en la zona en porciones de diferentes tamaños. Debe contener también un espacio para los alimentos consumidos y no listados. Su principal ventaja es la rapidez en el análisis de los datos, aunque queda limitada la expresión de lo consumido a las porciones definidas por los investigadores, lo cual disminuye su validez. Recientemente, se están utilizando formularios a través de internet.
    - *Formulario abierto.* Es el más utilizado. Los participantes deben describir lo consumido usando medidas provistas por los investigadores o las medidas caseras. Es más laboriosa su codificación que la del cuestionario cerrado, pero es más exacto el cálculo de la energía y los nutrientes ingeridos.
- *Descripción del consumo por el encuestado.* El encuestado es el encargado de describir el consumo diario de alimentos. Para ello, debe estar entrenado en la descripción de su ingesta en medidas caseras (tazas, vasos, platos, cucharadas, etc.) y en su registro en el formulario. También tendrá que describir los ingredientes utilizados, la forma de preparación de los platos y las características de los alimentos envasados. El encuestado debe prestar especial atención al especificar si la cantidad registrada es en crudo o en cocido. Debe acordarse de anotar las bebidas azucaradas o alcohólicas, el pan, los ingredientes que ha utilizado para aliñar los platos, los edulcorantes, etc. El investigador puede proveer al encuestado de utensilios y raciones estándares para valorar la cantidad de alimentos consumida. Esta práctica reduce considerablemente el trabajo de codificación de cantidad ingerida, pero disminuye la exactitud del método, al poder interferir en la forma de servir y en las cantidades de alimentos estimadas. Puede ser preferible que el encuestado utilice sus propias medidas caseras para describir el tamaño de las raciones.
- *Registro del consumo alimentario.* Además de realizar los registros por escrito, se han desarrollado recientemente soportes electrónicos para registrar el consumo alimentario que facilitan esta tarea, como la utilización de balanzas que graban automáticamente el peso de los alimentos o el registro del mismo por el participante mecanográficamente o mediante la emisión de su voz, la cual queda grabada en un magnetófono. Otros sistemas captan visualmente el

consumo alimentario y graban la imagen en vídeos, fotografías o cámaras digitales, de forma que se ve la cantidad de alimento servida y las sobras que quedan en el plato.

- *Valoración del consumo fuera del hogar por el encuestador.* Las comidas realizadas fuera de casa son valoradas, al igual que con el método de registro, por un encuestador entrenado.
- *Seguimiento y motivación.* La realización de controles de seguimiento es tan útil como en el registro alimentario por pesada.
- *Preparación de los datos para el análisis.* El investigador posteriormente revisará el cuestionario y estimará los pesos en gramos a partir de las indicaciones anotadas en el cuestionario por el encuestado para, posteriormente, proceder a su análisis.

Validez

Este método se ha validado con el registro alimentario por pesada. Estudios clásicos han observado diferencias entre el 2 y el 5%, dependiendo del nutriente y de la población, cuando el objetivo del estudio era estimar las ingestas medias y su distribución en el grupo.

Precisión

En comparación con los registros alimentarios por pesada, los registros por estimación tienen mayor variación interindividual a consecuencia de la disminución de la validez, pero, por el contrario, interfieren menos en los hábitos alimentarios.

Al estimar la distribución de un individuo en su tercil de ingesta nutricional, se han encontrado un 15-20% de individuos clasificados en terciles adyacentes y menos de un 1% en terciles opuestos, en comparación con el método de pesada de los alimentos, que actuaba como método de referencia. Sin embargo, se puede cometer un amplio error en comparación con los de pesada si queremos información sobre valores absolutos de la ingesta individual.

Ventajas y aplicaciones

Es un método sencillo desde el punto de vista técnico. Tiene un coste económico bajo. Es menos molesto y más rápido que el de pesada, con lo que obtiene una tasa de participación mayor. Cuando se realizan los registros a través de internet se incrementa la motivación y se reduce de forma importante la carga de los encuestados, con lo que mejora la precisión de la información recogida, además de que se facilita la participación. Interfiere menos en los hábitos alimentarios que el registro alimentario de pesada. Se puede utilizar en grandes muestras de población, ofreciendo datos sobre el consumo alimentario medio, la distribución del grupo y la clasificación de los individuos en su tercil según la ingesta nutricional. Se ha utilizado frecuentemente en estudios prospectivos.

Limitaciones

El registro por estimación necesita una gran motivación y cooperación de los encuestados, aunque menos que en los métodos de pesada. Es menos exacto que los métodos de pesada.

Registro alimentario mixto

En ocasiones, algunos autores han utilizado un registro alimentario mixto. Este registro es similar al registro por estimación de los alimentos, con la salvedad de que al encuestado se le deja libertad para pesar algunos alimentos cuando le resulta más fácil que estimar su peso en medidas caseras.

Recuerdo de 24 h

El recuerdo o recordatorio de 24 h *(24 hour recall)* es un método de valoración del consumo alimentario mediante entrevista, retrospectivo y cuantitativo.

Este método pretende valorar la ingesta real del individuo en las 24 h anteriores. Para ello, un encuestador hace recordar a un individuo todos los alimentos e ingredientes consumidos el día anterior a la entrevista. El entrevistador debe estimar la cantidad ingerida por el encuestado utilizando diferentes técnicas de ayuda.

Aspectos prácticos de la entrevista

- *Encuestador.* El entrevistador debe ser una persona entrenada en la forma de conducir la entrevista y en la estimación de las cantidades reales de alimentos consumidas. Cuando en un estudio hay más de un encuestador, se requiere la realización de una estandarización entre ellos. Una vez iniciado el estudio, es conveniente que el investigador realice un seguimiento del trabajo de campo para mantener la homogeneidad entre los encuestadores. Se pueden utilizar soportes informáticos para registrar directamente la ingesta. Los ordenadores pueden contener programas adaptados que faciliten, de forma sistematizada, la utilización de muchos códigos de alimentos, de la transformación de medidas, densidades o pesos, de la forma de preparación culinaria o de la proporcionalidad de diferentes alimentos de un plato. No obstante, esta forma de registro directo alarga el tiempo de la entrevista.
- *Entrevista y período de tiempo recordado.* La entrevista dura aproximadamente 15-20 min. Debe recordar el día anterior a la entrevista, ya que recordar la ingesta de varios días en una misma entrevista disminuye la exactitud del método. Aunque en ocasiones puede resultar más efectivo recordar 2 o 3 días en una sola entrevista porque supone un ahorro de tiempo y dinero, eso solo se puede hacer en grupos de personas con buena memoria. El encuestador

debe formular preguntas generales evitando influir en las respuestas y mantener una actitud neutral. Para facilitar la memorización de lo ingerido, las preguntas se refieren a las grandes comidas del día, desde la mañana a la noche, y posteriormente se interroga sobre lo consumido entre horas. El lugar de realización de la entrevista debe ser tranquilo y confortable. En estudios comunitarios se suele realizar en el hogar del sujeto, pero en otras situaciones puede realizarse durante una consulta asistencial o en el ámbito hospitalario, o bien en el lugar de trabajo.

- *Otras formas de recogida de datos, además de la entrevista.* Además de por la entrevista directa, se pueden recoger los datos por teléfono e incluso automáticamente cuando se le dota del material informático adecuado, conjuntamente con un entrenamiento previo del encuestado.
- *Encuestado.* La memoria del encuestado y su capacidad para estimar las cantidades influyen en la exactitud de la encuesta. Por ello, los niños, las personas mayores y las personas con alguna discapacidad intelectual pueden tener problemas en la descripción del consumo. Para aminorar este inconveniente, es imprescindible subrogar la entrevista a la persona responsable de su alimentación. Las mujeres y las personas que siguen una dieta tienden a dar información más exacta que los hombres y que las personas que siguen una dieta libre. Las personas obesas y las que consideran que sus hábitos son incorrectos por exceso (alcohol, azúcar, grasas, etc.) acostumbran a infravalorar su ingesta. Las personas con bajo nivel formativo tienen más dificultades para describir su ingesta; a pesar de ello, este método puede utilizarse en personas analfabetas. En general, la buena disposición de la persona a responder a las cuestiones mejora la exactitud del método.
- *Cuestionario.* En el registro de 24 h el cuestionario es completamente abierto, pudiendo consistir en un simple folio en blanco.
- *Estimación de las cantidades consumidas por el encuestador.* Para valorar la ingesta real, el encuestador debe tener conocimientos dietéticos. Debe conocer los alimentos, los ingredientes, la preparación de los platos y los productos envasados más comunes de la zona, así como su composición nutricional. Debe estar familiarizado con los hábitos alimentarios de la población a la que va a encuestar. Debe manejar con soltura los pesos y volúmenes de determinadas raciones alimentarias, recipientes, productos envasados, paquetes, platos, etc. Durante la entrevista, el encuestador debe facilitar con sus preguntas e intervenciones que el participante describa todos los alimentos consumidos y el tamaño de la ración, y especifique los detalles que le orienten en la estimación de la cantidad. El encuestador no debe considerar como buenas, en principio, las apreciaciones sobre peso que haga el encuestado. Debe acordarse de realizar las preguntas

necesarias para estimar también los restos del plato, que serán descontados de la cantidad servida. Siempre se debe preguntar por algunos alimentos e ingredientes que fácilmente omite el encuestado: ¿azúcar en el café?, ¿pan en las comidas?, ¿aceite?, etc. Para estimar la cantidad consumida, el encuestador puede contar con diversas herramientas de apoyo, principalmente: medidas caseras (vasos, cucharas, platos, etc.), modelos escalonados que pueden relacionarse con el tamaño de los alimentos, fotografías de raciones de alimentos o raciones de alimentos estándares. Las herramientas que más han mejorado la estimación de la cantidad consumida han sido los modelos escalonados y las fotografías de diversos tamaños de raciones de alimentos, sobre todo cuando han sido realizados para la población del estudio.

- *Recogida de los datos.* Los datos se pueden registrar en papel o en ordenador. Una vez recopilada la información, el entrevistador debe convertirla en gramos y codificarla sin dejar pasar mucho tiempo. Siempre es recomendable que el mismo encuestador codifique sus encuestas para precisar mejor las cantidades consumidas por el sujeto encuestado. La codificación de alimentos debe estar planificada de antemano y se ha de especificar si la cuantificación debe realizarse en crudo o en cocido, dependiendo de la tabla de composición que se utilice. Debe prever si se podrán codificar determinados ingredientes de un plato en conjunto o por separado: patatas fritas o patatas crudas más aceite; paella o arroz más cebolla, pimiento, gambas (porción comestible) y aceite (de oliva o semillas). Cuando los datos están codificados, el investigador los analiza para la obtención de resultados.

Validez

El método de recuerdo de 24 h se ha validado mediante métodos de observación directa y actual de la ingesta sin que los individuos lo supieran y, posteriormente, se ha comparado esta estimación de referencia con la ingesta valorada en el mismo período por el método de recuerdo de 24 h. La cantidad estimada por ambos métodos es comparable para la mayoría de los nutrientes. Para algunos nutrientes como la vitamina A, la vitamina C y la niacina, la diferencia entre el método de referencia y el de recuerdo ha sido mayor.

En general, el método de recuerdo de 24 h subestima la ingesta actual y, en particular, las ingestas grandes tienden a subestimarse y las pequeñas tienden a sobreestimarse *(flat slope syndrome).*

Precisión

Los fallos de memoria del encuestado disminuyen la precisión del método. Un solo día recordado no estima la variabilidad intraindividual que presenta

cada sujeto. Para estimar la variabilidad intraindividual del sujeto y aproximarse con precisión razonable a la ingesta habitual, se debe aumentar el número de días recordados en un mismo individuo. Este número depende del alimento o del nutriente considerado, al igual que observamos con los métodos de registro (v. tabla 7-3).

Al aumentar el número de días estudiados, disminuye la participación. Algunos estudios han observado que el número de días necesarios para valorar la ingesta habitual con relativa exactitud sin disminuir significativamente la participación no debe exceder de 2-3 días. Para estimar la ingesta habitual con mejor exactitud, se deben realizar varias tandas de tres recordatorios seriados en el tiempo, de forma que puedan valorarse las estaciones del año.

Para disminuir la variabilidad entre días de la semana o meses del año, es importante representar equilibradamente los días laborables y festivos de la semana y las estaciones del año.

Ventajas y aplicaciones

Es un método sencillo y rápido de realizar si se dispone de encuestadores entrenados. Es poco molesto para el sujeto, ya que solamente tiene que contestar preguntas. Obtiene una alta colaboración. Es aplicable a la mayoría de los individuos, siendo la edad media la que obtiene mejores resultados. Con respecto a las otras encuestas, el método de recuerdo representa un coste medio-bajo. El entrenamiento del entrevistador es relativamente sencillo. No altera la ingesta habitual del entrevistado.

Este método de valoración del consumo mediante solo 1 día recordado es útil en estudios descriptivos que valoran el comportamiento nutricional en grandes grupos de individuos. Por ello, es un método ampliamente utilizado en estudios poblacionales.

Otros estudios de investigación clínica y epidemiológica necesitan estimar varios días dependiendo de la precisión deseada en el estudio y del nutriente de interés. Si se recuerdan varios días, los resultados pueden informar de la distribución del consumo alimentario y nutricional del grupo e incluso, si el número de días recordado es superior a tres, se pueden ofrecer datos que permitan clasificar la ingesta individual en su tercil o quintil.

Su simplicidad técnica y su rapidez lo hacen apto en la práctica clínica cuando se cuenta con una persona entrenada. En clínica interesa conocer la ingesta habitual del individuo, para lo cual se deberá realizar el recuerdo de 24 h durante varios días.

Limitaciones

Puede haber fallos de memoria, aunque este inconveniente puede ser minimizado por un buen entrevistador y si se recuerda solamente el día anterior a la entrevista. Es una técnica difícil en las personas mayores de 75 años, en niños y en personas con problemas mentales. El recuerdo de 24 h de solo 1 día no estima la variabilidad intraindividual del sujeto.

Historia dietética

Es un método de recuerdo mediante entrevista, retrospectivo y cuantitativo.

La historia dietética fue descrita por Burke en 1947 con el objetivo principal de estimar la ingesta habitual. Tal como lo describió su autora, este método consistía en la realización de: a) un recuerdo de 24 h; b) un cuestionario sobre la frecuencia de consumo que incluía un listado de los alimentos de mayor interés, y c) un registro dietético de 3 días.

Se han ido introduciendo variaciones a la aplicación del método y en la actualidad existen muchas variantes. Básicamente, se valora mediante una larga entrevista la *ingesta habitual* del entrevistado, haciendo referencia a un período de tiempo concreto. Para ello, el encuestador deberá reflejar la frecuencia de todos los alimentos consumidos en el período de tiempo de interés y en qué cantidad se consumen habitualmente. Como apoyo a los datos estimados por la historia dietética, algunos autores incluyen uno o varios recordatorios de 24 h y un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. Estos complementos sirven de control de lo registrado previamente y matizan las respuestas precedentes *(cross-check).*

Aspectos prácticos de la entrevista

- *Encuestador.* El encuestador debe ser un experto en dietética, formado específicamente en la realización de esta entrevista. El nivel de preparación es superior al requerido en el método de recuerdo de 24 h. En la historia dietética no se trata de averiguar simplemente el consumo del día anterior, sino los hábitos generales de la ingesta, contabilizando también los consumos excepcionales. Son necesarias una estandarización previa al inicio del estudio cuando hay varios encuestadores y la realización de controles de seguimiento que detecten posibles desviaciones sistemáticas.
- *Entrevista y período de tiempo recordado.* La entrevista es más compleja y larga, entre 60 y 90 min, que la del recordatorio de 24 h. Antes de comenzar la entrevista, se debe explicar al sujeto cuál es el período de tiempo pasado que interesa recordar. En general, para no disminuir la precisión del método, este período no debe ser superior a 1 año.
- *Encuestado.* El encuestado, además de ofrecer una elevada cooperación, debe tener buena memoria y elevada capacidad de síntesis. Asimismo, debe ser una persona con hábitos alimentarios regulares.
- *Cuestionario.* El cuestionario de la historia dietética normalmente es abierto, pero en ocasiones se complementa con un listado de ciertos alimentos con el objetivo de evitar su omisión o con un listado cerrado de alimentos. Con este tipo de variaciones que tratan de simplificar la historia dietética, se van obteniendo métodos que se

parecen a los cuestionarios de frecuencia de consumo semicuantitativos.

- *Estimación de la cantidad y la frecuencia de consumo por el encuestador.* La entrevista comienza preguntando por los patrones de consumo habituales. Las preguntas se hacen siguiendo el orden cronológico del día, comenzando por el desayuno. Cada comida es discutida hasta describir, en primer lugar, los alimentos que se consumen habitualmente y con qué frecuencia; posteriormente, se describen los consumos menos frecuentes de los otros días de la semana o estación del año y, finalmente, los consumos ocasionales y esporádicos. Así, se va concretando el consumo de esa comida para el período de tiempo de interés. Paralelamente, el encuestador debe calcular el tamaño medio de la ración consumida de cada alimento, para lo cual debe conocer las diversas características de la dieta de la zona geográfica, emplear todos los conocimientos como experto en dietética y utilizar algunas herramientas de apoyo para la estimación del tamaño de la ración consumida: modelos de alimentos o fotografías de diferentes tamaños de raciones de alimentos, etc.
- *Preparación de los datos.* Dada la complejidad de los datos recogidos en la entrevista, es imprescindible que el mismo entrevistador codifique esta información. Posteriormente, el investigador analizará los datos para obtener resultados.

Validez

La validez de este método está fuertemente influida por las cualidades del encuestador y del encuestado, por la exhaustividad del protocolo y las técnicas utilizadas en la estimación de la ingesta. La validez de la historia dietética se ha estimado en diseños prospectivos que utilizan el registro alimentario como método de referencia y una historia dietética posterior a los mismos individuos sobre el mismo período. En general, estos estudios han observado que la historia dietética sobrevalora la ingesta habitual de los individuos y, por el contrario, los consumos irregulares e infrecuentes suelen ser infravalorados.

Precisión

La precisión de la historia dietética es mejor que la del registro alimentario por pesada o estimación. En general, depende del individuo encuestado y del tiempo recordado. El período de tiempo recordado no debe ser superior a 1 año para no comprometer la precisión del método debido a los fallos de memoria. Cuando se pregunta por mucho tiempo atrás, las respuestas se ven influidas por el pasado reciente y las fuertes variaciones estacionales son difíciles de detectar.

Ventajas y aplicaciones

Se le reconoce como el mejor método para estimar la ingesta habitual de un amplio período de tiempo. No provoca modificación de los hábitos alimentarios y puede usarse en analfabetos. El esfuerzo de los participantes, aunque mayor que con el recuerdo de 24 h, no es excesivo, lo que facilita una alta participación.

Es útil en estudios que requieren aportar información sobre el porcentaje de población con riesgo de ingesta inadecuada o que requieren clasificar a los individuos según su consumo sea alto, medio o bajo. La historia dietética es útil en los estudios de casos y controles en los que se deben reconstruir los hábitos alimentarios anteriores a la aparición de la enfermedad. En los estudios de investigación experimental que requieren una gran exactitud en la estimación de la ingesta habitual del individuo, la utilización de este método puede no ser satisfactoria. La complejidad de su aplicación también limita su uso en la práctica clínica y en estudios epidemiológicos.

Limitaciones

Requiere un entrevistador experto. Tiene un alto componente de subjetividad por parte del encuestado. No existe uniformidad en la aplicación del método. No es satisfactorio su uso en personas mayores, en niños, en personas que no intervienen en la preparación culinaria de las comidas y en personas que realizan consumos irregulares.

El coste de administración es medio con relación al de los otros métodos. Es algo más elevado que el de recuerdo de 24 h a causa del alto nivel de preparación que requieren los encuestadores y el tiempo dedicado.

Cuestionario de frecuencia de consumo

Es un método de recuerdo, retrospectivo y cualitativo.

Los cuestionarios de frecuencia de consumo surgieron ante la dificultad de realización del registro de 24 h para clasificar cualitativamente los consumos alimentarios habituales de los individuos.

Este método consiste en estimar la frecuencia del consumo alimentario del individuo en un determinado período de tiempo pasado. Para ello, se utiliza un cuestionario que contiene un listado de alimentos. Esta técnica asume que el tamaño medio de la ración no es muy variable, al menos en un grupo concreto de personas. Posteriormente, se han introducido variantes en las que se cuantifica el tamaño habitual de la ración consumida. Estos cuestionarios se denominan *cuestionarios de frecuencia de consumo semicuantitativos.*

Aspectos prácticos de la encuesta

Recogida de datos

En general, es el propio encuestado quien responde directamente el cuestionario sin la intervención de un encuestador tras leer previamente

algunas instrucciones sencillas. Estos cuestionarios se denominan autoadministrados y pueden, incluso, ser enviados por correo postal o electrónico. En otras ocasiones, interviene un encuestador en la explicación de las características del cuestionario y en la verificación de las respuestas, aunque sigue siendo el encuestado quien contesta el cuestionario. En este caso, se denominan cuestionarios autocontestados. Otra alternativa es que un encuestador cumplimente el cuestionario mediante la realización de una entrevista al encuestado. En estos casos, el cuestionario de frecuencia puede considerarse un método de entrevista.

Período de tiempo recordado

Se debe precisar el período de tiempo que interesa recordar, el cual estará en relación con el objetivo del cuestionario, con el factor dietético y con la enfermedad o situación fisiológica (adolescencia, embarazo, lactancia, etc.) de interés. En general, en el ámbito epidemiológico es frecuente evaluar la frecuencia de consumo del año anterior a la entrevista. Pero en clínica pueden interesar otros períodos de tiempo relacionados con aspectos clínicos o biológicos.

Encuestado

El encuestado debe tener buena memoria y capacidad de síntesis para describir la frecuencia de consumo.

Cuestionario

El investigador debe diseñar el cuestionario en función de su aplicación. Este diseño exige más tiempo de dedicación por parte del investigador que la preparación de cuestionarios en los otros métodos de valoración del consumo alimentario.

Manual de instrucciones

El cuestionario de frecuencia de consumo debe ir acompañado de un manual con instrucciones capaces de solucionar los problemas que pueda plantear su cumplimentación a las personas sin formación técnica en este aspecto. Sobre todo debe insistir en que el encuestado debe apreciar los alimentos con variación estacional y, si el cuestionario es semicuantitativo, el manual deberá contener las ayudas técnicas sobre la apreciación del tamaño de la ración.

Listado de alimentos

Según el profesor Willet, los alimentos incluidos en un cuestionario de frecuencia de consumo deben cumplir tres criterios básicos:

1. Ser un alimento consumido con relativa frecuencia por un número razonable de individuos.
2. Contener algún nutriente de interés para el estudio.

3. Contribuir a la variabilidad intraindividual de los nutrientes de interés.

La selección de alimentos depende de los objetivos propuestos al valorar la frecuencia de consumo alimentario. Por ejemplo, en clínica puede interesar observar la frecuencia de un grupo de nutrientes relacionados con una patología. En otras ocasiones, puede interesar estimar toda la ingesta, por ejemplo, cuando se quiere valorar la ingesta energética por interesar ella misma o un nutriente relacionado con ella que plantea la necesidad de ajustar su consumo para la energía consumida. En estos casos es importante recopilar información de la mayoría de los alimentos, pues todos contienen calorías.

Para confeccionar listados estructurados y organizados de alimentos, se pueden seguir distintas estrategias:

- *Selección simple.* Los alimentos se seleccionan según su contenido nutricional, quedando bien representados los alimentos cuyo contenido nutricional interese para los objetivos del cuestionario.
- *Selección de alimentos por exclusión.* A partir de una lista exhaustiva se puede realizar un estudio piloto en la población de interés y constatar los alimentos menos utilizados para eliminarlos del cuestionario definitivo. En esta estrategia se deben reconsiderar, antes de su eliminación de la lista, los alimentos cuyo consumo, aun siendo esporádico, puede aportar importante información nutricional. Por ejemplo, la ingesta ocasional de zanahorias aporta un elevado contenido de vitamina A. Este proceso se podría llevar a cabo a través de un análisis de regresión «paso a paso», que permite identificar los alimentos que aportan más información referente a la variación interindividual.
- *Selección a partir de un listado amplio de alimentos.* En esta estrategia, los alimentos se seleccionan a partir de la observación del consumo alimentario realizado con cuestionarios abiertos: registro o recuerdo. Posteriormente, se agrupan los alimentos por su contenido nutricional, incluyendo los más frecuentes y aquellos con mayor capacidad discriminante de la variabilidad interindividual mediante un análisis de regresión. Con esta estrategia es raro omitir un alimento importante para el estudio.
- *Reutilización de un cuestionario existente.* Cuando un cuestionario previamente validado tiene unas características similares a las del cuestionario que se necesita, puede interesar su adaptación para aplicarlo de nuevo. En algunas situaciones solamente interesa la utilización de una parte del cuestionario, por ejemplo, la referida a un nutriente en concreto.

Estimación de la frecuencia de consumo

El cuestionario debe preguntar con qué frecuencia se consumen los alimentos. Lo más habitual es preguntar por el número de veces en un determinado período de tiempo: una, dos, tres o más veces al día, a la semana, al mes, etc. En otras ocasiones, se pregunta en escala cualitativa: siempre, casi siempre, nunca, o habitualmente, ocasionalmente, etc. Existen múltiples posibilidades de graduaciones de frecuencia, aunque se aconseja que esta sea por orden decreciente.

Tamaño de las porciones de alimentos

La apreciación del tamaño de la porción alimentaria consumida permite clasificar tres tipos de cuestionarios de frecuencia de consumo: cuantitativos, semicuantitativos y cualitativos.

En el *cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos cuantitativo,* se determina la ración habitual consumida por el encuestado mediante diferentes técnicas de ayuda como las referencias en medidas caseras, las maquetas de alimentos con formas tridimensionales parecidas a los alimentos reales, los modelos de medidas caseras o los archivos fotográficos de diferentes porciones.

El *cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos semicuantitativo* es el utilizado más habitualmente. O bien se puede considerar un tamaño estándar de ración en cada tipo de alimento para todos los encuestados, o bien el encuestado elige entre diferentes tamaños, por ejemplo: grande, mediano y pequeño, e incluso más graduaciones.

En el caso del *cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos cualitativo,* no se determina la cantidad consumida, sino que simplemente se valora su frecuencia.

Los cuestionarios cuantitativos o semicuantitativos son útiles para estimar la ingesta de energía y nutrientes.

Preguntas sobre hábitos de consumo alimentario

En ocasiones, en estos cuestionarios se incluyen preguntas relacionadas con el objetivo del estudio relacionadas con el contenido nutricional que se valora, como, por ejemplo, si el aceite que utiliza habitualmente es de oliva virgen o si toma multivitamínicos.

Validez

El grado de validez de un método depende evidentemente de su objetivo. Por ejemplo, si una técnica de valoración del consumo solo está interesada en medir la frecuencia de consumo de leche, fácilmente medirá lo que quiere medir y su resultado tendría elevada validez. Pero si el método pretende medir la ingesta habitual de un individuo, el cuestionario debe estimar la cantidad y la frecuencia de consumo habitual, en cuya situación será más difícil conseguir una elevada validez.

El cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos es el método que

más interés despierta en la actualidad en relación con su validación, debido a que es un método bastante utilizado y a que cada cuestionario debe ser validado antes de su uso.

En los estudios de validación, el método de referencia más utilizado y también más recomendado ha sido el registro alimentario prospectivo, aunque en ocasiones también se han utilizado el recuerdo de 24 h y la historia dietética. Se ha encontrado, en general, una buena correlación entre el registro alimentario y el cuestionario de frecuencia, otorgando un grado aceptable de validez y precisión a este método. La exactitud del cuestionario de frecuencia depende, evidentemente, del nutriente valorado, de si valora o no la ingesta total, del diseño del estudio, de los hábitos alimentarios de los sujetos encuestados y, por supuesto, del tipo de información deseada.

Diversos estudios han observado que la inclusión en el cuestionario de frecuencia de consumo de la estimación del tamaño de la ración no mejora la validez de los resultados y, sin embargo, sí que aumenta el coste y la complejidad del cuestionario.

Precisión

En general, no es alta, aunque depende de los nutrientes estudiados. Al igual que para la historia dietética, el problema es el período de tiempo entre los dos momentos comparados.

Ventajas y aplicaciones

Es un método simple y rápido de administrar. No modifica los hábitos del entrevistado. En la mayoría de los casos no requiere entrevistadores y, si los utiliza, no necesitan ser especialmente cualificados. El coste económico de la administración del cuestionario es bajo, sobre todo el autoadministrado.

Se ha utilizado para evidenciar relaciones entre dieta y salud, y para evaluar programas de educación nutricional, ya que estima la ingesta habitual aproximada con la exactitud requerida para clasificar a los individuos por categorías de consumo. De una forma más empírica, se utiliza espontáneamente en la práctica clínica para examinar el cumplimiento de la dieta o para observar consumos específicos de determinados nutrientes de interés clínico. Se recomienda en atención primaria como el método que constata el seguimiento de una dieta equilibrada o detecta hábitos alimentarios de riesgo.

Limitaciones

El diseño del cuestionario es complejo y necesita ser validado. A medida que el cuestionario abarca información más completa, aumentan las molestias y el tiempo de dedicación por parte del encuestado. No se puede utilizar en personas analfabetas, en ancianos ni en niños. La validez disminuye enormemente en las personas con hábitos alimentarios muy diferentes de los listados en el cuestionario. Tiene poca precisión cuando se cuantifican

porciones alimentarias.

Nuevas tecnologías en la valoración del consumo alimentario

En los últimos años, se están introduciendo las nuevas tecnologías de información y comunicación (TIC) como base o soporte en la recogida de datos nutricionales.

La utilización de programas informáticos, tabletas, *smartphones* o cámaras digitales facilitan la valoración de la cantidad consumida a través de imágenes que permiten al entrevistado cuantificar su consumo. Con estos dispositivos tecnológicos, se lleva a cabo la toma de imágenes antes y después de comer. La captura de las imágenes puede ser activa, de forma que el propio sujeto entrevistado es quien toma las imágenes, o pasiva, mediante cámaras integradas en dispositivos de tipo *wearables.* Cuando la captura de imágenes es activa, esta se acompaña de un objeto como referencia para la medida (cubiertos, una cinta métrica, etc.). Las imágenes pueden ir complementadas con textos o audios explicativos del plato consumido. La captura de imágenes tiene múltiples ventajas como el envío en tiempo real de la imagen capturada para ser analizada, puede mejorar la adherencia del sujeto entrevistado y requiere menos memoria por parte del encuestado. Pero también tiene sus limitaciones, como, por ejemplo, que las imágenes sean borrosas o incompletas, o que existan problemas técnicos con los dispositivos; por eso, es necesario un entrenamiento previo de los participantes en la captura de imágenes.

En algunos estudios se han utilizado programas informáticos en la valoración del consumo alimentario de la población mediante registros alimentarios o recuerdos de 24 h, como el utilizado en la encuesta nacional de salud y nutrición realizada en EE. UU. *(Automated Multiple Pass Method)* o en el Estudio Prospectivo Europeo sobre Dieta y Cáncer (EPIC-Soft). La principal limitación de la utilización de estos programas es el elevado coste económico inicial, aunque después se ve recompensado en la reducción de horas del entrevistador, en la reducción de tiempo y coste económico de la introducción de datos, en la reducción de fuentes al realizarse la codificación de datos en tiempo real y en la reducción de trabajo referente al análisis de datos cuando de forma automatizada se realiza el cálculo del consumo alimentario del entrevistado. Otra limitación es la dificultad del uso de los dispositivos tecnológicos en personas no habituadas, junto con los problemas técnicos que pueden aparecer en el envío y el almacenamiento de datos.

Encuestas rápidas de evaluación del consumo alimentario

Existen cuestionarios que de forma rápida y sencilla estiman indirectamente

el consumo alimentario o el estado nutricional de los sujetos de forma individual. Estos cuestionarios son muy útiles como medida de cribado para detectar individuos en riesgo nutricional, para observar el seguimiento de la prescripción dietética en la práctica clínica o para valorar el tipo de alimentación de los sujetos en estudios donde la alimentación y la nutrición son variables secundarias de la investigación. En población infantil y adolescente, podemos citar el Healthy Eating Index (HEI), que valora con 13 ítems la adhesión a las recomendaciones realizadas en las guías alimentarias americanas; el test para la evaluación del cumplimiento de la dieta mediterránea (Kreceplus), que con 16 preguntas clasifica a los sujetos en alejados, medios o cercanos a lo recomendado, o el cuestionario Pro Children, que evalúa y aconseja sobre el consumo de frutas y verduras. En adultos, encontramos el test de adherencia a la dieta mediterránea (Mediterranean Diet Adherence Screener [MEDAS]) validado en España y recientemente en el Reino Unido, y que consta de 14 preguntas.

Otros cuestionarios rápidos incluyen, además de la valoración del consumo alimentario, la valoración de otros parámetros como nivel socioeconómico, medidas antropométricas o análisis bioquímicos. Dos de los más utilizados en población anciana son el Mini Nutritional Assessment (MNA) y el Determine Your Nutritional Health Checklist, del Nutritional Screening Initiative (NSI Checklist), el cual está considerado uno de los mejores métodos de cribado. En el medio hospitalario, se utiliza la valoración global subjetiva (VGS), el Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) y el Nutritional Risk Screening (NRS 2002).

Métodos bioquímicos de valoración de la ingesta dietética

Es clásica y habitual la utilización de diversos indicadores bioquímicos para valorar el estado de un determinado nutriente y su relación con el estado de salud y enfermedad.

Sin embargo, es más novedosa y está en franco desarrollo la utilización de marcadores bioquímicos para estimar la ingesta alimentaria. Esta metodología aporta informes más objetivos y directos sobre la cantidad de nutriente en el organismo disponible para la utilización metabólica que las encuestas alimentarias. El nivel bioquímico del parámetro está directamente relacionado con el contenido nutricional del alimento consumido sin que intervenga la diferencia que pueda existir con el dato aportado por las tablas de composición de alimentos, como ocurre con las encuestas alimentarias. Además, el nivel bioquímico es independiente de los cambios nutricionales debidos a las transformaciones culinarias y al porcentaje absorbido. Sin embargo, con estos métodos valoramos cada nutriente por separado y no obtenemos la estimación global de la ingesta del sujeto que sí valorarán las encuestas alimentarias. Los indicadores bioquímicos más útiles para estimar la ingesta son: β-carotenos, licopeno, α-tocoferol, ácido ascórbico, ácido fólico,

homocisteína, vitamina D, calcio, selenio, cinc, hierro, fibra y lípidos. Las muestras biológicas de las que se extraen los biomarcadores son, generalmente, muestras sanguíneas, de orina o de tejidos, como uñas o pelo. En este campo se han abierto nuevas líneas de investigación basadas en la nutrigenómica, y su desarrollo podrá contribuir a una mayor comprensión de las complejas relaciones entre dieta y enfermedad.

Evaluación global de los métodos de valoración del consumo alimentario

La elección de un método de valoración del consumo de alimentos dependerá principalmente de los objetivos deseados. En el ámbito epidemiológico, estos objetivos determinarán el tipo de estudio: descriptivo (transversal o ecológico), analítico (de cohortes o de casos y controles) o experimental (ensayo clínico o ensayo comunitario), las características de la población y los recursos humanos y económicos necesarios.

En la reunión de expertos en estudios de alimentación y nutrición convocada por la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo en 1993, se consensuaron unas directrices metodológicas. Estas directrices describen los criterios homogéneos que deben seguir los estudios de valoración del consumo individual en la población española con la finalidad de mejorar la comparabilidad de sus resultados. En conclusión, los expertos recomendaron utilizar el método de 24 h, si es posible durante 2 o 3 días no consecutivos. Este método puede ser completado con un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.

El recuerdo de 24 h ha sido considerado como el mejor método para valorar el consumo medio de la población mayor de 10 años en los diferentes países europeos. Se define como un método básico y común de evaluación dietética, tanto en procesos agudos como en situaciones habituales, que puede permitir una comparación fiable entre grandes grupos de población. Este método se aplica en poblaciones de origen étnico diferente, comporta una carga relativamente menor al entrevistado y al entrevistador, es abierto, cuantitativo, y con un adecuado coste-efectividad. Para tener una idea de la ingesta habitual, es necesario valorar al menos 2 días no consecutivos y registrar el consumo de un listado de alimentos poco frecuentes. Para cuantificar los gramos consumidos, se aconseja utilizar un libro de imágenes, incluyendo platos específicos del país, medidas caseras y otras mediciones pertinentes.

Los métodos que utilizan nuevas TIC pueden mejorar la calidad y precisión de los datos recogidos y facilitar la participación. Los últimos estudios que han comparado la evaluación del consumo alimentario mediante ordenador, *personal digital assistants* (PDA), fotografía digital y tarjetas inteligentes consideran que la entrevista asistida por ordenador reduce la variabilidad interentrevistador y que las PDA representan tecnologías prometedoras que pueden mejorar la calidad de la evaluación de la dieta en algunos grupos y disminuir la carga de trabajo de los investigadores.

Se ha determinado cuál es el método más exacto para la evaluación dietética en niños y adolescentes en comparación con el método de referencia del agua doblemente marcada. Para los niños de 0,5 a 4 años el método más exacto parece ser el de registro con pesada de alimentos; para los niños de 4 a

11 años, el de recuerdo de 24 h de varios días incluyendo uno festivo, que utiliza como informadores a los padres, y para los mayores de 11 años es la historia dietética.

La valoración del consumo alimentario no está muy extendida en la práctica clínica. Sin embargo, creemos que su valoración como método que estima el estado nutricional del individuo es extremadamente útil en muy diversas e importantes situaciones relacionadas con la salud y la enfermedad del individuo. Efectivamente, la estimación del consumo alimentario es muy interesante y su valoración puede ser muy útil en la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad o el control del seguimiento de dietas terapéuticas, entre otras muchas situaciones. En ocasiones, puede ser suficiente la utilización de métodos simples y rápidos que valoran la ingesta habitual del individuo o la utilización de métodos centrados en un nutriente en concreto. En otras circunstancias y dependiendo de la formación de los profesionales, se pueden aplicar otros métodos más complejos y exactos, como el recuerdo de 24 h o un registro alimentario durante varios días.

Bibliografía

Aranceta J, Varela G, Serra-Majem L, Pérez-Rodrigo C, Abellana R, Ara I, et al. Methodology of dietary surveys, studies on nutrition, physical activity and other lifestyles. *Nutr Hosp*. 2015;31(3):9–12.

Arija V, Abellana R, Ribot B, Ramón JM. Biases and adjustments in nutritional assessments from dietary questionnaires. *Nutr Hosp*. 2015;31(3):113–118.

Beaton GH, Milner J, Corey P, McGuire V, Cousin M, Stewart E, et al. Sources of variance in 24-hour dietary recall: implications for nutrition study design and interpretation. *Am J Clin Nutr*. 1979;32:2546–2559.

Burke BS. The diet history as tool in research. *J Am Diet Assoc*. 1947;23:1041–1046.

Cameron ME, Staveren WS. Manual on methodology for food consumption studies. New York: Oxford University Press; 1988.

De Henauw S, Brants HA, Becker W, Kaic-Rak A, Ruprich J, Sekula W. EFCOSUM Group Operationalization of food consumption surveys in Europe: recommendations from the European Food Consumption Survey Methods (EFCOSUM) Project. *Eur J ClinNutr*. 2002;56(Suppl):S75–88.

Gibson SR. Principles of nutritional assessment. New York: Oxford University Press; 1990.

Porca C, Tejera C, Bellido V, García JM, Bellido D. Nuevo enfoque en la valoración de la ingestadietética. *Nutr Clin Med*. 2016;10(2):95–107.

Serra Majem L, Aranceta Bartrina J. Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2006.

Willet WC. Nutritional epidemiology. New York: Oxford University Press; 1998.

Páginas web de interés

Instituto Nacional de Estadística (INE): http://www.ine.org.

Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA): http://www.mapama.gob.es/es/alimentacion/temas/consumo-y-comercializacion-y-distribucion-alimentaria/panel-de-consumo-alimentario/.

Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE): http://www.oecd.org.

Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO): http://www.fao.org.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de las siguientes respuestas es falsa en relación con el método de valoración del consumo alimentario de recuerdo de 24 h?
    a. Es un método de entrevista, retrospectivo y cuantitativo, que valora el consumo real del sujeto.
    b. Valora de forma cuantitativa el consumo.
    c. Al aumentar el número de días valorados en diferentes entrevistas, se aumenta la estimación de la ingesta habitual.
    d. El entrevistador es un mero observador que registra la información que le facilita el entrevistado.
    e. Valora la ingesta real del individuo en las 24 h anteriores.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: el entrevistador debe ser una persona entrenada en la forma de conducir la entrevista y en la estimación de las cantidades reales de alimentos consumidas.

CAPÍTULO 8

Biodisponibilidad de los nutrientes

A. Farran Codina

T. Corpas Navas

Introducción

Aunque dos individuos ingieran exactamente la misma cantidad del mismo nutriente, es muy probable que no acaben absorbiendo la misma fracción a través de la mucosa intestinal. Aún más, hay que tener en cuenta que no todo el nutriente absorbido acaba siendo efectivamente usado en el metabolismo de cada individuo. De este modo, es muy probable también que cada individuo acabe usando una fracción diferente en su metabolismo.

La biodisponibilidad de un nutriente se define como la fracción de un nutriente que es absorbida por el organismo y utilizada en las vías metabólicas normales. Puede verse modificada en diferentes puntos de los procesos digestivos o metabólicos humanos:

- Liberación del nutriente de la matriz dietética fisicoquímica.
- Efectos de las enzimas digestivas en el intestino.
- Unión y absorción por la mucosa intestinal.
- Transferencia a través de la pared del intestino (pasando a través de las células, entre ellas o de las dos formas) a la circulación sanguínea o linfática.
- Distribución sistémica.
- Deposición sistémica (depósitos de almacenamiento).
- Uso metabólico y funcional.
- Excreción (por orina o heces).

La biodisponibilidad de un nutriente es difícil de predecir debido a que depende de numerosos factores, los cuales, a su vez, pueden interactuar entre ellos. Algunos de estos factores son intrínsecos al individuo (estado fisiológico, perfil genético), mientras que otros son totalmente ajenos (interacción con otros componentes de la dieta). Intentar predecir la biodisponibilidad de un nutriente ingerido por un determinado individuo es una tarea compleja que requiere de información detallada acerca de diversos aspectos que pueden afectar la absorción y utilización del nutriente. Debido a las lagunas de conocimiento que aún existen al respecto, a menudo es imposible realizar estimaciones precisas de la biodisponibilidad de los nutrientes en la alimentación de un sujeto determinado. Ello no quiere decir que, con la información de que disponemos hoy en día, no puedan plantearse estrategias para mejorar la biodisponibilidad de los nutrientes. Esta será la orientación de este capítulo.

Factores que afectan a la biodisponibilidad de los nutrientes

Debido a la multitud de factores que afectan a la biodisponibilidad de los nutrientes, conviene intentar categorizarlos para poder discutir mejor los mecanismos implicados. Pueden incluirse en alguno de los siguientes grupos:

- *La forma química en que se presente un nutriente* puede influir determinantemente en su biodisponibilidad. Así, por ejemplo, el hierro presente en la carne asociado al grupo hemo tiene una biodisponibilidad bastante más alta que el hierro presente en otras formas (hierro no hemo).
- Los alimentos son *la matriz en la que se hallan los nutrientes* y algunas características de la matriz pueden afectar la biodisponibilidad. Este es el caso de la pared celular que envuelve a las células vegetales, la cual constituye una barrera que, si no es destruida (mediante cocción, trituración, etc.), puede bloquear el acceso a los nutrientes que contiene la célula.
- *La preparación y la cocción a la que se someten los alimentos* pueden modificar las características de la matriz o la forma química del nutriente, influyendo así en su biodisponibilidad normalmente en sentido positivo, pero no siempre.
- *La interacción entre nutrientes u otros componentes presentes en los alimentos* existe y puede afectar la biodisponibilidad de los nutrientes. Pueden ser interacciones competitivas (p. ej., las que existen entre minerales que se interfieren en la absorción) o no competitivas (p. ej., interacción entre fitatos y hierro). Estas interacciones pueden potenciarse en función de la combinación de alimentos que se produzca en el patrón alimentario de los individuos. Por ejemplo, la vitamina C interactúa con el hierro no hemo de manera que incrementa su biodisponibilidad, mientras que los fitatos interactúan disminuyéndola.
- *Los factores relacionados con el individuo* (genética y fisiología, particularmente el estado nutricional) introducen cambios en la absorción y utilización de los nutrientes. Hay múltiples factores fisiológicos que pueden modificar la biodisponibilidad de los nutrientes: las condiciones fisicoquímicas del tracto intestinal, la producción de jugos digestivos, las alteraciones en la mucosa gastrointestinal, la maduración del sistema gastrointestinal en niños, la velocidad de tránsito del quimo, la excreción urinaria incrementada, etc. Aunque el estado nutricional sería un caso particular de condición fisiológica, está claro que merece una atención aparte, pues existen algunos nutrientes que tienen

mecanismos homeostáticos que regulan los niveles endógenos modulando la absorción y también son habituales los casos en los que el déficit o el exceso de un nutriente puede afectar la biodisponibilidad de otro. Para ilustrar con ejemplos este grupo de factores, se puede recurrir al caso del hierro: a) una alteración genética da lugar a una patología conocida como la hemocromatosis, que incrementa la capacidad de absorción de hierro hasta situarla en niveles patológicos; b) una condición fisiopatológica conocida como la aclorhidria puede disminuir la absorción de hierro, y c) también es sabido que un estado nutricional bajo en hierro incrementa su absorción intestinal, efecto mediado por la hormona hepcidina. Por otro lado, es evidente que cualquier déficit nutricional que afecte particularmente a la función intestinal repercutirá de manera importante en la biodisponibilidad de otros nutrientes (p. ej., malnutrición calórico-proteica, deficiencia de vitamina B_{12} o de folatos).

- *Las infecciones microbianas y el parasitismo* pueden producir alteraciones (hipoclorhidria, inflamación de la mucosa intestinal, sangrado) que pueden acabar afectando la biodisponibilidad de los nutrientes ingeridos.

Las interacciones de medicamentos con los nutrientes también pueden manifestarse en una afectación de su biodisponibilidad. De hecho, esta interacción es la base del funcionamiento de ciertos fármacos como el acenocumarol. En este capítulo se comentarán las principales interacciones que afectan la biodisponibilidad de algunos micronutrientes, pero, para una información más completa, véase el capítulo 64.

Macronutrientes

Las proteínas, los hidratos de carbono y las grasas también pueden ver afectada su biodisponibilidad, aunque en el caso de una dieta occidental típica ello no suele tener consecuencias importantes en sí mismas y a corto plazo para el equilibrio nutricional de los individuos.

La biodisponibilidad de las proteínas depende en parte de su estructura química. Cuanto más larga y plegada sea la estructura proteica, más difícil será su digestión y más baja su biodisponibilidad. Es bien conocido también que las proteínas suelen mejorar su digestibilidad cuando han sido desnaturalizadas mediante tratamientos como, por ejemplo, la cocción. Menos conocido es que las leguminosas y otros alimentos (cereales, derivados de la soja) contienen unos péptidos inhibidores de proteasas que limitan su digestión. Afortunadamente, estos péptidos se desactivan con los tratamientos térmicos. En general, las proteínas de origen vegetal presentan una biodisponibilidad menor que las animales.

Los hidratos de carbono glucémicos también pueden ver afectada su biodisponibilidad. Así, por ejemplo, el almidón puede presentar formas inaccesibles o difícilmente digeribles conocidas como «almidón resistente» (RS, *resistant starch*), de las cuales existen cuatro tipos (tabla 8-1). Estos tipos de almidón pueden resistir en mayor o menor grado el proceso digestivo y pasar inalterados hasta el colon, donde serán fermentados por la flora microbiana. En cuanto a los sacáridos, cualquier factor que produzca una alteración en su digestión intestinal dificultará su absorción y disminuirá su biodisponibilidad. Esto es lo que ocurre en situaciones de hipolactasia transitoria debida a procesos infecciosos o cuando existe una desnutrición calórico-proteica.

Tabla 8-1

Tipos de almidón resistente presente en los alimentos

Forma	Descripción
RS1	Almidón físicamente inaccesible (porque se halla dentro de estructuras que bloquean las enzimas digestivas) o indigestible
RS2	Almidón de difícil digestión debido a su conformación (p. ej., contenido de gránulos de almidón que no se han sometido a cocción)
RS3	Almidón retrogradado que se forma cuando el alimento es cocido y luego enfriado
RS4	Almidones modificados químicamente (p. ej., mediante metilación) para que no sean digestibles

RS, *resistant starch*.

Las grasas también pueden ver dificultada su absorción por causas fisiológicas. Por ejemplo, debido a una secreción insuficiente de ácidos biliares o de lipasa pancreática. En los alimentos vegetales que contienen grasas (p. ej., nueces), la biodisponibilidad puede verse reducida por la matriz, pues las grasas se hallan dentro de células rodeadas de una fuerte

pared vegetal.

En los tres casos, existen evidencias de que un alto consumo de fibra alimentaria puede enlentecer la absorción de estos macronutrientes, incluso impedirla parcialmente cuando la relación es muy favorable a la fibra.

Minerales

Por lo que se sabe hasta la fecha, cualquier factor que disminuya la solubilidad de un mineral en el tracto intestinal puede disminuir su absorción y, por consiguiente, su biodisponibilidad. La solubilidad depende de la forma química del mineral, de las condiciones fisicoquímicas del medio y de la interacción con otros compuestos o minerales presentes. Es habitual que los minerales que comparten características fisicoquímicas similares (p. ej., cationes divalentes) también interactúen con las mismas sustancias. Estas similitudes también explican por qué no es extraño que entre algunos minerales (principalmente calcio, magnesio, hierro, cinc, cobre, manganeso) se produzca una inhibición competitiva de la absorción intestinal, ya que algunos de ellos parecen competir por los mismos transportadores. Estas inhibiciones competitivas solo son claramente observables en situaciones de dosis farmacológicas de un mineral. Por ejemplo, altas dosis de calcio pueden inhibir parcialmente la absorción de hierro. Por otro lado, algunos minerales (p. ej., calcio, magnesio, hierro, cinc, cobre, manganeso) mejoran significativamente su solubilidad en condiciones ácidas, mientras que las condiciones alcalinas tienden a dificultarla. Aún más, las condiciones ácidas son necesarias para liberarlos de los compuestos orgánicos a los que estén asociados (normalmente, proteínas). En tales casos, el uso continuado de antiácidos estomacales provocará una menor biodisponibilidad.

Del mismo modo que en los compuestos orgánicos, el hecho de que un mineral sea absorbido no significa que pueda considerarse ya incluido dentro de las vías metabólicas del organismo. Por ejemplo, en el caso de que el mineral se excrete por vía urinaria, puede ocurrir que un incremento de la diuresis produzca una mayor pérdida de este mineral por esta vía sin que tenga oportunidad de participar en alguna de las posibles funciones que realizan los minerales en el organismo humano (formar parte de estructuras, participar como cofactor de una enzima o como transductor de señales en algún proceso bioquímico o fisiológico).

Es habitual que estados nutricionales deficientes en un determinado mineral produzcan un incremento de su absorción, fenómeno mediado por los mecanismos homeostáticos que controlan los niveles endógenos. Esto se ha descrito para el calcio, el magnesio, el hierro, el cinc y el manganeso, pero es probable que también se produzca en otros minerales.

A continuación, se comentan los minerales de los cuales se dispone de mayor información. No se comentarán aquellos minerales que no tengan problemas importantes de biodisponibilidad (p. ej., sodio, potasio, fósforo, yodo o selenio) ni aquellos sobre los cuales la información es limitada, y puede reducirse a lo expuesto en la tabla 8-2 (p. ej., cinc o cobre), donde se recogen los compuestos que pueden actuar de manera no competitiva sobre la biodisponibilidad de los minerales presentes en la ingesta.

Tabla 8-2

Efecto de las principales interacciones no competitivas con sustancias orgánicas que pueden ser inhibidoras o potenciadoras de la biodisponibilidad

Compuesto	Alimentos	Mecanismo(s)	Efecto(s)
Fitatos	Cereales no refinados, legumbres y productos derivados (sin fermentar), nueces, semillas	Forman complejos insolubles con cationes	Reducen la absorción de Ca, Mg, Zn, Fe y Mn
Polifenoles	Algunos cereales (sorgo), algunas legumbres, espinacas, orégano, té, café, cacao, vino tinto	Forman complejos insolubles con el Fe	Inhiben la absorción de Fe no hemo (y, posiblemente, la de otros minerales)
		Algunos polifenoles, como los taninos, inactivan la tiamina	Reducen la absorción de tiamina
		Se unen a ciertas enzimas salivares y digestivas	Reducen la digestibilidad de proteínas, grasas e hidratos de carbono
		Algunos polifenoles reaccionan con la tiamina generando una forma no absorbible	Reducen la absorción de tiamina
Flavonoides	Cebolla, cacao negro puro, espinacas, berros, etc.	La quercetina y la rutina pueden antagonizar con la tiamina	Inhiben la absorción de tiamina
Fibra alimentaria	Cereales integrales, legumbres, nueces, semillas, frutas y verduras	La lignina y las pectinas se unen a ácidos biliares	Reducen la absorción de grasas, vitaminas liposolubles y carotenoides
		Las pectinas/*psyllium*/gomas retienen agua y forman soluciones viscosas en el intestino	Enlentecen el vaciado gástrico y la digestión, así como la absorción de nutrientes
		Los polisacáridos no amiláceos son fermentados en el colon por la microbiota, generándose ácidos grasos de cadena corta (AGCC)	Incrementan la solubilidad del Ca y el Mg, mejorando su absorción
		Polisacáridos no amiláceos no fermentables (celulosa, parte de la hemicelulosa)	En algunos minerales (Mn, Cu, etc.), se observa una reducción de su

			absorción
Ácido oxálico	Perejil, cebollino, mandioca, amaranto, espinaca, zanahoria, rábano, col de hoja, judía verde, coles de Bruselas, espárrago, boniato, semillas de sésamo, té negro	Los oxalatos forman complejos insolubles con el Ca y, posiblemente, con el Fe	Reduce la absorción de Ca, de Mg y, posiblemente, de Fe
			Incrementa la excreción urinaria de Ca
Ácidos orgánicos (cítrico, láctico, acético, butírico, propiónico)	Frutas, vinagre, derivados fermentados de la leche (p. ej., yogur), verduras (p. ej., chucrut), cereales, salsa de soja	Forman complejos solubles con algunos minerales en el intestino	Incrementan la absorción de Ca, Zn y Fe
		Acidifican el medio mejorando la solubilidad de algunos minerales	
Ácido ascórbico	Frutas, algunas verduras (p. ej., tomates, coles de Bruselas, lechuga, etc.)	Reduce el Fe^{3+} a Fe^{2+}, el cual es más soluble en el medio intestinal	Incrementa la absorción del Fe no hemo, pudiendo contrarrestar el efecto inhibidor de los fitatos
		Forma quelatos solubles con el Fe	Podría incrementar la absorción de Se y Cr
		Protege a los folatos de la oxidación	Incrementa la cantidad de folatos absorbidos
Proteínas	Proteínas de origen animal	Forman complejos solubles entre aminoácidos (posiblemente, los azufrados) y algunos minerales	Incrementan la absorción de Zn, Fe y Cu
	Proteínas de origen animal y vegetal	Las dietas hiperproteicas incrementan la diuresis	Incrementan las pérdidas urinarias de Ca
Proteína de soja	Soja y derivados no fermentados (p. ej., proteína vegetal texturizada)	Contiene fitatos Incluso tratada con fitasa (para destruir los fitatos), parece tener un efecto inhibidor	Inhibe la absorción de Fe y Zn
Grasas	Grasas y aceites, tejido adiposo animal, productos lácteos, verduras, semillas, nueces	Los productos resultantes de la digestión de las grasas, junto con las sales biliares, solubilizan las vitaminas	Incrementan la absorción de vitaminas liposolubles y carotenoides

		liposolubles y carotenoides en el medio intestinal	
Taurina	Huevo, carne y productos de pesca; particularmente, algunos invertebrados marinos	Forma diferentes tipos de complejos hidrosolubles fácilmente hidrolizables	Favorece la biodisponibilidad de vitaminas liposolubles
Etanol	Bebidas alcohólicas	Básicamente, altera el funcionamiento de la mucosa intestinal, aunque en algunos casos también interfiere en el metabolismo	Reduce la absorción y el metabolismo de la tiamina, así como la absorción de biotina, vitamina B_6, vitamina B_9 y cobalamina
Cafeína	Café, té, algunas bebidas refrescantes	Incrementa la diuresis	Incrementa las pérdidas urinarias de Ca
Warfarinas, cumarinas	Pimiento, apio, anís, manzanilla, té verde, canela	Son antagonistas de la vitamina K	Reducen la utilización metabólica de vitamina K

Calcio

El calcio de la dieta suele estar asociado a proteínas, o formar sales orgánicas o inorgánicas. La absorción del calcio de la dieta en condiciones basales suele situarse en un 30% del calcio ingerido y se produce a lo largo de todo el intestino delgado (preferentemente en el primer tercio) y también, aunque en menor cantidad, en el colon. El citrato parece incrementar la biodisponibilidad del calcio. En cambio, esta se ve disminuida por la presencia de fitato, oxalato y ácidos grasos libres en cantidades importantes y que pueden dar lugar a la formación de sales insolubles con el calcio (fenómeno que solo se produce en situaciones de esteatorrea). Una mayor acidez en el colon producida, por ejemplo, por una mayor producción de ácidos grasos de cadena corta a partir de la fermentación de la fibra alimentaria mejora la solubilidad del calcio e incrementa su absorción.

Al contrario de lo que se ha afirmado durante años, la lactosa no incrementa la absorción de calcio en adultos tolerantes a la lactosa, ni tampoco parecen hacerlo los caseinatos. En el caso de la lactosa, la absorción incrementada de calcio observada en algunos estudios seguramente se deba a artefactos o a la utilización de ratas como modelo animal (inadecuado para este propósito). Tampoco se observa una disminución de la absorción de calcio en situaciones de alta ingesta de fosfatos, siempre que la ingesta de calcio sea la adecuada. El calcio contenido en el fosfato cálcico se absorbe en el mismo grado que el calcio contenido en otras sales de calcio. Por otro lado, el incremento de la excreción urinaria producida por una dieta hiperproteica o con altos niveles de cafeína puede reducir la biodisponibilidad del calcio al incrementar sus pérdidas urinarias.

En cuanto a la biodisponibilidad, los estudios hasta la fecha no muestran

que las distintas formas de suplementos de calcio (sales orgánicas o inorgánicas) presenten diferencias remarcables entre ellas, ni tampoco que la biodisponibilidad del calcio en estos sea significativamente menor respecto a la biodisponibilidad del calcio lácteo.

Se ha observado también que la biodisponibilidad de los suplementos de calcio parece mejorar cuando se consumen junto con una comida, probablemente debido a una mejor disolución del calcio y a un vaciado gástrico más lento. No obstante, este consumo simultáneo también presenta el inconveniente de facilitar las interacciones competitivas entre minerales.

Hierro

Como se ha comentado anteriormente, el hierro en la dieta se presenta en dos formas: hierro hemo y hierro no hemo. Las dos formas suelen presentarse asociadas a proteínas, aunque el hierro no hemo también puede estar presente en los alimentos en forma de sales inorgánicas o como hierro elemental. La absorción del hierro hemo de la dieta se sitúa alrededor de un 25% mientras que la del hierro no hemo es de solo un 5% (o incluso menos). El hierro se absorbe principalmente en el primer tercio del intestino delgado. Las dos formas siguen vías de absorción distintas, pero, una vez dentro del enterocito, el hierro sigue una vía común de metabolización. Los factores no competitivos que pueden incrementar la absorción de hierro no hemo son la presencia de vitamina C, de otros ácidos orgánicos (cítrico, láctico, acético, butírico, propiónico) y de proteína cárnica (seguramente, atribuible a los aminoácidos azufrados). La vitamina C reduce el férrico a ferroso, el cual es más soluble, y también forma quelatos solubles con el hierro; tiene un importante efecto potenciador de la solubilidad del hierro y, en consecuencia, de su biodisponibilidad. Los ácidos orgánicos forman quelatos solubles con el hierro no hemo. Los factores que pueden disminuir la absorción de hierro son la presencia de fitatos, oxalatos o polifenoles, los cuales forman complejos de baja solubilidad.

Se ha comprobado que la suplementación con hierro no hemo no afecta la absorción del hierro hemo.

Vitaminas

La biodisponibilidad de las vitaminas se ve afectada por múltiples factores. En primer lugar, las vitaminas pueden encontrarse unidas a otras moléculas y se requiere un proceso de digestión previo para liberarlas de tal unión y permitir que puedan ser absorbidas a través de la mucosa intestinal. Por ejemplo, la vitamina B_6 suele encontrarse en forma fosforilada y es preciso liberarla del grupo fosfato para que pueda ser absorbida; de ello se encarga la enzima luminal fosfatasa alcalina.

En segundo lugar, las vitaminas suelen estar presentes en los alimentos de forma inactiva, como precursores o provitaminas, las cuales solo actúan como vitaminas cuando se transforman en su forma activa (etapa conocida como bioconversión). Solo las vitaminas E, C y una forma de vitamina K son activas sin transformación previa. Cabe destacar que la mayoría de las vitaminas tienen más de una forma activa, conocidas como «vitámeros». Así, por ejemplo, la vitamina A presenta varios vitámeros, de los cuales los más importantes son el retinol, el retinal y el ácido retinoico.

En tercer lugar, existen compuestos que pueden interferir en la síntesis o el metabolismo de una vitamina, ya sea por inactivación o destrucción química, ya sea por combinación irreversible o por inhibición competitiva. Estas sustancias son denominadas «antivitaminas». Se pueden dividir en dos grupos: las que son similares estructuralmente y compiten con la vitamina, y las que modifican la estructura de la molécula o forman un complejo con la vitamina, destruyéndola o disminuyendo su efecto.

Las vitaminas son absorbidas principalmente en el intestino delgado mediante mecanismos de difusión pasiva, difusión facilitada o transporte activo, con una eficacia variable que se mueve en el rango del 40-90%.

Las vitaminas, en general, son químicamente muy heterogéneas y, tradicionalmente, se han clasificado en dos grandes grupos en función de su solubilidad, vitaminas liposolubles y vitaminas hidrosolubles:

1. *Vitaminas liposolubles (A, D, E y K).* Como su nombre indica, son solubles en lípidos (en general, en disolventes apolares) pero no en agua. Su función es diversa: pueden actuar como cofactores, antioxidantes, hormonas o elementos de transcripción genética. A menudo se hallan esterificadas con un ácido graso y asociadas a complejos proteicos. La liberación del complejo proteico gracias a la acción proteolítica en el estómago y el intestino es imprescindible para que estas vitaminas estén disponibles. A continuación, requieren de la secreción de enzimas pancreáticas con dos objetivos: para liberarse del ácido graso al cual se hallan esterificadas muy a menudo y para liberarse de los ácidos grasos libres de los triglicéridos de la dieta. Los ácidos grasos libres forman micelas con las sales biliares,

dentro de las cuales se solubilizan las vitaminas liposolubles. Las micelas serán absorbidas por difusión micelar y, dentro de ellas, las vitaminas liposolubles. Por tanto, la absorción intestinal se ve afectada en caso de perturbación de la secreción gástrica, pancreática y biliar. Cualquier proceso que suponga una mala absorción intestinal de grasa (p. ej., pacientes con obstrucción biliar, pancreatitis o insuficiencia hepática) puede alterar la biodisponibilidad de las vitaminas liposolubles. Por otro lado, no se suelen absorber adecuadamente a partir de dietas bajas en grasa y la utilización de sustitutos del aceite no absorbibles (aceites acalóricos) disminuye su absorción. Se ha documentado que las vitaminas A y K se absorben adecuadamente con una ingesta de unos 5 g de grasa en una misma ingesta. Una vez que las vitaminas liposolubles son absorbidas, entran en la circulación linfática en asociación con quilomicrones ricos en triglicéridos para alcanzar los tejidos donde ejercen su papel. Posteriormente, son eliminadas principalmente a través de las heces. Excepto la vitamina K, pueden ser almacenadas o acumuladas en algunos tejidos: las vitaminas D y E, en el tejido adiposo y muscular, y las vitaminas A y E, en el hígado. Son especialmente importantes las reservas de vitamina A hepática.

2. *Vitaminas hidrosolubles (C y grupo B: B_1 o tiamina, B_2 o riboflavina, B_3 o niacina, B_5 o ácido pantoténico, B_6, B_7 o biotina, B_9, B_{12}).* Este grupo de vitaminas son solubles en agua, por lo que pueden circular en sangre libremente. Su función principal es actuar como coenzimas. Generalmente, no se almacenan en el cuerpo humano, excepto la vitamina B_9 y la B_{12}. El consumo excesivo de este grupo de vitaminas suele ser eliminado fácilmente por la orina sin ser almacenadas o acumuladas en el organismo, lo que conlleva que deben ser ingeridas regularmente. Constituyen una excepción las vitaminas B_9 y B_{12}, las cuales se almacenan en el hígado en cantidades significativas y se excretan en cantidades importantes a través de las heces.

Vitamina A

La vitamina A se encuentra como retinoides en productos animales y puede obtenerse a partir de los carotenoides (provitamina A) que se hallan en los vegetales verdes, naranjas o amarillos. La mayor parte de vitamina A proveniente de la dieta se encuentra en forma de ésteres de retinilo, pero solo las moléculas libres del grupo acil son absorbidas por los enterocitos. Los carotenoides no están esterificados.

En una alimentación equilibrada, el retinol generalmente es muy biodisponible: es absorbido entre un 75 y un 100% por las células de la mucosa, aunque el proceso es menos eficiente cuando sus concentraciones son muy altas.

Los carotenoides no son tan biodisponibles y no todos los carotenoides

presentes en los alimentos pueden usarse para obtener vitamina A. Los carotenoides que sí pueden considerarse provitamina A sufren una bioconversión a vitamina A, cuyo rendimiento puede variar considerablemente entre un 10 y un 90%, aunque acostumbra a ser bajo. Para obtener la misma cantidad de vitamina A a partir del β-caroteno, debe ingerirse una cantidad ocho veces mayor que de retinol. Por otro lado, parece ser que un estatus de vitamina A bajo incrementa la bioconversión de los carotenoides a retinol, mientras que se reduce cuando los depósitos de vitamina A están completos.

La distribución de los carotenoides en la matriz de los alimentos puede condicionar su biodisponibilidad. Se localizan sobre todo en cromoplastos celulares, donde están asociados muy fuertemente a proteínas específicas. También pueden estar unidos a la fibra, disueltos en los acúmulos de lípidos (maíz) o en forma cristalina (zanahoria), formas de disposición protectoras de la oxidación. Todas estas formas suelen dificultar la liberación de la provitamina y su posterior solubilización, afectando negativamente a la biodisponibilidad de la vitamina. Se ha descrito que, para hacer accesible la vitamina A obtenida a partir de matrices de vegetales, la cantidad de grasa dietética necesaria para garantizar la absorción de los carotenoides se sitúa entre 3 y 5 g por comida, dependiendo de las características fisicoquímicas de los carotenoides ingeridos. La homogenización mecánica, el tratamiento térmico y la adición de grasa pueden incrementar la biodisponibilidad de los carotenoides al desnaturalizar las proteínas, así como facilitar la disrupción de la matriz y la disolución de los carotenoides.

Los carotenoides de las frutas, a diferencia de los de las hortalizas, suelen estar presentes como gotitas de aceite en los cloroplastos y son más fáciles de extraer durante la digestión.

La absorción de los carotenoides también puede ser alterada por la presencia de factores que interfieren en el contacto entre la micela y la pared intestinal (como puede ser la fibra soluble alimentaria), por la acción de los compuestos liposolubles que no se absorben (p. ej., los aceites acalóricos anteriormente citados), incluso por la interacción entre los mismos carotenoides, ya que la evidencia sugiere que los carotenoides pueden ser mutuamente competitivos durante la absorción. Por ejemplo, altas dosis de licopeno (carotenoide sin actividad provitamínica) reducen la absorción de β-caroteno.

Por todo lo expuesto anteriormente, es difícil estimar cuantitativamente la eficiencia de absorción intacta de los carotenoides, aunque tiende a ser baja y muy variable. En general, la biodisponibilidad de los carotenoides se estima que está situada entre un 10% (vegetales crudos) y un 50% (aceites y alimentos procesados). Los tratamientos térmicos y mecánicos (como triturar las verduras) de los alimentos ayudan a aumentar la biodisponibilidad de los carotenoides a causa de la rotura de las matrices alimentarias en las que están incluidos.

La piperina, presente en la pimienta negra, es un compuesto conocido por

aumentar la biodisponibilidad de fitoquímicos como resultado de una alteración en la dinámica de lípidos y de cambios en la conformación de enzimas en el intestino. Especias como el jengibre, la capsaicina (pimiento rojo) y el gingerol tienen efectos similares. A la espera de resultados concluyentes, estas especias podrían jugar un papel importante en la mejora de la biodisponibilidad de los carotenoides.

Se han descrito pocos compuestos antivitamina A; entre ellos, se pueden citar la lipoxidasa (presente en muchos tejidos vegetales) y el citral (presente en aceites esenciales vegetales).

Un estatus nutricional bajo en cinc parece afectar tanto la conversión de los carotenoides a retinol como la distribución del retinol a los tejidos periféricos, disminuyéndose así la biodisponibilidad de la vitamina A.

Vitamina D

La vitamina D se sintetiza en el organismo humano a partir de esteroles por la acción fotosintética de la luz ultravioleta en la piel. Sin embargo, la exposición solar no siempre es una fuente suficiente y se debe obtener a partir de la ingesta dietética. Existen dos vitámeros principales: el colecalciferol (vitamina D_3, de origen animal) y el ergocalciferol (vitamina D_2, de origen vegetal).

La biodisponibilidad de la vitamina D depende principalmente de la absorción intestinal. Se ha descrito que en condiciones fisiológicas normales la eficacia del proceso de absorción es alrededor del 50%. Los diferentes vitámeros varían en su biodisponibilidad debido a las diferencias en la absorción o el transporte.

Pacientes en tratamiento con fármacos que aumentan la actividad enzimática del citocromo P450, como los anticonvulsionantes, los glucocorticoides, los inmunodepresores y el tratamiento antirretroviral, y personas que toman medicamentos para la unión de ácidos biliares en el tratamiento de la hipercolesterolemia, pueden tener alteraciones en la absorción de la vitamina D.

Vitamina E

El término *vitamina E* describe una familia de ocho moléculas liposolubles con actividades antioxidantes, aunque la más importante de todas ellas es el α-tocoferol. Este vitámero está contenido principalmente en los cloroplastos de las células vegetales (mientras que los otros vitámeros β, γ y δ usualmente se encuentran fuera de estas partículas). Algunos tejidos vegetales, en particular las fracciones de salvado y germen, también pueden contener tocotrienoles a menudo en forma esterificada. Estas formas deben ser hidrolizadas, a diferencia de los tocoferoles que existen solo como alcoholes libres. Las formas absorbidas predominantes son alcoholes libres. Los tejidos animales tienden a contener bajas cantidades de α-tocoferol, los niveles más altos se

encuentran en los tejidos grasos. Estos niveles varían de acuerdo con la ingesta de la vitamina. Independientemente de la forma absorbida, mayores ingestas de vitamina E conducen a mayores tasas de absorción absoluta pero menor eficiencia de su absorción. Algunas investigaciones apuntan a que los compuestos polifenólicos podrían afectar la biodisponibilidad de esta vitamina, pero la dirección de este efecto no está clara aún.

Vitamina K

Encontramos dos fuentes naturales de vitamina K y una sintética: las filoquinonas (K_1) sintetizadas por plantas verdes como componentes de los cloroplastos; las menaquinonas (K_2), de origen microbiano, y la menadiona, la cual no se produce naturalmente.

Se espera que cualquier dieta contenga una mezcla de menaquinonas y filoquinonas, y tales mezclas parecen absorberse con eficiencias en el rango del 40-70%. Las evidencias existentes indican que los vitámeros K se absorben en el intestino distal y en el colon por un proceso que requiere que los vitámeros K sean dispersados e incluidos dentro de las micelas de ácidos grasos. Los vitámeros atraviesan el borde en cepillo a través de un proceso de difusión pasiva que no está mediado por ningún transportador.

La biodisponibilidad de las filoquinonas varía con la integridad de la matriz alimentaria y la presencia de lípidos en la dieta. Aunque lo mismo es cierto para las menaquinonas, pocos estudios han abordado este tema y hay poca información con respecto a la absorción y posterior transporte, distribución y captación celular de las menaquinonas.

La limitada evidencia disponible sugiere que, entre las diferentes menaquinonas de cadena larga, la longitud de la cadena lateral isoprenoide puede alterar la captación, el transporte y el almacenamiento celulares. Parece que la ingesta oral de vitámeros con cadenas laterales más cortas (MK-3, MK-4, MK-5) tiene mayor actividad que la de aquellos con cadena larga (MK-9), y ello no parece debido a diferencias en su biopotencia; podría tratarse de diferencias en su biodisponibilidad.

Alimentos que contengan en su composición warfarinas o cumarinas, como, por ejemplo, el pimiento, el apio, el anís, la manzanilla, el té verde o la canela pueden interaccionar con la vitamina K, disminuyendo así su biodisponibilidad.

Vitamina C

La vitamina C tiene dos vitámeros principales: el ácido ascórbico y el ácido deshidroascórbico. La vitamina C es termolábil e hidrosoluble. Los humanos absorben la vitamina por difusión pasiva en el caso de dosis altas y por mecanismos de transporte activo saturable en el de dosis bajas. Por tanto, la eficiencia de absorción de dosis fisiológicas de vitamina C (p. ej., ≤ 180 mg/día) para un adulto humano es del 80-90% y disminuye marcadamente

con dosis C de 1 g/día debido a la disminución de la eficacia de absorción. Se sabe que la vitamina C incrementa la biodisponibilidad del hierro no hemo y tal vez la de otros minerales. Las infecciones por *Helicobacter pylori* pueden afectar significativamente la biodisponibilidad de la vitamina.

Tiamina (vitamina B_1)

En alimentos derivados de plantas, la tiamina se encuentra principalmente como tiamina libre. La tiamina producida en los tejidos animales se encuentra fosforilada (tiamina mono-, di- y trifosfato) prácticamente en su totalidad (95-98%). La tiamina es absorbida en bajas concentraciones luminales (< 2 μM) mediante un proceso de transporte activo saturable. En concentraciones mayores (p. ej., una dosis de 2,5 mg) también se absorbe a través de transporte pasivo.

Las fuentes alimenticias de tiamina se consideran fácilmente disponibles para sujetos sanos, excepto en casos de exposición a ciertos antagonistas. Existen compuestos que alteran la actividad vitamínica de la tiamina como los taninos, la quercitina o la rutina, o los derivados ortocatecol como el ácido cafeico, el ácido clorogénico, el metilsinapato o el ácido tánico, entre otros, los cuales se producen en varias plantas como helechos, té o nuez de betel. Estos compuestos son antagonistas de la tiamina, pues reaccionan produciendo la forma no absorbible del disulfuro de tiamina.

El alcoholismo crónico reduce la absorción y el metabolismo de la tiamina. Cabe señalar también que su biodisponibilidad es inhibida por la deficiencia de folato y la desnutrición calórico-proteica.

Riboflavina (vitamina B_2)

La riboflavina libre y las formas enlazadas no covalentemente presentes en los alimentos parece que se absorben sin ningún problema, mientras que los complejos de flavina unidos covalentemente, como los que se encuentran en tejidos vegetales, tienden a ser más estables en la digestión y, por tanto, menos biodisponibles. Tanto es así que se ha descrito que alrededor del 10-15% de las flavinas provenientes de fuentes vegetales no son utilizadas por los humanos. En general, la riboflavina contenida en productos animales tiende a tener mayor biodisponibilidad que la procedente de los alimentos vegetales. Si bien los alimentos contienen poca riboflavina libre, esta forma es la usada en los suplementos multivitamínicos y en los cereales fortificados con vitaminas.

Niacina (vitamina B_3)

Existen dos fuentes de niacina: los alimentos y la síntesis endógena a partir del aminoácido triptófano. La eficacia de la transformación del triptófano en niacina depende de factores como la ingesta de triptófano en la dieta del

individuo, las enfermedades que afectan el metabolismo del triptófano, y niveles corporales inadecuados de hierro, riboflavina y vitamina B_6.

La niacina se encuentra en muchos tipos de alimentos en forma no libre, poco biodisponible. En los cereales, por ejemplo, la vitamina está presente en complejos unidos covalentemente con péptidos e hidratos de carbono y denominados colectivamente *niacitina.* La niacina esterificada con estos complejos no está disponible. Sin embargo, su biodisponibilidad se puede mejorar sustancialmente mediante un tratamiento alcalino para provocar la hidrólisis de estos ésteres.

La absorción de niacina se realiza a nivel de la mucosa intestinal por un mecanismo sodio dependiente. Sin embargo, en altas concentraciones es absorbida por difusión pasiva. La vitamina se absorbe casi por completo en concentraciones farmacológicas. Cabe señalar que la presencia o ausencia de alimentos en el intestino parece no tener efecto sobre la absorción de niacina.

Ácido pantoténico (vitamina B_5)

La disponibilidad biológica de ácido pantoténico procedente de los alimentos no se ha investigado profundamente. Los pocos estudios realizados en esta área indican que la biodisponibilidad aproximada de la vitamina presente en una dieta occidental típica es del 40-60%.

El homopantotenato de calcio es un antagonista del ácido pantoténico con efectos colinérgicos. Este compuesto es usado en Japón para mejorar la función mental, especialmente en la enfermedad de Alzheimer.

El ácido pantoténico se encuentra en la mayoría de los alimentos como coenzima A y proteínas portadoras de acilo. Para poder utilizar esta vitamina, se debe liberar de estos complejos proteicos durante la digestión. El ácido pantoténico es absorbido sobre todo en el yeyuno por un proceso saturable dependiente de Na+ que requiere energía. En altas concentraciones luminales, también se absorbe por difusión simple en todo el intestino delgado. La forma alcohólica, el pantotenol, parece ser absorbida algo más rápido que la forma ácida (pantotenato).

Vitamina B_6 (piridoxal, piridoxina, piridoxamina)

Existen tres formas de vitamina B_6: piridoxina (principalmente, en tejidos vegetales), piridoxal y piridoxamina (estas se encuentran en mayor proporción en tejidos animales), las cuales se transforman en la coenzima fosfato de piridoxal, que puede ser antagonizada por el alcohol y otros factores que aumentan la tasa de la degradación metabólica de esta coenzima.

La microflora del colon sintetiza vitamina B_6, pero esta no se absorbe en el colon y, por tanto, no se obtiene ningún beneficio de esta fuente de vitamina microbiana.

La biodisponibilidad de la vitamina B_6 en los alimentos más comúnmente

consumidos parece estar en el rango del 70-80%. Sin embargo, en algunos alimentos existen cantidades apreciables de la vitamina que no están disponibles biológicamente. En comparación con la piridoxina libre, se ha estimado que la biodisponibilidad del glucósido es aproximadamente del 60% en humanos. Además, la presencia de piridoxina glucósido reduce la utilización de piridoxina libre.

La vitamina B_6 puede condensarse con péptidos durante el procesamiento de alimentos, la cocción o la digestión; tales productos son menos utilizados que la vitamina libre. La unión reductora de piridoxal y piridoxal-5'-fosfato a grupos amino de residuos lisil en proteínas o péptidos produce aductos que no solo no están biológicamente disponibles, sino que también tienen actividad antagonista de la vitamina B_1.

Debido a que las plantas generalmente contienen formas complejas de piridoxina, la biodisponibilidad de la vitamina de los alimentos vegetales tiende a ser mayor que la de los alimentos derivados de animales.

Ciertas plantas y hongos superiores contienen sustancias con actividad antipiridoxina, muchas de ellas hidracinas, como la agaritina (p. ej., champiñones, *shiitake*) y la giromitrina (setas del género *Gyromitra*). Se sospecha que el mecanismo antivitamina es debido a una condensación de la hidracina con el carbonilo del piridoxal y el piridoxal fosfato, que resulta en la formación de una sustancia inactiva.

Biotina (vitamina B_8)

La biotina es requerida por todos los organismos. Puede ser sintetizada por algunas cepas de bacterias, levaduras, hongos, algas y algunas especies de plantas. Se distribuye ampliamente en alimentos normalmente en bajas concentraciones, ya sea en forma libre, que es directamente tomada por los enterocitos, o como biotina unida covalentemente a proteínas (biocitina).

La biotina libre se absorbe en el intestino delgado proximal. Cuando las concentraciones en la luz del intestino son bajas, la biotina se absorbe por un mecanismo saturable dependiente de sodio, proceso que puede ser inhibido por ciertos fármacos anticonvulsivos y la exposición crónica al etanol, y que se ve disminuido en situaciones de embarazo, enfermedad inflamatoria intestinal o una larga exposición a nutrición parenteral. En concentraciones luminales altas, la biotina libre también se absorbe por difusión simple.

En grandes dosis, el ácido pantoténico (vitamina B_5) compite con la biotina por la asimilación intestinal y celular a través de un mismo transportador. Individuos sometidos a terapia con anticonvulsivos a largo plazo pueden reducir las concentraciones sanguíneas de biotina e incrementar la excreción urinaria de ácidos orgánicos, los cuales se utilizan como marcadores del estatus de biotina. Entre los mecanismos potenciales de la depleción de biotina debida a terapia con los anticonvulsivos primidona (Mysoline), fenitoína (Dilantin) y carbamazepina (Carbatrol, Tegretol) están la inhibición de la absorción intestinal, la reabsorción renal y un catabolismo incrementado

de la biotina. El uso del anticonvulsivo ácido valproico en niños ha resultado en la pérdida de cabello, revertida por la suplementación de biotina.

Vitamina B_9 (folatos, ácido fólico)

La vitamina B_9 se presenta en diferentes vitámeros: el folato de la dieta y el ácido fólico usado en suplementos o para enriquecer los alimentos. Ambos presentan biodisponibilidades diferentes.

La vitamina B_9 se transporta activamente a través del yeyuno y, quizás, del duodeno mediante un proceso mediado por transportadores de sodio estimulados por glucosa, los cuales tienen mucha más afinidad por el ácido fólico que por los folatos reducidos. La expresión de estos transportadores es suprimida por la exposición al alcohol. La vitamina B_9 también puede ser absorbida por difusión pasiva, mostrando una cinética lineal con relación a la concentración de folato luminal y que puede representar el 20-30% de la absorción de folato con altas ingestas de vitamina. El ácido fólico es considerablemente más biodisponible que los folatos naturales en los alimentos a un nivel de consumo equivalente. En condiciones de ayuno, el ácido fólico se absorbe casi por completo. Por el contrario, la eficacia global de la absorción de folato parece ser de un 50%.

La biodisponibilidad de folatos de procedencia natural es limitada y variable, de difícil evaluación cuantitativa. Existe mucha variabilidad entre los alimentos en la facilidad con la que los folatos son liberados de las diferentes matrices alimentarias y en los procesos realizados antes de su absorción por las células intestinales. Debido a que la mayoría de los folatos alimenticios se producen como poliglutamatos reducidos, deben dividirse en las formas mono- o diglutamato para la absorción, en la que es necesaria la enzima folil conjugasa. La pérdida de la actividad de la conjugasa da como resultado una absorción alterada de folato. La actividad de esta enzima se ve reducida por la deficiencia nutricional de cinc o por la exposición a inhibidores naturales de los alimentos. El etanol puede disminuir la hidrólisis intestinal de los folil poliglutamatos y puede perjudicar la absorción, el transporte, la liberación celular y el metabolismo de los folatos. Por tanto, el alcoholismo crónico puede comportar deficiencias de esta vitamina.

Los inhibidores naturales de la conjugasa están contenidos en ciertos alimentos como el repollo, las naranjas, la levadura, los frijoles, las lentejas y los guisantes. La presencia de estos inhibidores reduce la biodisponibilidad del folato. Este efecto parece explicar la baja biodisponibilidad de la vitamina en el zumo de naranja.

Además, otros componentes de la dieta pueden contribuir a la inestabilidad de los folatos lábiles durante los procesos de digestión. El estado nutricional del huésped también puede afectar la disponibilidad biológica de los alimentos ricos en folato; por ejemplo, las deficiencias de hierro o de vitamina C se asocian con una alteración en la utilización de la vitamina B_9 en la dieta.

La vitamina C puede limitar en el estómago la degradación de los folatos naturales y el ácido fólico suplementado y, así, mejorar su biodisponibilidad.

La absorción de vitamina B_9 también se puede reducir con ciertos fármacos como la colestiramina, que se une a los folatos. La ingesta de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como la aspirina o el ibuprofeno en dosis terapéuticas elevadas (p. ej., para tratar la artritis severa) podría interferir en el metabolismo del folato. Sin embargo, no se ha demostrado que el uso rutinario de AINE en bajas dosis afecte negativamente el estatus de esta vitamina. Se ha demostrado que el anticonvulsivo fenitoína inhibe la absorción intestinal de folato, y varios estudios han asociado un estado disminuido de folato con el uso a largo plazo de los anticonvulsivos fenitoína, fenobarbital y primidona. Además, tomar ácido fólico al mismo tiempo que agentes para reducir el colesterol, como la colestiramina y el colestipol, podría disminuir la absorción de esta vitamina. El metotrexato es un antagonista del ácido fólico usado para tratar una serie de enfermedades, incluidos el cáncer, la artritis reumatoide y la psoriasis. Algunos de los efectos secundarios de este medicamento son parecidos a los efectos de la deficiencia severa de folato, y la suplementación con ácido fólico o folínico los reduce. Además, se ha demostrado que una serie de otros medicamentos tienen una actividad antifolato: aminopterina, pemetrexed, raltitrexed, trimetoprim, pirimetamina, triamtereno y sulfasalazina.

La malabsorción de la vitamina ocurre en enfermedades que afectan la mucosa intestinal. Se ha propuesto una hipótesis que sostiene que la absorción de folato depende del pH del yeyuno proximal, con un pH óptimo de 6-6,3. De acuerdo con esta hipótesis, la absorción elevada de folato en individuos con insuficiencia pancreática exocrina puede deberse a la baja excreción pancreática de bicarbonato, que provoca que el medio sea ligeramente más ácido, facilitándose así la difusión de folato a través de la membrana del borde en cepillo.

Cobalamina (vitamina B_{12})

La vitamina B_{12} tiene la estructura más grande y compleja de todas las vitaminas. Es la única vitamina que contiene un ion metálico: el cobalto. Es importante precisar que la principal fuente de esta vitamina son los productos de origen animal; los suplementos de cianobacterias no son adecuados, pues la mayor parte es en realidad seudovitamina B_{12} sin actividad vitamínica.

Es muy difícil estimar la biodisponibilidad de la vitamina B_{12}, pero generalmente en los alimentos parece ser moderada. Los estudios han observado que se absorbe aproximadamente el 25-65% de la vitamina en huevos, carnes y pescado, y la fracción biodisponible se ve disminuida con una mayor ingesta. La vitamina B_{12} de los alimentos está unida en forma de coenzima a las proteínas, se libera de dichos complejos por calentamiento,

acidificación gástrica y/o proteólisis (especialmente, por acción de la pepsina). Por consiguiente, la disminución de las condiciones ácidas del estómago, como la que se produce por la disfunción de las células parietales gástricas o por el consumo de medicamentos inhibidores de la bomba de protones (p. ej., omeprazol) o bloqueantes de receptores H_2 (p. ej., ranitidina), disminuye de manera significativa la biodisponibilidad de esta vitamina. Una vez liberada la vitamina B_{12}, esta se une a unas proteínas (proteína R y factor intrínseco [FI]) que son imprescindibles para protegerla de una posible degradación y para que pueda ser absorbida. Estas proteínas son sintetizadas en las glándulas salivares y la mucosa gástrica, respectivamente. Cualquier patología o tratamiento farmacológico que afecte la síntesis de estas proteínas repercutirá en la biodisponibilidad de la vitamina.

De acuerdo con lo expuesto, la gastritis crónica puede provocar la deficiencia de esta vitamina, ya que resulta de la destrucción de las células del estómago, que provoca una disminución en la secreción del ácido, de las enzimas requeridas para liberar vitamina B_{12} ligada a los alimentos y del FI. Cabe destacar que los individuos con esta condición pueden absorber completamente la forma libre de la vitamina a través de suplementación. Las condiciones que afectan al intestino delgado, como los síndromes de malabsorción (p. ej., producidos por la enfermedad celíaca), son otras causas de la deficiencia de vitamina B_{12} debido a que el páncreas provee tanto las enzimas fundamentales como el calcio necesario para la absorción de esta vitamina. El alcoholismo crónico puede conllevar una absorción intestinal de vitamina B_{12} reducida, e individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) parecen tener un mayor riesgo de deficiencia, posiblemente relacionada con una falla de un receptor necesario para la absorción de la vitamina. El uso a largo plazo de medicamentos antiácidos también se ha relacionado con la deficiencia de esta vitamina.

Estrategias para mejorar la biodisponibilidad

Las casuísticas que pueden estar detrás de un posible interés en aumentar la biodisponibilidad de los nutrientes en las dietas pueden ser diversas. En la tabla 8-3 se resumen los principales grupos de población o situaciones en los cuales cabe tener en cuenta la posibilidad de mejorar la biodisponibilidad de los nutrientes ingeridos. Sería muy complejo intentar dar respuesta a todas estas posibles situaciones en el presente capítulo. De todas maneras, se pueden definir una serie de estrategias que, en cualquier caso, deberán adaptarse a cada caso concreto.

Tabla 8-3

Colectivos en los cuales la mejora de la biodisponibilidad de los nutrientes de su dieta puede contribuir a mejorar el equilibrio nutricional

Colectivo	Motivo
Niños	Mayor demanda de nutrientes debido al crecimiento
Mujeres adolescentes	Mayor demanda de nutrientes debido al crecimiento y al inicio de las pérdidas menstruales
Embarazadas y lactantes	Mayor demanda de nutrientes debido al crecimiento o a la producción de leche para el lactante
Personas mayores	Menor capacidad de digestión y absorción intestinal de nutrientes, junto con una posible disminución de la ingesta (dificultades para masticar o deglutir, consumo de medicamentos anorexígenos, etc.)
Personas tratadas con fármacos	Determinados fármacos pueden tener un efecto sobre la digestión, la absorción o el metabolismo de algunos nutrientes. Un ejemplo sería el tratamiento a largo plazo con antiácidos
Vegetarianos	Las dietas vegetarianas son ricas en determinados compuestos que interfieren en la absorción de nutrientes, y algunos nutrientes se presentan en formas que son más difíciles de digerir (p. ej., proteínas) o absorber (p. ej., hierro no hemo)
Deportistas	La práctica de deporte con una intensidad alta puede comportar una mayor necesidad de nutrientes; además, pueden producirse alteraciones digestivas (p. ej., tránsito intestinal más rápido, daños en la mucosa, etc.) que disminuyan la biodisponibilidad; es especialmente importante en mujeres deportistas con disfunción menstrual (puede ser síntoma de una dieta insuficiente)
Personas que siguen dietas hipocalóricas	La disminución del aporte calórico comporta una menor ingesta de micronutrientes y ello hace imprescindible que la densidad de nutrientes sea suficiente y, además, con buena biodisponibilidad

Partimos de la consideración de que la manera más genérica de prevenir problemas de biodisponibilidad con algún nutriente es seguir una dieta lo más variada posible, que excluya o evite el exceso de aquellos alimentos innecesarios que pueden afectarla negativamente (p. ej., bebidas alcohólicas), con ingestas (cuatro o cinco) repartidas a lo largo del día. Una alimentación equilibrada permitirá, además, prevenir déficits nutricionales que pueden afectar la biodisponibilidad de otros nutrientes. A partir de este punto inicial, pueden mencionarse cinco estrategias para aumentar la biodisponibilidad:

1. *Detectar y solucionar posibles déficits nutricionales* que pueden estar afectando la biodisponibilidad de otros nutrientes. Tratar un déficit de cinc puede comportar que mejore la biodisponibilidad de la vitamina A (v. apartado «Vitamina A»).
2. *Incrementar la ingesta de promotores de la digestión/absorción* para, así, conseguir contrarrestar la presencia de posibles interferentes y maximizar la cantidad absorbida. A partir de los datos expuestos en la tabla 8-2, es fácil deducir cómo se concreta esta estrategia. Evidentemente, la ingesta del promotor debe coincidir con la del nutriente en la misma ocasión de consumo; en este sentido, es muy importante la combinación adecuada de alimentos. Por ejemplo, si queremos incrementar la biodisponibilidad del hierro, tenemos que procurar que en las comidas más importantes del día no falte un poco de carne o pescado y alguna fuente de vitamina C (v. tabla 8-2).
3. *Disminuir la ingesta de interferentes de la digestión/absorción o de antagonistas,* lo cual no deja de ser complicado, ya que algunos están ampliamente distribuidos. En el caso de una persona sana, no se deben de dejar de consumir aquellos alimentos que contengan interferentes o antagonistas por este solo hecho. En este caso, el seguimiento de una dieta variada y equilibrada que evite el consumo excesivo de alimentos ricos en interferentes (café, té, bebidas alcohólicas, cacao) cobra importancia, ya que es una buena manera de evitar un exceso de interferentes en las ingestas. Por otro lado, se ha comprobado que sustituir el té o el café ingerido en una comida (p. ej., desayuno) por un zumo de fruta rico en vitamina C puede prevenir la reducción de un 35-64% en la absorción de hierro no hemo debida a estas bebidas. Adicionalmente, la vitamina C contrarrestará parcialmente el efecto de inhibidores del ácido fítico o de los polifenoles posiblemente presentes en la ingesta. En todo caso, se recomienda que la ingesta de té o café se retrase como mínimo hasta 2 h después de una comida.
4. *Elegir las preparaciones (cocciones, fermentaciones, etc.) adecuadas,* aquellas que puedan favorecer la biodisponibilidad de los nutrientes a través de diferentes mecanismos, como, por ejemplo, la disminución de la presencia de sustancias interferentes o antagonistas o bien facilitando la digestión y la accesibilidad a los nutrientes. Para aquellas vitaminas liposolubles presentes en hortalizas que soportan bien los tratamientos térmicos (vitamina E, vitamina K y, especialmente, provitamina A), resulta interesante consumirlas hervidas y en puré, pues su biodisponibilidad aumenta considerablemente. Sin embargo, hay que recordar que ello disminuye la retención de otras vitaminas (C, B_9, tiamina, etc.). En cualquier caso, para favorecer la correcta absorción de las vitaminas liposolubles, conviene que la ingesta presente un mínimo de 5 g de grasa. Los tratamientos como la germinación, la fermentación, el remojo (p. ej., el usado en las

legumbres) y la cocción tienden a disminuir la presencia de ciertos interferentes como el ácido fítico (el interferente más importante en la absorción de minerales como el cinc o el hierro) o los polifenoles. En el caso del remojo de las legumbres, conviene cambiar varias veces el agua de remojo; ello incrementará la pérdida de fitatos, así como el de los oligosacáridos responsables de las molestas flatulencias. Los cereales (trigo, arroz, centeno, mijo) refinados contienen menos ácido fítico que los integrales, pues este se concentra en la capa de aleurona. No obstante, también contienen menos hierro, cinc, calcio, magnesio, manganeso y cobre.

5. *Evitar el consumo de altas dosis de suplementos nutricionales;* evidentemente, sin una prescripción médica adecuada. Se ha podido comprobar que altas dosis de determinados nutrientes (p. ej., calcio o ácido pantoténico) pueden interferir en la absorción de otros nutrientes (hierro y biotina, respectivamente). El consumo prolongado de estas dosis altas, aparte de posibles patologías por sobrecarga de algún nutriente, puede conllevar una menor biodisponibilidad de otros nutrientes. En el caso de los nutrientes que pueden actuar como promotores de la absorción de otros nutrientes, la situación se invierte y un alto consumo puede conllevar un riesgo de exceso de absorción: altas dosis de vitamina C pueden comportar un incremento tan marcado en la absorción del hierro de la dieta que puede derivar en una sobrecarga de hierro (especialmente en aquellas personas que tienden a padecer hemocromatosis). Recordemos que el hierro no se excreta activamente y, si se absorbe en exceso, tiende a acumularse en el organismo.

Bibliografía

Aggett PJ. Population reference intakes and micronutrient bioavailability: a European perspective. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(Suppl):1433S–1437S.

Burk RF, Hill KE. Regulation of selenium metabolism and transport. *Annu Rev Nutr*. 2015;35:109–134.

Combs GF, McClung JP. The vitamins. Fundamental aspects in nutrition and health. 5th ed. Amsterdam: Academic Press; 2017.

Fernández-García E, Carvajal-Lérida I, Jarén-Galán M, Garrido-Fernández J, Pérez-Gálvez A, Hornero-Méndez D. Carotenoids bioavailability from foods: From plant pigments to efficient biological activities. *Food Res Int*. 2012;46(2):438–450.

Gibson RS. The role of diet- and host-related factors in nutrient bioavailability and thus in nutrient-based dietary requirement estimates. *Food Nutr Bull*. 2007;28(1 Suppl):S77–100.

Gibson RS, Donovan UM, Heath A-LM. Dietary strategies to improve the iron and zinc nutriture of young women following a vegetarian diet. *Plant Foods Hum Nutr*. 1997;51:1–16.

Gibson RS, Perlas L, Hotz C. Improving the bioavailability of nutrients in plant foods at the household level. *Proc Nutr Soc*. 2006;65(2):160–168.

Guéguen L, Pointillart A. The bioavailability of dietary calcium. *J Am Coll Nutr*. 2000;19(2):119S–136S.

Hallberg L, Hulthén L. Prediction of dietary iron absorption: an algorithm for calculating absorption and bioavailability of dietary iron. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:1147–1160.

Holst B, Williamson G. Nutrients and phytochemicals: from bioavailability to bioefficacy beyond antioxidants. *Curr Opin Biotechnol*. 2008;19(2):73–82.

Johnson IT, Southgate DAT. Fibra dietética y sustancias relacionadas. Barcelona: SG Editores; 1994.

Nair KM, Augustine LF. Food synergies for improving bioavailability of micronutrients from plant foods. *Food Chem [Internet]*. 2018;238:180–185.

Platel K, Srinivasan K. Bioavailability of micronutrients from plant foods: An update. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2015;56(10):1608–1619.

Porrini M, Riso P. Factors influencing the bioavailability of antioxidants in foods: A critical appraisal. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2008;18(10):647–650.

Roughead ZK, Hunt JR. Adaptation in iron absorption: iron supplementation reduces nonheme-iron but not heme-iron absorption from food. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:982–989.

Stahl W, Berg H, Van Den, Arthur J, Bast A, Dainty J, Faulks RM, et al. Bioavailability and metabolism. *Mol Aspects Med*. 2002;23:39–100.

Wapnir RA. Copper absorption and bioavailability. *Am J Clin Nutr*. 1998;67(Suppl):1054S–1060S.

Watanabe F. Vitamin B 12 Sources and bioavailability. *Exp Biol Med*. 2007;232(10):1266–1274.

Zittermann A, Bock Petra, Drummer C, Scheld K, Heer M, Stehle P. Lactose does not enhance calcium bioavailability in lactose-tolerant healthy adults. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:931–936.

CAPÍTULO 9

Tablas de composición de alimentos: aplicaciones en nutrición clínica

A. Farran Codina

Introducción

Para poder establecer relaciones causales entre ingesta de nutrientes y salud, se precisan métodos fiables de estimación de la ingesta de nutrientes, y esto requiere disponer de información acerca de la composición de los alimentos. La única forma de conocer con exactitud tales datos es mediante el análisis químico directo de una muestra de los alimentos consumidos, aunque este procedimiento se utiliza en ocasiones muy puntuales debido a su elevado coste. Una alternativa menos costosa para calcular la ingesta de nutrientes es utilizar tablas de composición de alimentos, que son recopilaciones de datos de composición nutricional de los alimentos, los cuales intentan ser representativos de los alimentos consumidos en un determinado ámbito.

En la actualidad, el número de tablas de composición de alimentos asciende a unas 450 en todo el mundo. En la mayoría de los países, se dispone de una tabla de composición de alimentos de referencia. En el caso de España, existen diferentes tablas elaboradas por agencias gubernamentales, universidades o centros de investigación (cuadro 9-1). Las tablas de composición de alimentos han ido evolucionando desde sus inicios debido a las mejoras en los métodos analíticos, al incremento en el número de alimentos disponibles, a la necesidad de aumentar el número de componentes incluidos y a los constantes avances en nutrición humana básica y aplicada.

Cuadro 9-1 Relación de tablas de composición españolas publicadas hasta la fecha

Bello Gutiérrez J, Candela Delgado M, Astiasarán Anchía I. Tablas de composición para platos cocinados. Madrid: Díaz de Santos; 1998.

Farran A, Zamora R, Cervera P. Tabla de composición de los alimentos del CESNID. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.

Jiménez Cruz A, Cervera Ral P, Bacardí Gascón M. Tabla de composición de alimentos. Barcelona: Novartis; 2000.

Martín Peña G. Tabla de composición de alimentos (versión 2.1). Madrid: Nutricia; 1997.

Mataix Verdú J, Mañas Almendros M, Llopis González J, Martínez de la Victoria E. Tabla de composición de los alimentos españoles. 4.ª ed. Granada: Universidad de Granada; 2003.

Ministerio de Sanidad y Consumo. Tablas de composición de alimentos españoles. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1995.

Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos y guías de prácticas. 16.ª ed. Madrid: Pirámide; 2013.

Ortega RM, López-Sabaler AM, Requejo AM, Andrés P. La composición de alimentos: herramienta básica para la valoración nutricional.

Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2004.

Hasta hace pocos años, las tablas de composición de alimentos solo existían en formato impreso. Actualmente, los avances en el campo de la informática han cambiado esta situación al introducir el formato electrónico para almacenar datos y los programas de gestión y cálculo para manejarlos con mucha más rapidez. De este modo, se puede almacenar la información en un espacio mucho menor y gestionar grandes cantidades de información de una forma más cómoda y ágil. Cuando los datos de composición se almacenan y organizan en formato electrónico, hablamos de bases de datos de composición de alimentos (BDCA). Tanto las tablas de composición de alimentos como las BDCA constituyen una herramienta imprescindible, pero los usuarios deben saber utilizarlas e interpretar los datos contenidos correctamente para hacer un buen uso de ellas. Cuando se realizan cálculos con ellas, esto incluye también tener en cuenta los cambios que se producen en el contenido de nutrientes debidos a la preparación culinaria de los alimentos.

Cómo se elaboran las tablas de composición de alimentos

Greenfield y Southgate distinguen tres métodos para la elaboración de tablas/BDCA: el método directo, el método indirecto y el método combinado.

El *método directo* consiste en el diseño y la realización de un plan de muestreo representativo de los alimentos consumidos en una zona geográfica y, posteriormente, el análisis de las muestras en el laboratorio. La principal ventaja de este método frente a los otros es la posibilidad de controlar el sistema de muestreo, el método analítico y la gestión de la información para obtener unos datos de elevada calidad. Por el contrario, este método directo implica unos costes económicos y de tiempo muy elevados, difícilmente asumibles por muchos países.

El *método indirecto* se basa en la recopilación de datos de composición ya existentes publicados en la literatura científica: artículos de revistas científicas, tesis doctorales, informes de laboratorios de control de alimentos, análisis realizados por empresas, etc. Aunque este es un método mucho más económico que el anterior, no es fácil de llevar a cabo, ya que requiere la evaluación crítica de los datos recopilados, la mayoría de los cuales se han obtenido con un objetivo diferente al de obtener una composición representativa de los alimentos consumidos por la población. No se dispone del control del muestreo, la elección del método analítico, el control de calidad u otros aspectos referidos al alimento. Mediante la recopilación de los metadatos asociados a cada dato y un adecuado tratamiento estadístico, se pueden obtener unas tablas con unos datos de buena calidad. Aunque este método no precisa una gran infraestructura analítica, la cantidad de tiempo que comporta el escrutinio de los datos implica unos costes de tiempo también considerables.

En el *método combinado* se utiliza el método directo para determinar la composición nutricional de aquellos alimentos con mayor peso específico en la población y/o ámbito geográfico, y para el resto de los alimentos se procede mediante la recopilación de datos existentes (método indirecto). Con este método se optimiza la relación entre el coste económico y la calidad de los datos. Este es el método más utilizado en la elaboración de las principales tablas de composición de alimentos.

Debe destacarse que, independientemente del método de elaboración de las tablas de composición de alimentos, siempre se trabaja en primer término con datos analíticos. La única diferencia es que unos se han generado expresamente para la tabla de composición de alimentos y otros se han compilado utilizando diferentes fuentes bibliográficas. Sin embargo, no siempre se pueden obtener datos de composición para todos los alimentos. Cuando esto ocurre, se habla entonces de *valores desconocidos*. Los valores desconocidos representan un serio problema en la evaluación de la ingesta de

nutrientes de un individuo o población, ya que la sustitución de estos vacíos por el valor cero puede dar lugar a una infraestimación de la ingesta y a la extracción de conclusiones erróneas. Para minimizar el número de estos valores desconocidos, se recurre a métodos de estimación o cálculo. De este modo, en las tablas de composición podemos encontrar diferentes tipos de datos según su origen y método de obtención:

- *Valores analíticos:* son los datos obtenidos mediante análisis bromatológico generados explícitamente para las tablas de composición de alimentos o ya existentes en la bibliografía. Es posible incluirlos en la tabla de composición tal y como se han obtenido o pueden agregarse a partir de cálculos estadísticos (cálculo de medias, medianas, ponderaciones, valor central, etc.) para obtener valores más representativos. En este grupo se incluyen también aquellos valores que en realidad han sido calculados a partir de datos analíticos utilizando factores de conversión (p. ej., proteína bruta a partir de nitrógeno total o ácidos grasos a partir de los porcentajes de ácidos grasos en 100 g del total de los mismos).
- *Valores estimados (o imputados):* estos datos son estimaciones que se han obtenido a partir de datos analíticos, como son los datos de un alimento similar, el cálculo de algunos valores a partir de una composición parcial (p. ej., hidratos de carbono por diferencia, cloro calculado a partir del sodio) o el cálculo de una forma deshidratada de un alimento a partir de su forma hidratada. Es importante remarcar que la imputación debe hacerse sobre la base de un razonamiento que implica la asunción de unas determinadas premisas como, por ejemplo, la similitud biológica entre alimentos o que todo el cloro presente en un alimento procede del cloruro sódico.
- *Valores calculados:* se trata de valores calculados a partir de los ingredientes de una receta o la formulación de un producto con la aplicación de factores de pérdida o ganancia de nutrientes debidos a los procesos tecnológicos o culinarios sufridos por los alimentos. Existen diferentes tipos de algoritmos utilizados para calcular tales valores. Estos deben considerarse como aproximaciones, ya que la lista de ingredientes, cantidades, preparación y condiciones de cocción pueden variar de manera importante.
- *Valores «prestados»:* son aquellos valores que se han tomado de otras tablas de composición de alimentos que no proporcionan una referencia adecuada del origen de los datos y que, por consiguiente, no han podido ser evaluados adecuadamente por los elaboradores de las tablas. En algunos casos, los valores prestados tienen que ajustarse por el contenido de agua y lípidos.
- *Valores asumidos:* son aquellos valores que se han establecido únicamente a partir de una presunción. En esta categoría se incluyen los ceros asumidos (p. ej., adjudicar el valor cero al colesterol en los

alimentos del grupo de las frutas frescas).

Información que contienen las tablas de composición de alimentos

Las tablas de composición de alimentos constan básicamente de dos partes según el tipo de información ofrecida: las tablas con los valores de composición para cada alimento y la información auxiliar necesaria para el buen uso y manejo de las tablas. Suele ser bastante habitual que las tablas de composición de alimentos contengan un texto preliminar, los datos de composición encuadrados en tablas, anexos varios y un índice de alimentos.

El *texto preliminar* aporta la información necesaria para un uso óptimo de las tablas de composición de alimentos. Informa de los nutrientes incluidos y de su forma de expresión, de los factores de conversión aplicados a cada nutriente, de cómo se describen los alimentos, de la estructura de grupos y subgrupos de los alimentos, y proporciona consejos para el manejo adecuado de la tabla de composición.

El *cuerpo central* está formado por las tablas en sí, que pueden adquirir diferentes formatos. La información principal que se encuentra es la descripción del alimento, la porción comestible del alimento, los nutrientes con sus modos de expresión y los valores (concentraciones) de contenido de nutrientes en cada alimento.

Los *anexos* incluyen información adicional o complementaria sobre los alimentos o acerca de su composición, y suelen ser de interés para trabajos más específicos.

Interpretación de los datos de las tablas

Para un correcto uso e interpretación de los datos de las tablas de composición de alimentos, hay que tener en cuenta varios aspectos tales como la descripción de los alimentos, la definición de los nutrientes, la expresión de los valores y los tipos de valores de las tablas. Cada uno de ellos se comentará a continuación.

Descripción y clasificación de los alimentos

Cuando se evalúa la ingesta nutricional de un individuo o población y se establecen las correspondencias entre los alimentos consumidos y los alimentos que aparecen en las tablas de composición de alimentos, pueden producirse errores importantes. Muchas veces el alimento que nos interesa no coincide de forma exacta con el alimento que encontramos en las tablas de composición. Entonces, el usuario de las tablas tiene que buscar los alimentos más similares y hacer la asignación más adecuada y, para ello, es necesario partir de una buena descripción de los alimentos.

Esta descripción no es un tema trivial debido a la gran variedad de alimentos existentes, las diferentes técnicas de preparación y cocción empleadas, los diferentes procesos industriales o la adición o sustracción de algún ingrediente y/o nutriente. Todos estos factores pueden modificar la composición de los alimentos. Además, si se utilizan tablas de composición de alimentos extranjeras, se incrementan las dificultades, debido a los distintos idiomas y a las diferencias gastronómicas y culturales. No se consumen los mismos alimentos en todas las zonas o países y, a veces, pueden ser realmente muy diferentes aunque se denominen de manera parecida. Esto puede suceder incluso entre alimentos de un mismo país. Para normalizar la descripción y la clasificación de los alimentos, han surgido diferentes propuestas a nivel europeo como los sistemas de descripción y clasificación LanguaL y Eurocode. No obstante, el uso de estos sistemas aún no está muy extendido.

Definición de los nutrientes

Para el correcto uso de las tablas de composición de alimentos, es muy importante que estas definan con claridad los nutrientes que incluyen y también que los usuarios definan cuáles son los nutrientes de interés para su trabajo o estudio en función de sus necesidades.

Esta tarea es más compleja de lo que parece. Los nutrientes o componentes no se definen únicamente desde un punto de vista químico, sino también a partir de compuestos que comparten características físico-químicas similares, como en el caso de los lípidos totales, o teniendo en cuenta su efecto en la fisiología del organismo humano, como en las vitaminas o la fibra

alimentaria. Otras veces, los valores que figuran en las tablas no son producto de determinaciones directas, sino indirectas. Tal es el caso de la proteína bruta, cuyo valor se obtiene multiplicando el nitrógeno total por un factor de conversión. También puede suceder que no exista aún una definición consensuada del nutriente, como es el caso de la fibra alimentaria. Por último, debe tenerse en cuenta que las definiciones de los nutrientes y sus factores de corrección pueden variar en función de los avances y la aparición de nuevas necesidades en diferentes campos científicos.

Idealmente, las tablas de composición de alimentos deben ofrecer información de los nutrientes que incluyen y los métodos analíticos, métodos de estimación y factores de cálculo utilizados para la obtención de los valores de composición.

Agua

Los métodos analíticos para determinar el agua de los alimentos están bien establecidos y son aceptables para fines nutricionales. Por lo tanto, es conveniente que las tablas de composición de alimentos no utilicen el cálculo por diferencia (agua igual a 100 menos proteína, lípidos, hidratos de carbono disponibles, fibra alimentaria y cenizas) como método habitual, aunque puede utilizarse para realizar estimaciones puntuales. El contenido de agua puede parecer poco interesante a algunos usuarios de tablas de composición de alimentos. Sin embargo, esta información es necesaria para poder calcular recetas o realizar estimaciones con algoritmos que consideren las pérdidas hídricas durante la cocción y también para comparar datos cuando se trabaja con varias tablas, especialmente en el caso de aquellos alimentos que sufren fácilmente pérdidas hídricas importantes.

Proteína

Normalmente, los valores que se incluyen en las tablas de composición de alimentos son de proteína bruta. Estos se obtienen determinando el contenido de nitrógeno total mediante el método Kjeldahl y multiplicando este valor por un factor de conversión basado en el contenido medio de nitrógeno de las proteínas presentes en cada grupo de alimentos *(F_p):*

$$\text{Proteína bruta (g/100 g)} = \text{F}_\text{p}\,\text{(g de proteína/g de nitrógeno)} \times \text{nitrógeno total (g de nitrógeno/100 g)}$$

Es posible que diferentes tablas de composición de alimentos no utilicen los mismos factores de cálculo o que, en lugar de utilizar factores específicos para cada grupo de alimento, se use un factor general: 6,25 g de proteína por gramo de nitrógeno total. Cuando la presencia de otros compuestos nitrogenados pueda conducir a una sobreestimación de la proteína, se

procura determinar el nitrógeno proteico y no proteico, usándose el primer valor para el cálculo de la proteína. Cualquier método basado en el cálculo con factores no proporciona valores de proteína en el estricto sentido bioquímico sino medidas indirectas que, por otra parte, son suficientemente válidas.

Lípidos totales

Estos macronutrientes se denominan lípidos totales, grasa total, grasa bruta o, sencillamente, grasa. De las cuatro posibilidades, la primera es tal vez la más apropiada en el ámbito de la nutrición. Dentro de los lípidos totales se incluyen los acilglicéridos, los glucosilacilglicéridos, los fosfoglicéridos, los esfingolípidos, las ceras y lípidos no saponificables como los terpenos (carotenoides, vitaminas A, E y K) y los esteroides. También pueden encontrarse ácidos grasos libres, pero en cantidades poco significativas. La principal fuente lipídica de energía susceptible de metabolizarse son los triacilglicéridos. Los ácidos grasos pueden figurar en las tablas de composición de alimentos individualmente o agrupados en saturados, monoinsaturados y poliinsaturados. Es importante tener en cuenta que la suma aritmética de los valores de ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados no equivale al valor de la grasa total, pues la fracción grasa de los alimentos contiene otros compuestos lipídicos, si bien siempre en menor cuantía que los ácidos grasos.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono, también llamados carbohidratos, glúcidos o sacáridos, pueden clasificarse utilizando criterios químicos y fisiológicos. Así, es posible diferenciar entre sacáridos digestibles y no digestibles. Entre los primeros están los monosacáridos (glucosa, fructosa), los disacáridos (lactosa, sacarosa) y los polisacáridos (dextrinas, almidón, glucógeno), que son digeridos y absorbidos en el intestino delgado. Entre los no digestibles se encuentran los que no pueden ser hidrolizados por las enzimas digestivas, si bien son fermentados por la microflora intestinal: oligosacáridos, almidón resistente y polisacáridos no amiláceos (PNA). Entre los PNA están la celulosa, la hemicelulosa, la pectina, las gomas y los mucílagos. Los PNA, el almidón resistente y la lignina forman la fracción conocida como *fibra alimentaria total.*

Para la fibra es posible encontrar otras denominaciones diferentes, como fibra cruda, fibra alimentaria, PNA, fibra soluble, fibra insoluble, etc. Existe una cierta confusión, debido a que la fibra alimentaria no tiene una entidad química concreta, sino que se trata de un grupo de compuestos de origen vegetal que tienen ciertos efectos fisiológicos (aceleración del tránsito intestinal, capacidad de adsorción, etc.) más o menos comunes, aunque esto tendría que matizarse. Algunos de los métodos para cuantificar la fibra no son equivalentes, y el usuario ha de tener muy claro qué «tipo» de fibra alimentaria le interesa y asegurarse de que esta concuerda con la

denominación y definición de la fibra incluida en las tablas.

Minerales

La información de las tablas de composición de alimentos sobre macrominerales (calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio) y ciertos microminerales (hierro total, cinc, cobre, selenio, manganeso y flúor) suele ser correcta porque existen métodos fiables de análisis en los alimentos. No hay aún métodos analíticos totalmente adecuados para otros minerales, como el arsénico, el cromo, el yodo, el silicio, el estaño, el vanadio, el cobalto o el molibdeno, y, en tales casos, debe tenerse cierta precaución con los datos.

Vitaminas

Se utiliza el término *vitaminas* para denominar a unos componentes químicos esenciales para ciertas actividades fisiológicas los cuales, por definición, deben estar en la dieta en cantidades muy pequeñas. Una actividad vitamínica determinada puede ser debida a diversos compuestos químicos activos llamados *vitámeros.* Los métodos analíticos actuales intentan cuantificar por separado los diferentes vitámeros presentes en los alimentos y determinar la actividad vitamínica total a partir de la actividad biológica de cada vitámero. Un ejemplo ilustrativo puede ser el caso de la actividad de vitamina E en los alimentos. Existen ocho tipos de vitámeros diferentes con actividad de vitamina E: cuatro tocoferoles (α-tocoferol, β-tocoferol, γ-tocoferol y δ-tocoferol) y cuatro tocotrienoles (α-tocotrienol, β-tocotrienol, γ-tocotrienol y δ-tocotrienol). Todos estos compuestos presentan una actividad vitamínica diferente. Normalmente, el contenido total de vitamina E se expresa como milígramos de equivalentes de α-tocoferol por 100 g de alimento. En la tabla 9-1 se proporciona un ejemplo de cálculo de la actividad vitamínica de un alimento; en concreto, utilizando los factores de conversión pertinentes.

Tabla 9-1

Ejemplo de cálculo de la actividad total de una vitamina (en este caso, vitamina E) presente en un alimento

Vitámero de vitamina E (mg/100 g p.c.)	Actividad relativa a α-toc.	Aceite de soja (mg/100 g p.c.)	Aceite de soja (mg eq. α-toc./100 g p.c.)
α-tocoferol	×1	9,3	9,3
β-tocoferol	×0,4	1,3	0,52
γ-tocoferol	×0,1	69	6,9
δ-tocoferol	×0,01	28	0,28
α-tocotrienol	×0,3	0	0
β-tocotrienol	×0,05	0	0
γ-tocotrienol	×0,01	0	0
Actividad de vitamina E (mg eq. α-toc./100 g p.c.)			17

eq. α-toc., equivalentes de α-tocoferol; p.c., porción comestible; α-toc, α-tocoferol.

Datos extraídos de Scherz y Senser, 1994.

Energía susceptible de metabolizarse

Las tablas de composición de alimentos suelen proporcionar un valor de energía susceptible de metabolizarse para cada alimento. Este valor se calcula a partir del contenido en proteínas, hidratos de carbono y lípidos del alimento, aplicando unos factores de cómputo energético. El etanol, los ácidos orgánicos (acético, málico, cítrico, láctico, quínico) y los polialcoholes también pueden aportar energía susceptible de metabolizarse. La fibra alimentaria puede considerarse también en el cálculo de aporte energético. Diferentes tablas de composición de alimentos pueden utilizar distintos factores de cómputo energético o es posible que, por ejemplo, algunas incluyan los ácidos orgánicos al calcular la energía susceptible de metabolizarse mientras que otras no. Este tema merece un tratamiento más profundo del que es posible en este texto, pero, si se desea profundizar en ello, la bibliografía y los recursos recogidos en el cuadro 9-2 ofrecen documentación al respecto.

Cuadro 9-2 Algunas de las principales direcciones de internet que ofrecen recursos de posible interés para el usuario de tablas de composición de alimentos

Infoods

http://www.fao.org/infoods/infoods/es/

La Red Internacional de Sistemas de Datos de Alimentos (INFOODS) está auspiciada, actualmente, por la FAO y la UNU. En su página web puede encontrarse abundante material de soporte para trabajar con tablas de composición de alimentos: directorios internacionales de tablas de composición de alimentos, estándares para el manejo de datos y publicaciones gratuitas en formato electrónico, incluida la monografía de Greenfield y Southgate, una obra fundamental en este campo.

EuroFIR

http://www.eurofir.net

EuroFIR es la Red Europea de Recursos de Información sobre Alimentos financiada por el VI Programa Marco. Su objetivo principal es la coordinación de los trabajos que, a nivel nacional, se llevan a cabo en Europa; el desarrollo de estándares que faciliten el intercambio de datos entre países europeos, y la creación de una plataforma común de acceso mediante internet a las bases de datos de composición de alimentos europeas.

Nutrient Data Laboratory

http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl

Organismo dependiente del Servicio de Investigación Agrícola del

Departamento de Agricultura de EE. UU. que se encuentra a cargo de la base de datos de composición de alimentos norteamericana. Ofrece abundante información: bases de datos de nutrientes y compuestos bioactivos, publicaciones, etc.

Danish Food Databank

https://frida.fooddata.dk/?lang=en

Constituye un buen ejemplo de una página web que ofrece abundante información sobre composición de alimentos en un formato que sigue bastante fielmente los estándares establecidos en Europa hasta la fecha. Contiene enlaces a las principales tablas de composición de alimentos europeas y mundiales.

LanguaL

http://www.langual.org/Default.asp

LanguaL es un sistema estándar para describir alimentos que permite superar barreras idiomáticas, culturales o normativas. En su página de enlaces ofrece recursos de diferentes tipos útiles para quienes tienen que enfrentarse a la búsqueda y recopilación de datos de composición de alimentos.

InformAll

http://research.bmh.manchester.ac.uk/informAll

Se trata de una base de datos desarrollada con financiación de la Unión Europea que se puede consultar a través de internet. El objetivo del proyecto es ofrecer información fiable sobre los alimentos alergénicos.

Porción comestible

La porción comestible se refiere a la fracción que se consume de un determinado alimento, descartando aquellas partes que se desechan como, por ejemplo, huesos, cáscaras o espinas. A menos que se indique lo contrario, los datos de composición que figuran en las tablas de composición de alimentos se refieren a la composición de la porción comestible de estos. Sin embargo, en caso de que se disponga del peso de los alimentos en bruto, las tablas de composición de alimentos suelen ofrecer un *factor de porción comestible* que se sitúa entre 0 y 1. Para calcular la porción comestible, debe multiplicarse el peso bruto por este factor:

$$250\,(\text{g de alimento bruto}) \times 0,8\,(\text{factor de porción comestible}) = 200\,(\text{g de porción comestible})$$

En determinadas circunstancias, la porción comestible es variable dependiendo de los hábitos alimentarios o de factores culturales. Por ejemplo,

las manzanas pueden ingerirse con piel o sin ella. Es preciso que las tablas de composición de alimentos incluyan dentro de la descripción del alimento los detalles acerca de la parte que se no considera comestible.

Expresión de los valores

Las unidades y formas de expresión utilizadas para los valores que aparecen en las tablas de composición de alimentos expresan la concentración de nutrientes en cada uno de los alimentos. Estas concentraciones pueden expresarse de diferentes formas y no necesariamente deben coincidir entre las diferentes tablas existentes. Para un mismo nutriente, las unidades y los modos de expresión pueden variar entre las diferentes tablas de composición de alimentos e, incluso, dentro de una misma tabla. Con el fin de evitar posibles errores, es muy importante que tanto la definición del nutriente como su forma de expresión estén claramente definidas y el usuario sepa cómo interpretarlas. El uso de determinados modos de expresión implica también la utilización de determinados factores de conversión de nutrientes. Podemos encontrar ejemplos de estos casos en las vitaminas. Para calcular la actividad total de vitamina E en un alimento y expresarla en equivalentes de α-tocoferol, es preciso multiplicar la cantidad presente de cada vitámero por un factor que expresa la actividad del vitámero en relación con la actividad del α-tocoferol (v. tabla 9-1).

Tipos de valores

En las tablas de composición de alimentos, es posible distinguir diferentes tipos de valores que expresan la concentración de nutrientes en los alimentos:

- *Valores numéricos:* son aquellos valores que expresan las concentraciones de los nutrientes en los alimentos.
- *Valores traza:* estos valores aparecen habitualmente codificados como *«tr.»* en las tablas de composición de alimentos. Indican que el nutriente está presente en los alimentos, pero en cantidades no cuantificables o nutricionalmente no significativas. Para poder realizar cálculos con los valores traza, suelen sustituirse por el valor cero, aunque existen también otras estrategias al respecto, como considerar el límite de cuantificación o bien el límite a partir del cual se considera un valor como traza y multiplicarlo por un factor de corrección que suele ser 0,5 o 0,71. Esta sustitución solo debe realizarse a efectos de cálculo y siempre debe quedar documentado que el valor que aparece con la cifra cero o la cifra calculada es, en realidad, un valor señalado como *«tr.»*.
- *Valores cero:* indican que el nutriente no se halla en el alimento o está en cantidades no detectables.
- *Valores desconocidos:* son aquellos para los cuales no se dispone de

información. En ningún caso debe interpretarse que son valores poco importantes y que pueden sustituirse automáticamente por el valor cero.

Utilización de las tablas de composición de alimentos en nutrición clínica

Las tablas de composición de alimentos son una herramienta necesaria en diferentes ámbitos, como, por ejemplo, en la práctica clínica. No obstante, debe tenerse en cuenta que la utilización óptima de las tablas de composición de alimentos se encuentra en el análisis nutricional de la ingesta de poblaciones, o bien de uno o unos pocos individuos durante un largo período de tiempo. La razón es que los datos incluidos son representativos de lo habitualmente consumido por la población de un país o región determinados, pero no se puede pretender que reflejen con exactitud la composición de una muestra concreta de alimento. Si las tablas de composición de alimentos se utilizan, por ejemplo, para valorar la ingesta de 1 día, los resultados deben considerarse como aproximaciones a los valores reales con un grado importante de incertidumbre. Esto no supone un problema en la mayoría de los casos, siempre que se tenga en cuenta cuándo se interpretan los resultados.

Para asegurar una correcta utilización de las tablas de composición de alimentos, el usuario debe realizar correctamente las siguientes tareas:

- Definir claramente sus necesidades.
- Seleccionar las tablas de composición de alimentos en función de las necesidades.
- Si fuera necesario, consultar otras fuentes para completar la información.
- Efectuar un manejo correcto de los datos.

Necesidades en nutrición y dietética clínica

Las aplicaciones de las tablas de composición de alimentos en nutrición y dietética clínica pueden ser diversas y, por lo tanto, las necesidades que se deben cubrir también lo serán. En general, las tablas de composición de alimentos se utilizan para la evaluación y planificación de dietas. La planificación de dietas en nutrición y dietética clínica suele concretarse en la planificación de menús hospitalarios o institucionales, o bien en la prescripción de dietas a pacientes. Las dietas pueden ser restrictivas o controladas, dietas en las que se intenta incrementar la presencia de un nutriente o componente, o bien dietas con características especiales (p. ej., con texturas determinadas). Tales dietas han de diseñarse intentando afectar lo mínimo al resto de los componentes y conseguir, así, que sean nutricionalmente equilibradas en la medida de lo posible. La investigación en nutrición clínica también tiene unas necesidades concretas en relación con las tablas de composición de alimentos y cada vez demanda más y mejor

información acerca de la presencia de compuestos bioactivos en alimentos que pueden ser de interés clínico. Es bastante útil definir las necesidades en función de los tres componentes más básicos en las tablas de composición de alimentos: la lista de alimentos, la lista de nutrientes y los valores de composición que se ofrecen. Naturalmente, cada usuario debe decidir cuáles son sus necesidades, pero es posible ofrecer algunas orientaciones generales que den indicaciones del tipo de razonamiento que se ha de seguir.

Planificación de menús hospitalarios

La planificación de menús hospitalarios permite proporcionar menús nutricionalmente equilibrados (dietas basales) adaptados, si es necesario, a las situaciones específicas de los pacientes (dietas terapéuticas). En este último caso, el diseño de estos menús debe afrontar las situaciones clínicas habituales: diabetes, hipertensión, enfermedades renales, disfunciones del aparato digestivo, etc. En consecuencia, el usuario necesitará, por lo menos, disponer de buenos datos de composición de nutrientes para los que haya establecidas unas recomendaciones nutricionales oficiales o unas recomendaciones efectuadas por sociedades científicas. Es deseable, aunque no siempre imprescindible, disponer también de información sobre aquellos nutrientes no incluidos en los dos grupos anteriores, pero para los cuales estén establecidas sus cantidades mínimas o máximas en determinadas situaciones clínicas gracias a la información científica disponible. La lista de alimentos tiene que ser lo más extensa posible e incluir los alimentos de consumo habitual por parte de la población, pero no es vital una presencia importante de alimentos de marca o de determinados grupos, como, por ejemplo, los alimentos preparados, los aperitivos o la bollería. Es importante que el usuario se asegure de que los alimentos suministrados por los proveedores y utilizados en la cocina hospitalaria no difieren significativamente de los alimentos incluidos en la base de datos. Esto puede suceder en alimentos como el pescado —sus denominaciones comerciales suelen ser confusas— o los tipos de piezas de carne.

Siempre que sea posible, la composición nutricional de las recetas debe calcularse teniendo en cuenta los cambios producidos por los tratamientos culinarios. Para poder hacerlo, es necesario disponer de información acerca de los factores de rendimiento y cambio por cocción para realizar los ajustes necesarios en el cálculo de las recetas. Esta información se explica con más detalle en el último apartado de este capítulo, «Cambios en el contenido de nutrientes debidos a la preparación de los alimentos».

En el diseño de los menús hospitalarios, es posible asegurar un perfil nutricional adecuado en un período de tiempo de entre 2 y 3 semanas y, para no cometer errores importantes, es necesario seguir las indicaciones anteriores. Sin embargo, no es práctico ajustar la combinación de alimentos para llegar a una exactitud matemática en el diseño del menú diario. El usuario no debe olvidar que las cifras incluidas en las tablas de composición siempre llevan asociada una variabilidad que solo se reduce cuando

consideramos series largas de menús.

Prescripción de dietas

La prescripción de dietas tiene que afrontar una diversidad de casos que obliga necesariamente a disponer de abundante información sobre composición de alimentos. Puede ser una prescripción orientada a un período largo de tiempo (p. ej., un enfermo renal) o a un momento puntual (p. ej., las dietas previas a un test diagnóstico). En el primer caso, es aún más importante disponer de mucha información acerca de una lista larga de alimentos, ya que se intentará proporcionar al paciente la máxima variedad posible en su alimentación dentro de sus necesidades, pero también teniendo en cuenta sus gustos y preferencias, con tal de facilitarle el seguimiento de la dieta a largo plazo. En el segundo caso, estos aspectos adquieren menor importancia, ya que no se trata de dietas que deban seguirse durante un largo período de tiempo.

En general, se necesitará disponer de información sobre el máximo número posible de nutrientes y alimentos. En algunos casos, incluso puede ser necesario disponer de información sobre compuestos que no son nutrientes (p. ej., fitoesteroles) o disponer de información detallada sobre alimentos de marca. Las necesidades de información y de cálculo pueden ser muy diversas y deben ser analizadas por el propio usuario. Pueden variar desde la sencilla información de ausencia/presencia de un componente (p. ej., el gluten) para elaborar listas de alimentos permitidos y no permitidos hasta la información de composición muy detallada (p. ej., contenido de electrólitos) que tenga en cuenta los cambios por cocción para elaborar dietas muy bien ajustadas (p. ej., para enfermos renales).

Investigación

La investigación en nutrición clínica es la actividad que suele demandar un mayor nivel de información y exactitud de los datos de composición. En casos extremos puede ser necesario, incluso, realizar una extensa recopilación de datos de composición publicados o, incluso, determinar la composición de los alimentos consumidos mediante análisis químicos. Para la mayor parte de los nutrientes incluidos en los estudios clínicos, suele encontrarse información en tablas de composición de alimentos o en artículos científicos, aunque existen algunos nutrientes de los que aún se dispone de poca información: ácidos grasos individuales, vitamina K, hierro hemo y cromo, entre otros. En el caso de España, se dispone de información muy limitada sobre el contenido de vitaminas en alimentos de nuestro mercado. Del mismo modo que la demanda de información es más alta cuando se realiza investigación en nutrición clínica, también el manejo de esta información tiene que ser más exigente con la finalidad de asegurar que las estimaciones de ingesta de nutrientes no introduzcan sesgos importantes. En este sentido, el usuario debe ser especialmente escrupuloso con la identificación de los alimentos, la identificación de los nutrientes, la adecuada utilización de los modos de

expresión de los datos, los factores de cálculo asociados y los algoritmos para el cálculo de recetas.

En los últimos años, ha surgido un creciente interés por los compuestos no nutricionales que tienen efectos sobre nuestro organismo, especialmente debido al desarrollo de los llamados *alimentos funcionales.* Estos compuestos bioactivos pueden ser de tipo muy diverso (carotenoides, terpenos, flavonoides, isoflavonas, fitoesteroles, indoles, organosulfitos, etc.) y su número se incrementa día a día. Aunque existen algunas BDCA que ofrecen datos al respecto, la mayoría de las ocasiones resulta muy difícil conseguir información sobre la presencia de estos compuestos en los alimentos y, a menudo, debe realizarse una recopilación de datos publicados complementándola, si se dispone de financiación, con análisis químicos.

Selección de las tablas de composición

Una vez definidas las necesidades del usuario, puede iniciarse la búsqueda de la tabla de composición de alimentos más adecuada a las tareas que deben afrontarse. Las tablas de composición de alimentos pueden localizarse fácilmente a través de internet, ya sea a través de los motores de búsqueda generales, ya sea a través de los catálogos de bibliotecas y bases de datos documentales, ya sea a través de los directorios publicados por ciertos organismos (v. INFOODS en el cuadro 9-2). Es siempre recomendable examinar la tabla de composición de alimentos previamente a su compra, bien visitando alguna biblioteca universitaria que disponga de ellas, librerías especializadas, bien recabando información de colegas o especialistas en datos de composición de alimentos. Esta recopilación previa de información es fundamental y no debe obviarse antes de tomar la decisión de compra. Además, las tablas deben someterse siempre a un examen por parte del usuario para averiguar hasta qué grado cumplen con los criterios mínimos para su utilización en nutrición (cuadro 9-3).

Cuadro 9-3 Lista de criterios que deben cumplir las tablas de composición de alimentos para su utilización en nutrición

1. Los datos deben ser representativos de lo habitualmente consumido.
2. Los datos deben ser de una calidad analítica válida[a].
3. La lista de alimentos debe ser extensa.
4. La lista de nutrientes debe ser extensa.
5. Las descripciones de los alimentos deben ser claras.
6. Los datos deben expresarse de un modo coherente y sin ambigüedades[b].
7. Los orígenes de los datos deben proporcionarse con respecto al nivel del valor del nutriente.

8. Las tablas y bases de datos deben ser fáciles de usar.
9. El contenido de las diferentes bases de datos debe ser compatible.
10. Las bases de datos deben tener pocos valores desconocidos.

[a] Los valores calculados, imputados, etc., solo deberían incluirse cuando los datos analíticos no estuvieran disponibles. Es preciso demostrar que los métodos analíticos son fiables y que han sido llevados a cabo correctamente.

[b] Las unidades, los modos de expresión y los factores de conversión y cálculo tienen que estar bien establecidos y documentados.

Tomado de Greenfield y Southgate, 2006.

Lógicamente, debe darse prioridad a las tablas de composición de alimentos nacionales, ya que nos ofrecerán datos para los alimentos de consumo más habitual en la población de interés. Sin embargo, no hay que descartar la utilización de tablas de composición de alimentos extranjeras, bien porque sea la única posibilidad de obtener los datos que necesitamos (aunque, como se comentará más adelante, esto debe hacerse con sumo cuidado), bien porque la población en estudio sea inmigrante y conserve buena parte de sus usos alimentarios de origen. A partir de aquí, todo depende de las necesidades establecidas previamente por el usuario, esto es, la lista de alimentos y nutrientes que precisa cubrir y los requisitos para los valores de composición. En este último caso debe considerarse, como se ha comentado anteriormente, si la exactitud que pueden ofrecer los datos de composición extraídos de las tablas será suficiente para cumplir los objetivos del estudio. En caso de que no sea así, tal vez se tenga que plantear la posibilidad de realizar análisis directos.

Es importante asegurarse de que la tabla de composición de alimentos disponga de la información auxiliar necesaria para asegurar su uso correcto. Por ejemplo, que incluya los datos necesarios para poder recalcular, si así se desea, las recetas (ingredientes, cantidades, factores de cambio, etc.), los factores de conversión utilizados, los índices de alimentos, etc. Un excelente ejemplo sobre documentación de estos aspectos se puede encontrar en la tabla de composición de alimentos británica.

A pesar de todas estas consideraciones, a menudo no es posible encontrar una tabla de composición de alimentos que satisfaga todas nuestras necesidades. Puede suceder que no cubra toda la lista de alimentos o nutrientes que necesitamos, o también es posible que haya valores desconocidos que sea necesario completar. Si el usuario recurre a una segunda tabla, tendrá que volver a aplicar las recomendaciones anteriores: realizar correctamente las correspondencias entre los alimentos de las dos tablas de composición (operación especialmente delicada si se utilizan tablas

extranjeras), identificar bien los nutrientes que se van a tratar y realizar las oportunas conversiones de las unidades o formas de expresión. Todas las operaciones que se realicen deben quedar bien documentadas para que puedan revisarse más adelante o en vista de la publicación de los resultados.

Otras fuentes de datos de composición de alimentos

Es posible que el usuario, aun haciendo una búsqueda exhaustiva, no consiga encontrar una tabla de composición de alimentos que le ofrezca los datos de composición de un nutriente o componente que necesita. En tal caso, solo queda la posibilidad de recopilar los datos o realizar los análisis químicos correspondientes. Este segundo caso cae fuera del marco de este capítulo, pero puede consultarse la información que está disponible en internet (v. cuadro 9-2), especialmente la obra de Greenfield y Southgate.

La recopilación de datos de otras fuentes implica un auténtico trabajo de compilación de datos de composición, más complicado cuanto más extensa sea: no es lo mismo recopilar algunos datos para completar unos cuantos valores desconocidos que realizar la compilación de un nutriente o componente para una lista de centenares de alimentos. La persona a cargo deberá disponer de una cierta formación previa y tendrá que seguir una planificación rigurosa. Debe establecerse un protocolo de trabajo que indique los pasos y operaciones que hay que realizar. Este documento obligará a realizar una reflexión previa sobre toda una serie de cuestiones, empezando por la capacitación y posibilidades de afrontar la tarea, y ahorrará mucho tiempo en los trabajos posteriores. Para planificar y redactar este protocolo, es imprescindible consultar la bibliografía principal y contar, si es posible, con el asesoramiento de un colega con experiencia en la compilación de datos de composición de alimentos.

Las principales fuentes de datos de composición de alimentos que pueden servir para completar los datos de nuestras tablas de composición de alimentos son:

- Artículos publicados en revistas científicas del campo de las ciencias de los alimentos, la nutrición o las ciencias agrícolas.
- Libros y monografías.
- Literatura gris (informes, memorias, tesis doctorales, trabajos de final de carrera).
- Empresas o laboratorios.
- Métodos de cálculo y estimación diversos, incluyendo el cálculo de recetas.

De estas fuentes no solo deben extraerse los datos de composición sino también toda la información que los acompaña y que puede ser necesaria

para el posterior tratamiento y la documentación de los mismos: descripción completa del alimento, protocolo de muestreo, métodos analíticos, formas de expresión, factores de cálculo, etc. En el caso de utilizar métodos de estimación o cálculo, deberán anotarse el razonamiento seguido o el algoritmo y los factores de ajuste utilizados. Naturalmente, el resultado final de nuestro trabajo de compilación intentará cumplir los criterios de las tablas de composición de alimentos de aplicación en nutrición (v. cuadro 9-3). La documentación siempre se conservará para posteriores publicaciones o revisiones del estudio. Existen diversas referencias que ofrecen orientaciones para la adecuada documentación de los datos de composición.

Manejo de los datos de composición de los alimentos

Los principales puntos que hay que considerar cuando se utilizan tablas de composición de alimentos se resumen en el cuadro 9-4. Sin embargo, hay algunos aspectos que merecen comentarios adicionales.

Cuadro 9-4 Errores más frecuentes en el uso de las tablas de composición de alimentos

No se han registrado suficientes detalles descriptivos sobre los alimentos (p. ej., método de cocción o procesado).
No se ha anotado qué tipo de grasas y aceites se utilizan.
No se han anotado las unidades en que se han medido las cantidades de alimentos.
No se ha anotado si las cantidades de alimentos se refieren al peso en bruto o solo a la porción comestible.
Se han utilizado datos sobre nutrientes en alimento crudo en lugar de en alimento cocinado.
Se han utilizado datos de ácidos grasos por cada 100 g del total de ácidos grasos en lugar de ácidos grasos por cada 100 g de alimento, o se ha usado un factor de conversión incorrecto.
No se tienen en cuenta las pérdidas o ganancias de agua o grasa cuando se calcula la composición de un plato cocinado a partir de una receta.
No se tienen en cuenta las pérdidas vitamínicas y de minerales cuando se calcula la composición de un plato cocinado a partir de una receta.
No se han definido adecuadamente los nutrientes que interesan, de manera que se mezclan valores que en realidad corresponden a nutrientes diferentes.
No se incluyen los compuestos precursores cuando se calcula la ingesta de vitamina A.
Para un mismo nutriente, se mezclan valores expresados en diferentes unidades (especialmente en el caso de determinadas vitaminas).

Se adjudica el valor cero a los valores desconocidos.

Tomado de Holland et al., 1991.

Como ya se ha comentado, la tabla de composición de alimentos que se utilice para calcular la ingesta de nutrientes o componentes deberá completarse para evitar que existan valores desconocidos dentro de la matriz de datos. A veces estos valores desconocidos pueden tolerarse cuando el alimento en cuestión contribuye muy poco a la ingesta total del nutriente o componente. Sin embargo, el usuario de las tablas de composición de alimentos ha de obtener evidencias sólidas de que esto es así, por ejemplo, estudiando la distribución del nutriente o componente en alimentos similares.

El primer paso para proceder a los cálculos de ingesta de nutrientes o componentes es establecer las correspondencias entre los alimentos registrados como consumidos por parte de los individuos y los alimentos de las tablas de composición de alimentos. Esta operación precisa de una adecuada descripción con todos los detalles necesarios, tanto en la tabla de composición de alimentos como en los registros de consumo de alimentos. Cualquier duda al respecto o cualquier asignación que se realice a un alimento «similar» deben quedar convenientemente registradas para su posterior revisión.

Cuando se proceda a realizar los cálculos, se ha de tener muy en cuenta la compatibilidad entre las unidades usadas en las tablas de composición de alimentos y las unidades usadas en el registro de consumo de alimentos. Es frecuente, por ejemplo, que los volúmenes de líquidos se registren utilizando unidades de volumen, mientras que los datos de composición suelen venir referidos a unidades de masa. En caso de necesidad, deben efectuarse las conversiones necesarias usando las correspondientes densidades de los líquidos.

Algunos datos incluidos en las tablas de composición de alimentos no son datos directamente analíticos, sino que se han generado a partir de un proceso de cálculo en el cual sí participaban valores analíticos. Este es el caso de la energía, la proteína o las actividades de algunas vitaminas (A, E, etc.). El usuario tiene que estar seguro de que el procedimiento para calcular estos valores se ajusta a sus necesidades y, en caso contrario, recalcular los factores de la manera que le convenga. Por ejemplo, si a un usuario le interesa incluir los ácidos orgánicos, los polialcoholes o la fibra en el cómputo energético, seguramente tendrá que recalcular los valores ofrecidos por las tablas de composición de alimentos, ya que muy a menudo se calculan a partir del contenido de hidratos de carbono, proteínas, grasas y alcohol.

Cuando la composición de las recetas viene calculada ya en las tablas de composición de alimentos, es posible que la lista de ingredientes, las cantidades o los métodos de cocción no se ajusten a las habituales en la población sometida a estudio. En tal caso, se tendrán que recalcular para evitar la introducción de sesgos. Naturalmente, para determinar este punto es

imprescindible que la tabla de composición de alimentos documente las recetas incluidas en su lista de alimentos (ingredientes, cantidades y modo de preparación).

Suele ser útil para los profesionales de la nutrición y dietética clínica que las tablas incluyan ayudas para localizar alimentos que cumplan ciertas características en su composición. Por ejemplo, listas de alimentos ordenados según la concentración de un componente o listas de equivalencias para localizar alimentos con un perfil nutricional parecido. Sin embargo, estas ayudas adquieren verdadera importancia cuando se trabaja con programas de análisis nutricional, como se comentará más adelante.

Bases de datos de composición de alimentos y programas informáticos de análisis nutricional

Aunque las tablas de composición de alimentos continúan siendo una herramienta imprescindible para los profesionales del ámbito de la nutrición y la dietética, la utilización de BDCA se ha extendido rápidamente en los últimos años. Son más fáciles de manejar usando los programas adecuados y son fáciles de enviar como ficheros informáticos a través de internet. Sin embargo, todas las consideraciones expuestas en este capítulo en referencia a las tablas de composición de alimentos son aplicables a las BDCA (v. cuadro 9-3). El principal problema es que las bases de datos no suelen ir acompañadas de la documentación que siempre debe seguir a los datos de composición de alimentos y que permite determinar al usuario cuáles son las características de la BDCA. A menudo, ni tan solo aparecen las unidades en que vienen expresados los valores. El usuario debe ser igual de exigente con las BDCA que con las tablas de composición de alimentos y solicitar al proveedor de la BDCA toda la información y documentación que precise.

Los programas informáticos de análisis nutricional son una herramienta que facilita extraordinariamente las tareas de manejo y cálculo con BDCA. Hoy en día existen numerosos programas de análisis nutricional, y el usuario deberá averiguar cuál dispone de las funciones que mejor se adaptan a sus necesidades, evitando comprar el más barato sin antes realizar un análisis de las características de los programas existentes en el mercado. Hay que considerar también que la validez de los resultados obtenidos con estos programas depende básicamente de dos componentes del programa: la BDCA y los algoritmos de cálculo que se utilicen en diferentes funciones.

Respecto a la BDCA de los programas informáticos, deben aplicarse los mismos criterios utilizados para la elección de las tablas de composición de alimentos, su utilización y el manejo de los datos de composición (v. cuadro 9-4). Es imprescindible saber de dónde procede la BDCA, identificando el origen de cada dato de composición. Los valores desconocidos tienen que estar claramente identificados, y el tipo de gestión que se hace de los valores traza, bien explicado. Es muy conveniente que el usuario pueda introducir datos propios, y el programa tiene que facilitar una apropiada

documentación de estos valores, por ejemplo, incluyendo campos donde introducir las unidades, el método de obtención del valor, la fuente de información, etc. De este modo, el usuario podrá gestionar adecuadamente aquellos valores que haya tenido que recopilar él mismo, si este fuera el caso.

En segundo lugar, el usuario tiene que estar seguro de que todos los algoritmos de cálculo realizados por el programa son correctos. El ordenador puede ser infalible en los cálculos, pero los resultados solo serán correctos si los algoritmos lo son. El desarrollador del programa tiene que facilitar las fórmulas utilizadas en los diferentes algoritmos y referenciarlas bibliográficamente para que el usuario pueda realizar las comprobaciones que considere oportunas. No es extraño que circulen diversas versiones de una misma fórmula y que esta se copie sin más bajo la suposición de que es correcta.

La ventaja más evidente de los programas informáticos de análisis nutricional es la facilidad para gestionar datos y su potencia de cálculo. Sin embargo, todas estas capacidades pueden dar la falsa impresión de que la preparación o los conocimientos del usuario no son tan necesarios. Esto puede conducir finalmente a graves errores en la extracción de resultados por un manejo inadecuado de la información. Por otro lado, no debe olvidarse que la interpretación correcta de los resultados obtenidos con estos programas requiere una preparación y experiencia adecuadas.

Exactitud y precisión de las estimaciones de ingesta de nutrientes realizadas con tablas de composición de alimentos

Diferentes investigadores han realizado estudios para comparar los resultados obtenidos de la evaluación de la ingesta de nutrientes en grupos de población utilizando datos procedentes de tablas de composición de alimentos o BDCA y datos obtenidos directamente del análisis de los alimentos consumidos. En general, se ha comprobado, en el caso de los macronutrientes, que la diferencia entre el cálculo de ingestas de nutrientes con BDCA y el análisis químico directo de los alimentos consumidos en un grupo de individuos (≤ 10 individuos) o en un solo individuo durante varios días es inferior al 10%. Esta diferencia crece hasta un 20% o más en el caso de nutrientes como los lípidos, el hierro, el sodio, el potasio, la vitamina C y la vitamina A. Las principales razones de estas diferencias se encuentran en el contenido variable de grasa en la carne y los platos compuestos, en las diferencias en el contenido de agua (que afectan a la concentración del resto de los nutrientes), en la contaminación de metales procedente de cuchillos y utensilios de cocina, en la alta variabilidad en el contenido de sal de los alimentos procesados o preparados en casa, y en la alta variabilidad en las pérdidas de minerales y vitaminas durante la preparación y la cocción de los alimentos.

Las diferencias observadas entre valores calculados y analizados son importantes cuando se utilizan alimentos o recetas, pero tienden a disminuir cuando se utilizan comidas o ingestas diarias, o cuando se incrementa el número de días o individuos del estudio. Esto se debe a una reducción en la variabilidad de las estimaciones debido al incremento del número de alimentos computados. Se pone de manifiesto la existencia de una variabilidad intrínseca en la composición de los alimentos: recordemos que los valores de las BDCA son representativos de la población estadística de alimentos, pero no de una muestra concreta. Cuando se incrementa el número de alimentos y el número de días del estudio, las diferencias entre valores calculados y analizados tienden a disminuir, ya que se trata de diferencias aleatorias. Sin embargo, esta variabilidad en la composición de los alimentos limita siempre el nivel de exactitud que puede conseguirse en los cálculos realizados con BDCA. Para obtener una buena exactitud en las estimaciones, lo más importante que el usuario debe considerar es que:

- Los datos contenidos en las tablas de composición de alimentos no presenten sesgos importantes para ningún nutriente. Esto se consigue básicamente con datos representativos y métodos analíticos adecuados. Por esta razón, es importante que las tablas de

composición de alimentos documenten su proceso de elaboración.
- La utilización de las tablas sea correcta para evitar la introducción de sesgos. Por ejemplo, estimando los valores desconocidos para evitar infraestimar la ingesta de nutrientes.

El número de días de registro del consumo de alimentos necesarios para obtener una precisión de la estimación de la ingesta de nutrientes para un individuo que se sitúe dentro del 10% de su ingesta media depende del nutriente. Se ha comprobado que para la energía es de 5 días; para los macronutrientes, la fibra y el calcio, se sitúan entre 6 y 10 días y, para el hierro, es de 12 días. Para determinados nutrientes como el colesterol o la vitamina C, el número es de 27 y 36 días, respectivamente. El número de días necesarios para obtener una determinada precisión depende básicamente de la variación en la ingesta de nutrientes, la cual suele ser diferente en función del nutriente: mientras que nuestra ingesta energética o proteica suele ser bastante constante, la ingesta de micronutrientes puede llegar a ser bastante errática.

Cambios en el contenido de nutrientes debidos a la preparación de los alimentos

Muy a menudo, el usuario de tablas de composición de alimentos necesita disponer de información sobre los cambios que se producen en el contenido de nutrientes durante la preparación culinaria para poder ajustar los cálculos realizados en el análisis nutricional de la ingesta.

Antes de ser consumidos, los alimentos se someten a una serie de tratamientos para eliminar materiales inútiles, molestos o peligrosos, mejorar su conservación, eliminar posibles patógenos, hacerlos más digeribles (p. ej., desnaturalizando las proteínas o hidratando los gránulos de almidón) y mejorar sus características organolépticas. Estos tratamientos comprenden la selección de las partes que se van a consumir, la limpieza, el troceado y la cocción. Todas estas operaciones pueden introducir cambios en el valor nutricional de los alimentos.

Aunque no se tratarán en este capítulo, las condiciones y el tiempo de conservación de los alimentos también pueden afectar a la concentración de nutrientes. En el caso de los alimentos frescos, las pérdidas vitamínicas pueden ser muy importantes si se mantienen en refrigeración demasiado tiempo. Por ejemplo, en el caso de las espinacas y después de 6 días de conservación a 4 °C, se produce una pérdida del 50% de los folatos totales y del 25% de los carotenoides presentes en el alimento.

Selección de las partes

Consiste normalmente en eliminar las partes no comestibles, difícilmente digeribles o que sencillamente no se desean comer. En algunos casos se consigue también eliminar sustancias posiblemente nocivas, como, por ejemplo, la solanina en la patata, presente en la zona próxima a la piel, aunque la mayoría de las veces se produce también una pérdida significativa de nutrientes.

En los alimentos de origen vegetal, las hojas o capas exteriores acostumbran a tener una mayor concentración de nutrientes. Las hojas verdes exteriores de la lechuga contienen una mayor cantidad de calcio, hierro y carotenoides que las hojas blancas más internas. Algunas frutas tienen una piel perfectamente comestible que puede aportar una cantidad extra de fibra alimentaria.

En el caso de los productos cárnicos, es habitual la eliminación de las capas de tejido adiposo extramuscular antes o después de la cocción. Con esta operación se evita la ingesta de cierta cantidad de lípidos, pero también de una pequeña cantidad de proteínas y unas cantidades más significativas de fósforo y magnesio.

Limpieza y troceado

La fragmentación de los alimentos facilita su cocción posterior, pero también expone el contenido celular al exterior y aumenta la superficie de intercambio con el medio, facilitando los procesos de alteración de los alimentos. Las pérdidas de nutrientes ocasionadas por su solubilización en el agua utilizada (minerales y vitaminas hidrosolubles), así como las producidas por cambios químicos inducidos (destrucción de las vitaminas), son mínimas si se reduce la fragmentación del alimento antes de su limpieza y se utiliza el tiempo justo para estas operaciones (tabla 9-2). Estas recomendaciones son importantes, sobre todo durante la preparación de grandes cantidades de alimentos en servicios de restauración comunitaria. En el caso particular de los productos cárnicos, las pérdidas de nutrientes a través de sus jugos generadas durante el almacenaje, la manipulación o la cocción son importantes, pero se desaconseja del todo su aprovechamiento debido al riesgo microbiológico que conlleva.

Tabla 9-2

Estabilidad de algunos nutrientes bajo diferentes condiciones

Nutriente(s)	Calor	Aire	Luz	pH ácido	pH neutro	pH básico	Humedad	Metales	Agentes reductores
Retinoides y carotenoides	•	•	•	•	○	•	•	•	
Vitamina C	•	•	•	○	•	•	•	•	○
Biotina	•	○	○	○	○	○			
Vitamina B_{12}	○	•	•	○	○	○			
Vitamina D	•	•	•	○	○	•			
Ácido fólico	•	•	•	•	•	○	•		•
Vitamina K	○	○	•	•	○	•			
Niacina	○	○	○	○	○	○		•	○
Ácido pantoténico	•	○	○	○	○	•			
Vitamina B_6	•	○	•	○	○	○		○	•
Riboflavina	•	○	•	○	○	•	•	•	•
Tiamina	•	•	○	○	•	•	•	•	•
Vitamina E	•	•	•	○	○	•	•		
Lisina	•	○	○	○	○	○			
Treonina	•	○	○	•	○	•			
Triptófano	○	○	•	•	○	○			
Ácidos grasos poliinsaturados	•/○	•	•	○	○	•			

•, inestable; ○, estable.

Cocción

En cada tipo de cocción, las condiciones de temperatura, tiempo, tamaño de los alimentos, utensilios, etc., pueden ser muy variables según factores culturales, operativos e individuales. Todos ellos implican la transferencia de calor hacia el alimento, bien utilizando un medio transmisor (aire, agua, aceite, metal, etc.), bien a través de radiación electromagnética (microondas), bien con una combinación de ambas (como ocurre con la cocción sobre brasas). Los procesos de cocción producen cambios en el contenido de nutrientes de los alimentos a través de tres vías: absorción de nutrientes desde el medio exterior, liberación de nutrientes del alimento hacia el medio exterior o destrucción de los nutrientes.

Absorción de nutrientes

En términos generales, los alimentos poco grasos y con un contenido importante de agua sometidos a procesos de fritura absorben aceite del medio, mientras que los muy grasos intercambian lípidos propios por lípidos del medio, con la posibilidad de que se produzca una pérdida neta de grasa. El intercambio de grasa puede dar lugar a que el alimento se enriquezca en el ácido graso predominante en el aceite de fritura (p. ej., en ácido oleico si utilizamos aceite de oliva). Las condiciones del proceso de fritura influyen también en la absorción de grasa del medio, minimizándose cuando se fríe en aceite abundante a la temperatura adecuada (unos 180 °C). Los alimentos que presentan una alta relación superficie-volumen absorben más grasa que los que ofrecen una menor superficie de intercambio en relación con su volumen (p. ej., patatas *chips* frente a patatas «a la francesa»). Por otro lado, los alimentos rebozados con huevo y pan rallado absorben una mayor cantidad de aceite que los alimentos sin rebozar, y los rebozados con huevo y harina son los que absorben menos grasa. Esto parece ser debido a que el rebozado con harina y huevo forma más rápidamente una costra que impide la penetración de grasa al interior.

Los vegetales hervidos en agua de alta dureza pueden enriquecerse con calcio y magnesio, especialmente cuando se trate de hojas de vegetales, las cuales tienen una elevada relación superficie/volumen, y además estén muy fragmentadas. El sodio añadido como sal común al agua de cocción se incorpora fácilmente a los alimentos.

Liberación de nutrientes

En el apartado anterior ya se ha mencionado la liberación de componentes liposolubles al medio de fritura. Las proteínas, los aminoácidos, los glúcidos, los lípidos y los micronutrientes pueden transferirse al medio de cocción, pero las pérdidas de mayor importancia relativa son las de minerales y vitaminas.

En el caso de que la cocción se realice en un medio más o menos abundante en agua, las pérdidas se producirán principalmente en minerales y vitaminas hidrosolubles. Las pérdidas de vitaminas hidrosolubles por lixiviado hacia el agua de cocción son más importantes que las pérdidas debidas a su

destrucción térmica. En el caso de la fritura, las pérdidas de minerales y vitaminas por liberación al medio se minimizan, pero, en cambio, se incrementa la posibilidad de destrucción térmica de las vitaminas.

Las técnicas de cocción secas (horneado, parrilla, plancha, asado, etc.) evitan el uso de agua, pero la pérdida de minerales y vitaminas se produce a través de la liberación de los jugos de los alimentos. Si la superficie del alimento se cuece rápidamente (plancha), la pérdida de jugos y, en consecuencia, de minerales y vitaminas hidrosolubles será menor que en un tipo de cocción seca más lenta (asado).

Las cocciones al vapor o con microondas disminuyen especialmente las pérdidas de minerales y, en menor grado, las de vitaminas. Sin embargo, con un hervido correctamente efectuado se consigue retener una cantidad de nutrientes similar a la de las dos cocciones anteriores.

Destrucción de nutrientes

Durante los procesos de cocción, se producen numerosas reacciones químicas. En las reacciones de Maillard, las proteínas, los aminoácidos, los glúcidos y otras moléculas se combinan para dar lugar a unos polímeros que proporcionan el color marrón característico de muchos alimentos cocidos, originándose también compuestos aromáticos. Son reacciones interesantes desde el punto de vista organoléptico, pero en las cuales se produce una cierta pérdida de macronutrientes. Sin embargo, las reacciones químicas térmicamente inducidas que producen la destrucción de vitaminas son las más importantes desde un punto de vista nutricional.

El principal factor que determina el grado de destrucción térmica de vitaminas es la cantidad de calor transferido al alimento. Las cocciones largas con cantidades variables de agua (hervido prolongado, estofado, rustido) producen unas mayores pérdidas vitamínicas que las cocciones breves a altas temperaturas en ausencia de agua (plancha, salteado, fritura, parrilla). Las vitaminas más termolábiles son las vitaminas hidrosolubles, principalmente la vitamina C, la tiamina y el ácido fólico, siguiéndoles la vitamina B_6 y el ácido pantoténico.

Control de las pérdidas de nutrientes

Las pérdidas de nutrientes por preparación y cocción deben controlarse y minimizarse en los alimentos con un contenido importante del nutriente de interés y, especialmente, en los alimentos que realicen un aporte importante del nutriente en la dieta del individuo o de la población. En el cuadro 9-5 se incluyen algunas recomendaciones al respecto.

Cuadro 9-5 Recomendaciones para minimizar las pérdidas de nutrientes en la preparación de los alimentos

Evitar almacenar los alimentos durante muchos días en el refrigerador. Aunque aparentemente no se vean deteriorados, pueden haber sufrido pérdidas vitamínicas considerables.

La congelación de los alimentos ha de ser lo más rápida posible para evitar la destrucción de las vitaminas y disminuir la pérdida por jugos durante la descongelación. La congelación debe efectuarse evitando en lo posible la presencia de agua y aire en el recipiente del alimento. Es conveniente que la descongelación sea lenta y a temperatura de refrigerador.

Aprovechar, en la medida de lo posible, las capas y hojas exteriores de frutas y verduras.

Limpiar las verduras enteras, troceándolas posteriormente.

Evitar al máximo la exposición a factores que puedan disminuir el contenido de minerales y vitaminas durante la fase de selección y limpieza de los alimentos: luz, calor, remojos excesivamente prolongados, oxígeno, etc.

Poner los alimentos a cocer con el agua hirviendo y no con el agua fría. Utilizar la mínima cantidad posible de agua. Evitar los hervidos con ebullición.

No añadir bicarbonato sódico a las verduras, hortalizas o legumbres durante el remojo o la cocción, ya que ello favorece la destrucción de determinadas vitaminas.

Evitar la cocción excesiva de los alimentos.

Aprovechar los líquidos en los que se haya cocido el alimento o los jugos desprendidos por los alimentos durante la cocción siempre que esto sea posible.

Para evitar frituras grasas en exceso, es preciso freír a la temperatura adecuada (unos 180 °C) con aceite abundante, procurar que el alimento ofrezca la menor superficie en relación con su volumen, preferir los rebozados con huevo y harina al pan rallado, y usar algún método para eliminar el exceso de grasa (p. ej., papel absorbente).

Los procesos de cocción proporcionan variedad organoléptica a la dieta. No se trata de prohibir un método de cocción determinado (a menos que existan razones mayores) sino de llevarlos a cabo correctamente con el fin de minimizar la pérdida de nutrientes.

Para poder cuantificar las pérdidas de nutrientes que se producen en los alimentos sometidos a preparación o cocción, es necesario disponer de un parámetro que tenga en cuenta la pérdida de sólidos que pueda producirse. Normalmente, se utiliza la retención real (RR) de nutrientes, que para un nutriente determinado se define como:

$$RR(\%) = \frac{\text{Concentración en el alimento cocido}\left(\frac{\text{g}}{100}\,\text{g}\right) \times \text{cantidad de alimento cocido (g)}}{\text{Concentración en el alimento cocido}\left(\frac{\text{g}}{100}\,\text{g}\right) \times \text{cantidad de alimento cocido (g)}} \times 100$$

Los valores de RR que figuran en la tabla 9-3 pueden utilizarse como indicadores para conocer las pérdidas de nutrientes según el tipo de preparación o cocción y según el tipo de alimento, o como factores de corrección para calcular la composición nutricional de platos o recetas (multiplicando la cantidad de nutriente aportado por cada ingrediente por su valor de RR dividido entre 100). Sin embargo, hay que tener en cuenta que se trata de valores medios que pueden tener rangos de variación muy importantes debido a la variabilidad de factores ya mencionados: fragmentación de los alimentos, temperatura de cocción, utensilios de cocina utilizados, operativa, etc.

Tabla 9-3

Valores de retención real (en porcentaje) de minerales y vitaminas de alimentos sometidos a diferentes tratamientos

Descripción de los alimentos y tratamientos culinarios efectuados	Calcio	Hierro	Magnesio	Fósforo	Potasio	Sodio	Cinc	Cobre	Vitamina C	Tiamina	Riboflavina	Niacina	Vitamina B_6	Ácido fólico	Vitamina B_{12}	Retinoides y carotenoides
Arroz, blanco/integral, cocinado, agua usada	100	95	100	95	95	100	100	95	80	80	90	100	95	70	100	95
Arroz, blanco/integral, cocinado, escurrido	95	90	95	90	85	95	95	90	75	75	90	95	90	60	100	95
Arroz, blanco/integral, recalentado	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	100	95	100	100
Arroz, blanco/integral, salteado, hervido lento	100	95	100	95	95	100	100	95	70	75	85	100	90	60	100	90
Beicon, a la parrilla/frito	75	80	95	90	85	90	100	95	80	45	95	90	80	80	90	65
Buey, asado	90	100	85	85	80	85	100	100	80	55	95	75	50	95	70	75
Buey, carne picada, a la parrilla	100	95	85	90	85	85	100	100	80	80	95	90	60	85	80	75
Buey, diferentes piezas, diferentes cocciones, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	85	60	100	90	50	70	75	80
Buey, diferentes piezas, diferentes cocciones, sin jugos	80	100	65	65	55	55	100	95	80	45	85	55	35	65	60	75
Buey, frito, con o sin rebozado	100	95	85	90	85	85	100	100	80	70	90	80	60	85	80	75
Buey, pieza de carne, a la parrilla	100	95	85	90	85	85	100	100	80	70	90	80	60	85	80	75
Buey, recalentado	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	95	95	95	100
Cerdo, a la parrilla/frito, con o sin rebozado	75	80	95	90	85	90	100	95	80	70	100	80	65	85	90	75
Cerdo, dorado o sin dorar, estofado, con jugos	95	100	75	85	80	80	100	100	80	60	95	85	85	95	80	75
Cerdo, dorado o sin dorar, estofado, sin jugos	80	100	65	65	75	70	100	100	75	40	75	80	50	65	60	75
Cerdo, recalentado	100	100	100	100	100	100	100	100	80	55	90	95	65	70	75	80
Cordero, a la parrilla	100	95	85	85	85	85	100	90	80	60	90	80	65	70	80	75
Cordero, asado	100	100	80	85	75	75	100	80	80	60	90	80	75	85	75	75
Cordero, dorado o sin dorar, estofado, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	85	45	85	95	70	65	75	80
Cordero, dorado o sin dorar, estofado, sin jugos	100	95	65	65	55	65	95	70	80	30	60	60	45	55	60	75
Cordero, recalentado	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	95	95	95	100
Frutas (desecadas), al horno	95	100	100	100	90	100	100	90	80	80	95	90	95	60	100	85
Frutas (desecadas), recalentadas	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	100	95	100	95
Frutas, cítricos, cocidos	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	95	95	95	70	100	95
Frutas, en conserva	95	100	100	100	90	100	100	90	50	80	90	90	90	50	100	75
Frutas, frescas (no cítricos), al horno/a la parrilla	95	100	100	100	90	100	100	90	80	80	95	90	95	60	100	85
Frutas, frescas (no cítricos), recalentadas	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	100	95	100	95
Frutas, frescas o desecadas (no cítricos), salteadas/en compota/estofadas	95	100	100	100	90	100	100	90	70	80	90	90	90	50	100	75
Harina, al horno/hervida/al vapor	100	100	100	100	100	100	100	100	80	80	90	90	90	70	100	90
Harina, recalentada	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	100	90	100	100
Harina, salteada	100	100	100	100	100	100	100	100	80	75	90	90	90	65	100	85
Harina, tostada	100	100	100	100	100	100	100	100	85	80	100	100	100	85	100	95
Hígado y otras vísceras, estofados, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	80	80	100	90	55	70	75	80
Hígado y otras vísceras, estofados, sin jugos	95	60	60	70	45	45	90	75	75	65	55	45	45	65	60	75
Hígado y otras vísceras, fritos	100	95	85	90	85	85	100	100	80	70	90	80	60	85	80	75

Hígado y otras vísceras, recalentados	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	95	95	95	100
Huevos, al horno	100	100	100	100	100	100	100	100	80	80	95	90	95	75	80	100
Huevos, escalfados	100	100	100	100	100	100	100	100	80	80	85	85	85	75	80	100
Huevos, fritos/revueltos/duros	100	100	100	100	100	100	100	100	80	85	95	95	95	75	85	100
Huevos, recalentados	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	95	95	95	100
Leche, calentada durante 1 h aprox.	100	100	100	100	100	100	100	100	45	60	100	100	55	70	30	100
Leche, calentada durante 10 min aprox.	100	100	100	100	100	100	100	100	85	90	100	100	90	85	80	100
Leche, calentada durante 30 min aprox.	100	100	100	100	100	100	100	100	65	75	100	100	75	80	55	100
Leche, recalentada	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	95	95	95	100
Legumbres, cocidas durante 2-2,5 h, hervidas, agua usada	90	80	75	85	70	95	90	60	70	45	80	60	55	35	100	90
Legumbres, cocidas durante 2-2,5 h, hervidas, al horno/fritas	90	80	75	85	70	95	90	60	65	40	75	55	50	30	100	85
Legumbres, cocidas durante 2-2,5 h, hervidas, escurridas	85	75	70	80	65	90	85	55	65	40	75	55	50	30	100	85
Legumbres, cocidas durante 2-2,5 h, hervidas, escurridas, al horno/fritas	85	75	70	80	65	90	85	55	60	35	70	50	45	25	100	80
Legumbres, cocidas durante 45-75 min, hervidas, agua usada	90	85	80	90	75	95	90	70	70	65	75	70	70	50	100	90
Legumbres, cocidas durante 45-75 min, hervidas, al horno/fritas	90	85	80	90	75	95	90	70	65	60	70	65	65	45	100	85
Legumbres, cocidas durante 45-75 min, hervidas, escurridas	85	80	75	85	70	90	85	65	65	60	70	65	65	45	100	85
Legumbres, cocidas durante 45-75 min, hervidas, escurridas, al horno	85	80	75	85	70	90	85	65	60	55	65	60	60	40	100	80
Legumbres, cocidas durante 45-75 min, hervidas, escurridas, fritas	85	80	75	85	70	90	85	65	60	55	65	60	60	40	100	80
Legumbres, recalentadas	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	95	95	95	95	100	100
Marisco, con concha o caparazón, al vapor	100	90	100	75	90	100	100	85	80	95	95	90	95	75	90	90
Marisco, con concha o caparazón, hervido	100	90	85	70	70	85	100	90	75	90	75	75	90	75	60	90
Marisco, sin concha o caparazón, a la parrilla	100	100	100	100	100	100	100	100	95	90	80	95	95	95	95	85
Marisco, sin concha o caparazón, al horno, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	85	95	100	95	95	90	100	95
Marisco, sin concha o caparazón, al vapor	100	90	100	75	90	100	100	85	80	95	95	90	90	75	90	90
Marisco, sin concha o caparazón, frito, con rebozado	100	100	100	100	100	100	100	100	80	85	95	95	90	80	85	95
Marisco, sin concha o caparazón, frito, sin rebozado	100	100	100	100	100	100	100	100	80	85	95	95	90	75	85	95
Marisco, sin concha o caparazón, recalentado	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	100	100	100	100
Nueces, al horno, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	80	85	95	95	95	80	100	95
Nueces, asadas	100	100	100	80	100	95	100	100	80	85	95	95	95	80	100	80
Pasta, hervida, escurrida	95	75	85	85	30	50	100	90	70	65	75	65	80	70	100	95
Pasta, hervida, escurrida, al horno	95	75	85	85	30	50	100	90	60	55	75	60	75	50	100	90
Pasta, hervida, no escurrida	100	100	100	100	100	100	100	100	80	80	90	90	90	70	100	95

Pasta, recalentada	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	100	95	100	100
Patatas, al horno en cazuela	100	100	100	100	100	100	100	100	80	80	95	95	95	75	100	100
Patatas, con piel, al horno	100	100	100	100	100	100	100	100	80	85	95	95	95	90	100	100
Patatas, con piel, hervidas	95	95	95	95	90	95	95	95	75	80	95	95	95	90	100	100
Patatas, fritas	100	100	100	100	100	100	100	100	80	80	95	95	95	75	100	100
Patatas, hervidas, doradas	95	95	95	95	90	95	95	95	60	65	90	90	90	65	100	100
Patatas, hervidas, reservadas, doradas	95	95	95	95	90	95	95	95	25	40	85	80	90	65	100	100
Patatas, puré	95	95	95	95	90	95	95	95	75	80	95	95	95	75	100	100
Patatas, recalentadas	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	100	95	100	100
Patatas, sin piel, hervidas	95	95	95	95	90	95	95	95	75	80	95	95	95	75	100	100
Patatas, sin piel, hervidas, agua usada	100	100	100	100	100	100	100	100	80	80	95	95	95	90	100	100
Pavo, asado	100	95	80	80	75	75	100	70	80	65	85	90	70	60	65	75
Pavo, recalentado	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	95	95	95	100
Pescado (congelado), calentado	100	100	100	100	100	100	100	100	90	90	100	100	95	95	95	90
Pescado (congelado), frito	100	100	100	100	100	100	100	100	90	90	95	100	95	95	95	90
Pescado, < 5% grasa, a la parrilla, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	80	90	95	100	90	90	90	90
Pescado, < 5% grasa, al horno, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	85	95	100	100	95	95	95	90
Pescado, < 5% grasa, al horno/a la parrilla, sin jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	80	90	95	95	90	90	90	90
Pescado, < 5% grasa, estofado, con jugos	80	80	80	80	80	80	80	80	80	90	100	95	90	90	95	90
Pescado, < 5% grasa, estofado, sin jugos	100	100	90	90	85	90	100	100	75	80	90	85	80	80	85	80
Pescado, < 5% grasa, frito, sin o con rebozado	100	100	100	100	100	100	100	100	80	85	95	100	90	90	90	85
Pescado, > 5% grasa, a la parrilla, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	80	95	100	100	90	90	75	90
Pescado, > 5% grasa, a la parrilla, sin jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	80	95	100	100	90	90	75	85
Pescado, > 5% grasa, al horno, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	85	100	100	100	95	95	80	90
Pescado, > 5% grasa, al horno, sin jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	80	95	100	100	90	90	85	85
Pescado, > 5% grasa, estofado, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	80	90	100	95	90	90	95	95
Pescado, > 5% grasa, estofado, sin jugos	100	100	90	90	85	90	100	100	75	80	90	85	80	80	85	85
Pescado, > 5% grasa, frito, sin o con rebozado	100	100	100	100	100	100	100	100	80	85	100	100	90	90	75	85
Pescado, recalentado	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	100	100	100	100
Pollo, a la parrilla/asado/frito con o sin rebozado	95	90	75	80	80	80	100	95	80	70	90	80	80	60	65	75
Pollo, dorado o sin dorar, hervido lento, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	85	75	100	95	65	70	65	80
Pollo, dorado o sin dorar, hervido lento, sin jugos	80	90	65	70	60	70	100	90	80	55	95	60	50	60	50	75
Pollo, recalentado	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	95	95	95	100
Queso, al horno/a la parrilla/gratinado	100	100	100	100	100	100	100	100	65	75	100	100	75	80	55	100
Queso, recalentado	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	95	95	95	100
Salchichas, crudas, de cerdo, a la parrilla/salteadas	85	65	75	75	85	75	75	95	50	65	75	75	60	30	70	75
Salchichas, crudas, de cerdo, cocidas, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	70	80	90	90	85	50	85	85

Salchichas, crudas, de cerdo, cocidas, sin jugos	85	65	75	75	85	75	75	95	50	65	75	75	60	30	70	75
Salchichas, recalentadas	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	95	95	95	100
Salchichas, de tipo Frankfurt, a la parrilla/salteadas	100	100	95	95	95	95	100	100	90	95	100	90	90	90	95	85
Salchichas, de tipo Frankfurt, cocidas, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	90	95	100	100	90	95	95	95
Salchichas, de tipo Frankfurt, cocidas, sin jugos	100	100	95	95	95	95	100	100	80	85	95	90	80	85	85	85
Ternera, asada	95	85	80	80	80	80	100	90	80	60	90	80	50	85	85	75
Ternera, dorada o sin dorar, estofada, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	85	60	95	95	65	70	70	80
Ternera, dorada o sin dorar, estofada, sin jugos	85	95	65	65	60	65	100	90	80	45	80	65	50	60	55	75
Ternera, frita con rebozado/a la parrilla	95	90	85	85	85	85	100	95	80	65	90	80	65	75	80	75
Ternera, frita sin rebozado	95	90	85	85	85	60	100	95	80	65	75	85	45	85	90	75
Ternera, pieza para asado, asada en cazuela, con jugos	100	100	100	100	100	100	100	100	85	60	95	95	65	70	70	80
Ternera, pieza para asado, asada en cazuela, sin jugos	100	95	65	65	60	60	100	75	80	45	75	65	45	75	65	75
Ternera, recalentada	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	95	95	95	100
Tomate, frito/a la parrilla	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	95	95	95	70	100	90
Tomate, hervido/al horno	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	95	95	95	70	100	95
Tomate, recalentado	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	95	100	100
Verdura (raíces, bulbos, etc.), al horno	100	100	100	100	100	100	100	100	75	90	95	95	95	80	100	95
Verdura (raíces, bulbos, etc.), hervida, con poca agua, escurrida	95	95	95	90	90	95	95	95	70	85	95	95	95	70	100	90
Verdura (raíces, bulbos, etc.), hervida, cubierta de agua, escurrida	95	95	95	90	90	95	95	95	65	80	90	90	90	65	100	90
Verdura (raíces, bulbos, etc.), hervidas/al vapor, agua usada	100	100	100	100	100	100	100	100	75	90	95	95	95	80	100	90
Verdura (raíces, bulbos, etc.), recalentada	100	100	100	100	100	100	100	100	95	95	100	100	100	95	100	100
Verdura (raíces, bulbos, etc.), salteada	100	100	100	100	100	100	100	100	80	90	95	95	95	80	100	90
Verdura (raíces, bulbos, etc.; congelada), cocinada, escurrida	95	95	95	90	90	95	95	95	70	90	95	95	95	70	100	90
Verdura (tallos y hojas), al horno	100	100	100	100	100	100	100	100	70	90	95	95	95	75	100	95
Verdura (tallos y hojas), hervida, agua usada	100	100	100	100	100	100	100	100	70	90	95	95	95	75	100	95
Verdura (tallos y hojas), hervida, cubierta de agua, escurrida	95	95	95	85	85	95	95	95	55	80	90	85	85	60	100	95
Verdura (tallos y hojas), hervida, poca agua, escurrida	95	95	95	90	90	95	95	95	60	85	95	90	90	65	100	95
Verdura (tallos y hojas), recalentada	100	100	100	100	100	100	100	100	95	100	100	100	100	95	100	100
Verdura (tallos y hojas), salteada	100	100	100	100	100	100	100	100	85	90	95	95	95	85	100	90
Verdura (tallos y hojas; congelada), cocinada, escurrida	100	100	100	100	100	100	100	100	60	90	95	90	90	55	100	95
Verdura (otras partes), al horno	100	100	100	100	100	100	100	100	85	90	95	95	95	85	100	95
Verdura (otras partes), frita	100	100	100	100	100	100	100	100	85	85	95	90	90	70	100	85

Verdura (otras partes), hervida, cubierta con agua, escurrida	95	95	95	90	90	95	95	95	75	80	90	85	85	65	100	90
Verdura (otras partes), hervida, poca agua, escurrida	95	95	95	90	90	95	95	95	80	85	95	90	90	70	100	90
Verdura (otras partes), hervida/al vapor, agua usada	100	100	100	100	100	100	100	100	85	90	95	95	90	85	100	95
Verdura (otras partes), recalentada	100	100	100	100	100	100	100	100	90	95	100	100	100	95	100	100
Verdura (otras partes), salteada	100	100	100	100	100	100	100	100	85	90	95	95	95	80	100	90
Verdura (otras partes; congelada), cocinada, hervida, escurrida	95	95	95	90	90	95	95	95	80	90	95	90	90	70	100	90

Bibliografía

Adelman MO, Dwyer JT, Woods M, Bohn E, Otradovec CL. Computerized dietary analysis systems: a comparative view. *J Am Diet Assoc*. 1983;83(4):421–429.

Aranceta J, Foz M, Gil-Extremera B, Jover E, Mantilla T, Millán J, et al. Obesidad y riesgo cardiovascular: documento de consenso. SEA Home Page 2003. Disponible en: http://se-arteriosclerosis.org/ (acceso 2 de enero de 2004).

Beaton GH. Consideration of food composition variability: what is the variance of the estimate of one-day intankes? Implications for setting priorities. In: Rand WM, Windham CT, Wyse BW, Young VR, eds. Food composition data: a user's perspective. Tokyo: United Nations University; 1987:194–205.

Belitz HD, Grosch W. Química de los alimentos. Zaragoza: Acribia; 1988.

Bognár A, Piekarski J. Guidelines for recipe information and calculation of nutrition composition of prepared foods (dishes). *J Food Comp Anal*. 2000;13:391–410.

Cobiac L, Droulez V, Leppard P, Lewis J. Use of external fat width to describe beef and lamb cuts in food composition tables. *J Food Comp Anal*. 2003;16:133–145.

Erdman JW, Erdman EA, Effect of home preparation practices on nutritive value of food. Rechigl M, ed. Handbook of Nutritive Value of Processed Food, vol. I. Boca Raton: CRC Press; 1982:237–263.

FAO/WHO Expert Consultation Carbohydrates in human nutrition. Rome: FAO; 1998: Report n.° 66. Disponible en: http://www.fao.org/docrep/W8079E/W8079E00.htm.

FAO/WHO Expert Consultation Food energy: methods of analysis and conversion factors. Rome: FAO; 2003: Report n.° 77. Disponible en: http://www.fao.org/uploads/media/FAO_2003_Food_Energy_02.pdf.

Farran A, Zamora R, Cervera P. Base de datos de composición de alimentos del CESNID. Santa Coloma de Gramenet: CESNID; 2007.

Fillion L, Henry CJK. Nutrient losses and gains during frying: a review. *Int J Food Sci Nutr*. 1998;49:157–168.

Finglas PM. Vitamins: overview. In: Caballero B, ed. Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition. 2nd ed. Oxford: Academic Press; 2003:6046–6053.

Food Standards Agency McCance and Widdowson's The composition of foods. 6th ed. Cambridge: Royal Society of Chemistry; 2002.

Gibson RS. Assessment of nutrient intakes from food consumption data. Principles of nutritional assessment. New York: Oxford University Press; 1990: p. 55-84.

Greenfield H. Uses and abuses of food composition data. *Food Australia*. 1990;42(S8): Disponible en: http://www.fao.org/fileadmin/templates/food_composition/images/Uses.pd

Greenfield H, Southgate DAT. Datos de composición de alimentos: producción, gestión y utilización. 2.ª ed. Roma: FAO; 2006.

Heinonen M, Valsta L, Anttolainen M, Ovaskainen M-L, Hyvönen L, Mutanen M. Comparisons between analyzed and calculated food composition data: carotenoids, retinoids, tocopherols, tocotrienols, fat, fatty acids, and sterols. *J Food Comp Anal*. 1997;10:3–13.

Holden JM, Eldridge AL, Beecher GR, Buzzard IM, Bhagwat S, Davis CS, et al. Carotenoid content of U.S. foods: an update of the database. *J Food Comp Anal*. 1999;12:169–196.

Holland B, Welch AA, Unwin I, Buss DH, Paul AA, Southgate DAT. McCance and Widdowson's The composition of foods. 5th ed. London: Royal Society of Chemistry and Ministry of Agriculture, Fisheries and Food; 1991.

Hoover LW. Computerized nutrient data bases: I. Comparison of nutrient analysis systems. *J Am Diet Assoc*. 1983;82(5):501–505.

INFOODS. International food composition tables directory. FAO 2004. Disponible en: http://www.fao.org/infoods/infoods/tables-and-databases/en/ (acceso 15 de marzo de 2018).

Ireland JD, Møller A. Review of international food classification and description. *J Food Comp Anal*. 2000;13:529–538.

Murphy EW, Criner PE, Gray BC. Comparisons of methods for calculating retentions of nutrients in cooked foods. *J Agric Food Chem*. 1975;23:1153–1157.

Obarzanek E, Reed DB, Bigelow C, Glovsky E, Pobocik R, Nicklas T, et al. Fat and sodium content of school lunch foods: calculated values and chemical analysis. *Int J Food Sci Technol*. 1993;44:155–165.

Pandrangi S, Laborde LF. Retention of folate, carotenoids and other quality characteristics in commercially packaged fresh spinach. *J Food Sci*. 2004;69:702–707.

Paul AA, Southgate DAT. Conversion into nutrients. In: Cameron ME, van Staveren WA, eds. Manual on Methodology for Food Consumption Studies. Oxford: Oxford University Press; 1988:121–144.

Pennington JAT. Issues of food description. *Food Chem*. 1996;57(1):145–148.

Pennington JAT, Wilson DB. Daily intakes of nine nutritional elements: analyzed vs. calculated values. *J Am Diet Assoc*. 1990;90(3):375–381.

Polacchi W. Standardized food terminology: an essential element for preparing and using food consumption data on an international basis. *Food Nutr Bull*. 1986;8(2):66–68.

Powers PM, Hoover LW. Calculating the nutrient composition of recipes with computers. *J Am Diet Assoc*. 1989;89(2):224–232.

Rand WM, Pennington JAT, Murphy SP, Klensin JC. Compiling data for food composition data bases. Tokyo: United Nations University Press; 1991.

Scherz H, Senser F. Souci-Fachmann-Kraut Food composition and nutrition tables. 5th ed. Sttutgart: Medpharm; 1994.

Serra-Majem L, Aranceta-Bartrina J. Grupo de Trabajo sobre Objetivos Nutricionales para la Población Española. Objetivos nutricionales para la población española. Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. In: Aranceta-Bartrina J, ed. Guías alimentarias para la población española. Madrid: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC); 2001:345–351.

Slimani N, Charrondière UR, van Staveren W, Riboli E. Standardization of food composition databases for the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): General Theoretical Concept. *J Food Comp Anal*. 2000;13:567–584.

Sociedad Española de Arteriosclerosis. Dieta y enfermedades cardiovasculares: recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Disponible en: http://se-arteriosclerosis.org (acceso 15 de marzo de 2018).

Southgate DAT, Greenfield H. Principles for the preparation of nutritional data bases and food composition tables. *World Rev Nutr Diet*. 1992;68:27–48.

Torelm I, Danielsson R, Appelqvist LA, Bruce A. Variations in major nutrients and minerals due to interindividual preparation of dishes from recipes. *J Food Comp Anal*. 1997;10:14–27.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. Table of retention factors, release 65. Nutrient Data Laboratory Home Page, 2007. Disponible en: http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl (acceso 15 de marzo de 2018).

West CE, van Staveren WA. Food consumption, nutrient intake, and the use of food composition tables. In: Margetts BM, Nelson M, eds. Design Concepts in Nutritional Epidemiology. Oxford: Oxford University Press; 1995:101–119.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cómo consigue el método combinado proporcionar unas buenas tablas de composición de alimentos a un coste asumible?
    a. Incluyendo solo la composición de los alimentos más importantes en la dieta de la población.
    b. Limitando el número de nutrientes incluidos.
    c. Analizando los alimentos que tienen un mayor peso en la alimentación y utilizando datos existentes de los menos importantes.
    d. Utilizando fuentes de datos ya existentes y depurando los datos posteriormente para eliminar posibles errores.
    e. Agregando los alimentos a los más genéricos, con lo que se consigue reducir significativamente el número de análisis.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: el método combinado determina analíticamente la composición de los alimentos más importantes en la dieta de la población (método directo) y utiliza fuentes de datos ya existentes para estimar la composición del resto de los alimentos (método indirecto).

CAPÍTULO 10

Evaluación clínica del estado nutricional

P. Leyes García

N. Virgili Casas

J. Trabal Vílchez

Introducción

Podemos definir la desnutrición como aquella situación que resulta de un desequilibrio entre las entradas y las necesidades de nutrientes en el organismo, que da lugar a cambios mensurables en la composición corporal y la función de los tejidos, y que comporta consecuencias adversas sobre la evolución clínica. El término *malnutrición* es más ambiguo e incluye trastornos tanto por exceso (obesidad) como por defecto (desnutrición) de energía y nutrientes, por lo que su uso es desaconsejable.

El diagnóstico preciso de la desnutrición se basa en la detección de unos valores anómalos de la composición corporal (tejido muscular y adiposo) respecto a una población de referencia o en la demostración de cambios en el tiempo (utilizando a cada individuo como propio control). En este sentido, una medida tan simple como el peso ha demostrado tener valor predictivo de mala evolución. Dadas las limitaciones para hacer un buen estudio de la composición corporal, a menudo el diagnóstico de la desnutrición recurre al uso de test multiparamétricos o pruebas funcionales.

Teniendo en cuenta la definición de desnutrición, podemos medir:

- El desequilibrio entre las entradas y las necesidades de nutrientes.
- Los cambios metabólicos.
- Los cambios en la composición corporal.
- Los trastornos funcionales.

También se puede integrar la información nutricional: historia clínica, índices pronósticos y test multiparamétricos.

Desequilibrio entre las entradas y las necesidades de nutrientes

En la valoración del estado nutricional tendremos en cuenta tanto los cambios en el consumo de alimentos como la actividad inflamatoria de la enfermedad de base. Aunque la medida aislada de las entradas de nutrientes no nos conduce a un diagnóstico preciso, la detección de una disminución de la ingesta tanto en un contexto agudo como en uno crónico es una variable muy importante que hay que tener en cuenta y, además, nos permite orientar el tipo de desnutrición. No en vano, los test de valoración y de cribado nutricional contemplan de alguna manera este parámetro.

Una manera relativamente sencilla de valorarlo toma como referencia la presentación habitual de un plato como «ración normal» y, a partir de aquí, se valora la ingesta como porcentaje de la ración total (25, 50, 75 y 100%). Los métodos estructurados de valoración del consumo alimentario están desarrollados en el capítulo 7 de este tratado.

Cambios metabólicos

La calorimetría indirecta nos permite valorar de una forma precisa el metabolismo energético y la oxidación de sustratos. Sus valores, ajustados por la masa magra (MM), nos permiten conocer el grado de hiper- o hipometabolismo en comparación con un control. En contextos concretos (unidades de críticos, investigación), se utiliza para conocer el consumo energético, pero no es una técnica de uso rutinario.

Más factible es el estudio del catabolismo proteico a través del análisis de las pérdidas nitrogenadas por orina. Una situación de estrés agudo, caracterizada por una reacción inflamatoria sistémica, dará lugar a un aumento de las pérdidas nitrogenadas en la orina, como respuesta al cuadro de catabolismo proteico que caracteriza dicha reacción. En este sentido, el grado de estrés o catabolismo proteico ha sido estratificado en función de los valores del nitrógeno ureico en orina de 24 h (tabla 10-1).

Tabla 10-1

Indicadores dinámicos del catabolismo

Excreción urinaria de nitrógeno (EUN)*	Situación clínica
< 8	Ausencia de estrés
8-12	Estrés bajo
13-18	Estrés moderado
> 18	Estrés elevado

* Nitrógeno ureico en orina de 24 h (g/24 h).

El método del balance nitrogenado (BN) no informa sobre los depósitos corporales de proteínas y, por tanto, no informa sobre la composición corporal, pero sí que proporciona información dinámica sobre los cambios que se dan en el metabolismo proteico durante la enfermedad (cuadro 10-1). Este método se basa en la suposición de que todo el nitrógeno (N_2) corporal está en las proteínas. Se cuantifican las entradas de proteínas a través de la dieta y la nutrición enteral o parenteral, y las pérdidas nitrogenadas a través de la orina, las heces, los fluidos y la piel. Para la fórmula simplificada necesitamos tener bien cuantificadas las entradas nitrogenadas (N_2 = proteínas/6,25) y una determinación de nitrógeno ureico en orina de 24 h.

Cuadro 10-1 Fórmula simplificada del balance nitrogenado

$$BN(g/día) = \text{Entradas de } N_2 - \text{Pérdidas de } N_2 =$$

$$\frac{\text{Ingesta de proteína}\,(g/día)}{6,25} - \left[N_2 \text{ ureico en orina}\,(g/día) + 4\right]$$

Nota: Se debe tener en cuenta que, en caso de pérdidas digestivas elevadas, la asunción de esta constante infraestimará las pérdidas nitrogenadas.

Cambios en la composición corporal

Como ya se ha comentado, el diagnóstico preciso de la desnutrición se basa en observar cambios en la composición corporal. Para ello necesitamos un valor control para compararlo. Esta comparación puede ser:

- *Longitudinal,* en la que el mismo individuo es su comparador. En este caso necesitamos un mínimo de dos valores espaciados en el tiempo. Nos puede servir tanto para el diagnóstico (porcentaje de pérdida de peso) como para valorar la evolución de un paciente (antropometría, técnicas de composición corporal).
- *Transversal,* en la que se compara el valor con una población sana de referencia. Para ello, necesitamos unas tablas de referencia lo más parecidas posible a nuestra población. Las más actualizadas para nuestra población son las elaboradas por Ricart para población adulta o las de Esquius para población geriátrica. En general, se toman como patológicos valores inferiores al percentil 5.

Por otra parte, nuestro análisis puede perseguir:

- La cuantificación de los depósitos corporales (masa grasa y MM corporal).
- La estimación de su distribución regional (masa grasa).

Medidas antropométricas

Las *medidas antropométricas* nos aportan información relativa a la envergadura del individuo y a su composición corporal, estableciendo una valoración de tipo somático. El profesional entrenado y con experiencia puede realizar las determinaciones de manera sencilla y rápida, teniendo un bajo coste económico al necesitar únicamente de un tallímetro, una balanza, una cinta métrica y un lipocalibrador. Las variaciones en las medidas antropométricas son indicativas de cambios en el estado nutricional del paciente, mediante comparación con valores obtenidos previamente en el mismo individuo o con valores de normalidad en una población dada.

Peso corporal

El *peso corporal* es un componente fundamental en la valoración nutricional, ya que es un indicador de la masa corporal total y, por tanto, un marcador indirecto de la MM y masa grasa. Por ello, siempre que sea factible debe pesarse rutinariamente a todos los pacientes, dado que los cambios en el peso son buenos indicadores del estado nutricional.

Las *ventajas* de la medición del peso corporal son:

- Es una traducción de los cambios de composición corporal que se producen en el individuo.
- Es una medida fácil y barata.
- No requiere alta tecnología.
- Aporta mucha información evolutiva.

Los *inconvenientes* de esta medición son:

- Es poco específica.
- Se basa en un modelo monocompartimental: no informa sobre la composición corporal y, por tanto, no sabemos cuál es el compartimento que ha variado (grasa, proteína, agua).
- Cambios en el equilibrio hidroelectrolítico: edemas y ascitis pueden enmascarar posibles pérdidas de masa corporal o dar falsa impresión de mejoría, dado que los estados edematosos se caracterizan por un aumento del agua corporal total (ACT) y, por tanto, del peso. Pacientes deshidratados pueden experimentar rápidos incrementos de peso cuando reciben soporte nutricional o hidratación simple. En estos casos, las modificaciones de peso no deben interpretarse como indicadores del estado nutricional, sino simplemente como índices del estado hidroelectrolítico.

La forma más habitual de obtener el *peso actual* es mediante una báscula en bipedestación, pero existen otros tipos como básculas de silla, báscula incorporada a una «grúa» o camas con báscula para pacientes con dificultades para movilizarse. El peso se determina con una precisión de ±0,1 kg y la presencia de edemas debería ser anotada con el peso. Nos servirá de referencia para realizar comparaciones con determinaciones futuras del peso.

El *peso habitual* es aquel que normalmente presenta un individuo en situación de estabilidad sin que exista ninguna condición que lo modifique. Se determina mediante preguntas al paciente o a un familiar. Tiene más valor para el cálculo del peso actual como porcentaje del peso habitual:

$$\text{Porcentaje del peso habitual} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$$

La pérdida involuntaria de peso expresada respecto al peso habitual proporciona información útil en el diagnóstico de desnutrición, especialmente si la pérdida es reciente. Para su cálculo utilizamos la siguiente fórmula:

$$\text{Porcentaje de pérdida de peso} = \frac{\text{Peso habitual} - \text{Peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$$

Interpretación: se realiza en función del tiempo (tabla 10-2). Independientemente del tiempo, una pérdida de peso no planeada o reciente superior al 10% es considerada un indicador de desnutrición.

Tabla 10-2

Interpretación del porcentaje de pérdida de peso

Tiempo de pérdida de peso	Pérdida de peso grave (%)
1 semana	> 2
1 mes	> 5
3 meses	> 7,5
6 meses	> 10

En algunas ocasiones el paciente desconoce su peso habitual o no es posible pesarlo, por lo que podemos estimar su *peso ideal*. El peso ideal puede establecerse mediante las tablas de la aseguradora Metropolitan Life Insurance Company a partir del sexo, la altura y la complexión de la persona. Debido a que estas tablas fueron elaboradas a partir de población norteamericana, en otras poblaciones se pueden utilizar fórmulas alternativas

para determinar el peso ideal.

La fórmula de la Metropolitan Life Insurance Company no establece diferencias según sexo o complexión:

$$\text{Peso ideal} = 50 + 0,75[\text{Altura (cm)} + 150]$$

Otra forma de estimar el peso ideal es a través de la fórmula de Lorentz. Esta fórmula permite calcular el peso ideal teórico de una persona a partir de su altura y su género; sin embargo, no establece diferencias por edad ni complexión:

Mujeres:

$$\text{Peso} = [\text{Altura (cm)} - 100] - \{[\text{Altura (cm)} - 150]/2\}$$

Hombres:

$$\text{Peso} = [\text{Altura (cm)} - 100] - \{[\text{Altura (cm)} - 150]/4\}$$

El peso actual de un paciente también se puede interpretar en función del peso ideal según la fórmula:

$$\text{Porcentaje de peso ideal} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso ideal}} \times 100$$

Interpretación: se considera *obesidad* un peso superior al 120% del peso ideal; *normal,* entre el 90 y el 120% del peso ideal; *desnutrición leve,* entre el 80 y el 90% del peso ideal; *desnutrición moderada,* entre el 70 y el 80% del peso ideal, y *desnutrición grave,* un peso inferior al 70% del peso ideal. El peso mínimo para garantizar la supervivencia del individuo está entre un 48 y un 55% del peso ideal.

Estatura

La estatura o *talla* acostumbra a ser necesaria para realizar cálculos como el índice de masa corporal, la superficie corporal o los requerimientos calóricos (a partir de la fórmula de Harris-Benedict). Para realizar la medición de la talla, el individuo debe situarse descalzo y de espaldas al tallímetro, la posición de la cabeza debe ser la que permite un plano horizontal del borde inferior de los ojos y la entrada al conducto auditivo. Hay situaciones en las que no es posible medir la estatura directamente (paciente encamado, en silla

de ruedas o con cifosis dorsal marcada). En estos casos, la estatura se estima de forma indirecta a partir de otros segmentos corporales como la amplitud de la braza, la altura de la rodilla o el segmento estiloides-olécranon del antebrazo.

Métodos de estimación de la estatura

Altura de la rodilla

Permite obtener de forma indirecta la talla del individuo. Para medir la altura de la rodilla, el individuo debe estar en posición supina con la rodilla izquierda semiflexionada formando un ángulo de 90°. Mediante un calibrador se mide la distancia entre el talón y la cara anterior del muslo. Mediante las fórmulas de Alastrué, se puede estimar la estatura en personas entre 60 y 80 años de edad:

$$\text{Hombres: Talla (cm)} = 64{,}19 + [2{,}02 \times \text{Altura de rodilla (cm)}] - (0{,}04 \times \text{Edad})$$

$$\text{Mujeres: Talla (cm)} = 84{,}88 + [1{,}83 \times \text{Altura de rodilla (cm)}] - (0{,}24 \times \text{Edad})$$

Longitud rodilla-maléolo (LRM)

Con la extremidad extendida, medimos la distancia entre el borde superior de la rótula y la parte inferior del maléolo externo. Mediante las siguientes fórmulas estimamos la talla:

$$\text{Hombres: Talla (cm)} = [\text{LRM (cm)} \times 1{,}121] - 0{,}117 \times \text{Edad (años)} + 119{,}6$$

$$\text{Mujeres: Talla (cm)} = [\text{LRM (cm)} \times 1{,}263] - 0{,}159 \times \text{Edad (años)} + 107{,}7$$

Segmento estiloides-olécranon

Es una medida más sencilla de realizar. La estimación se realiza a partir de la longitud del cúbito del brazo izquierdo, si la posición del paciente lo permite, realizando la medida entre el olécranon y el estiloides. La interpretación de esta medida se realiza mediante unas tablas de libre acceso en la página web

de la British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN).

Demienvergadura

Existe una fórmula para estimar la talla con mayor precisión a partir de la demienvergadura, pero no es fiable cuando hay rigidez o deformaciones articulares que impidan su correcta medida. Se mide la distancia entre la base de la unión de los dedos índice y medio hasta la unión esternoclavicular del lado opuesto. Estimaremos las estaturas mediante la fórmula desarrollada por Bassey, dado que presenta mayor concordancia con la medida directa de la estatura respecto a otras fórmulas:

$$\text{Mujeres} = 1,35 \times \text{Demienvergadura (cm)} + 60,1$$

$$\text{Hombres} = 1,40 \times \text{D (cm)} + 57,8$$

Amplitud de la braza

Es un reflejo de la verdadera estatura. De forma aproximada, el valor obtenido puede asimilarse a la talla.

Índice de masa corporal

El *índice de masa corporal* (IMC) es una forma de expresar el peso en relación con la talla. El IMC es la referencia estándar universal para determinar el peso corporal normal, siendo un índice muy utilizado en epidemiología, además de gozar de una amplia aceptación para el diagnóstico de la desnutrición y la obesidad en el ámbito clínico. El IMC se calcula según la fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso}\,(\text{kg})}{\text{Talla}^2\,(\text{m}^2)}$$

Interpretación: aunque el IMC no distingue entre MM y masa grasa, se considera un IMC normal entre 18,5 y 25 kg/m^2. Sin embargo, el IMC no es un índice sensible para detectar desnutrición, por lo que una persona puede estar desnutrida con un IMC dentro de la normalidad. Es un índice ampliamente aceptado y utilizado en la valoración de la obesidad, al tener una buena correlación con la reserva de grasa corporal, habiéndose estratificado en varios niveles según el grado de exceso de peso corporal (tabla 10-3).

Tabla 10-3

Interpretación del índice de masa corporal (IMC)

IMC	Interpretación
< 16	Desnutrición proteico-calórica grave
16-16,9	Desnutrición proteico-calórica moderada
17-18,4	Desnutrición proteico-calórica leve
18,5-24,9	PESO NORMAL
25-26,9	Sobrepeso de grado I
27-29,9	Sobrepeso de grado II (preobesidad)
30-34,9	Obesidad de tipo I
35-39,9	Obesidad de tipo II
40-49,9	Obesidad de tipo III (mórbida)
≥ 50	Obesidad de tipo IV (extrema)

En población anciana se considera bajo peso un valor de IMC inferior a 21 kg/m^2. El uso en niños depende de la edad del sujeto, por lo que debe acudirse a gráficas estándares representativas de la población infantil, como las proporcionadas por la Organización Mundial de la Salud (v. capítulo 11).

Pliegues cutáneos

La medida de los *pliegues cutáneos* es una técnica que nos permite establecer una estimación de la grasa corporal total y las reservas de energía. Para su medición se utiliza un lipocalibrador y el valor del pliegue cutáneo se expresa en percentil o porcentaje de normalidad, obtenido según las tablas de referencia. Dadas la fácil accesibilidad al tejido subcutáneo y la poca sofisticación del equipo, la medida de los pliegues cutáneos es de carácter sencillo, práctico y barato. De todas maneras, presenta ciertas limitaciones que conviene conocer:

- A pesar de utilizar una técnica correcta, existe una considerable variabilidad intra- e interobservador. Para intentar mitigar este hecho, se toman siempre tres mediciones y se hace la media de las tres.
- La medida de los pliegues también puede variar debido a fluctuaciones en el grado de hidratación tisular. No es posible obtener medidas precisas en estados edematosos.
- Tiene poco valor su uso en la obesidad (sobre todo mórbida), puesto que la distribución de la grasa corporal es muy variable y la medición de los pliegues no da valores fiables.
- Una única medición de un solo pliegue es un pobre indicador de la composición corporal, ya que hay una gran variabilidad individual en la distribución de la grasa y los diferentes pliegues responden de forma diferente a cambios en la grasa corporal total.
- Las mediciones no se consideran útiles a corto plazo, sino para detectar desviaciones de los compartimentos corporales durante

períodos de tiempo superiores a varias semanas.

Existen fórmulas para calcular la densidad corporal y el porcentaje de grasa a partir de la suma de pliegues cutáneos. Sin embargo, dada la disponibilidad actual de técnicas de composición corporal más precisas (bioimpedancia, densitometría), el uso de los pliegues para el estudio de la composición corporal ha quedado en desuso en el ámbito clínico.

Los pliegues que se miden son:

- *Pliegue tricipital* (fig. 10-1): el pliegue de esta zona es el que se suele utilizar cuando se mide un único pliegue, tomándose habitualmente el brazo no dominante. Para medirlo, se identifica y marca el punto medio entre el acromion y el olécranon. El brazo debe estar estirado y en relajación. Un centímetro por encima del nivel de la marca y en la parte posterior del brazo, se sujeta un pliegue de piel haciendo pinza con el índice y el pulgar. La dirección del pliegue será vertical (siguiendo el eje mayor del brazo). Seguidamente, se mide el pliegue aplicando el lipocalibrador 1 cm por debajo de los dedos del examinador, a medio camino entre la base y el ápex del pliegue. Se repite la medida dos veces más y se toma el valor promedio. Posteriormente, se comparan los valores con los de las tablas de referencia de acuerdo con el sexo y la edad del individuo.
- *Pliegue subescapular:* el lugar de medición del pliegue subescapular se encuentra en la zona inmediatamente inferior al ángulo de la escápula. Para localizarlo, el hombro y el brazo deben estar relajados. Posteriormente, se sujeta un pliegue de piel haciendo pinza con el índice y el pulgar. La dirección del pliegue va paralela a las líneas que marca la piel, habitualmente oblicuas.
- *Pliegue suprailíaco:* para localizar el pliegue suprailíaco, se debe identificar la parte superior de la cresta ilíaca y sujetar el pliegue en la línea axilar media. La dirección del pliegue es horizontal.
- *Pliegue bicipital:* el pliegue bicipital se mide en la línea media de la cara anterior del brazo al mismo nivel que el pliegue tricipital. El brazo debe colgar relajado y con la palma de la mano mirando hacia delante. La dirección del pliegue es vertical, siguiendo el eje del brazo.

FIGURA 10-1 Medición del pliegue tricipital. (Imagen cedida por la Unitat de Diabetis i Exercici, del IDIBAPS-CIBERDEM.)

Perímetro o circunferencia corporal

Los *perímetros o circunferencias corporales,* junto con la medición de los pliegues cutáneos, permiten obtener una medida indirecta de la masa muscular del individuo. El perímetro muscular del brazo, junto con el de la pantorrilla, son los más utilizados en la detección de desnutrición. La medida debe llevarse a cabo con una cinta métrica, realizando la lectura en el lugar en que la cinta se yuxtapone sobre sí misma.

La medición del *perímetro del brazo* se realiza a la misma altura que en la medida del pliegue tricipital y, conjuntamente con el valor del pliegue tricipital, permitirán calcular el área total, el área muscular y el área grasa del brazo mediante el uso de distintas ecuaciones (cuadro 10-2). El valor también podrá expresarse en porcentaje de normalidad obtenido según las tablas de referencia.

Cuadro 10-2 Fórmulas de cálculo de las áreas

$$\text{Área total del brazo (ATB)}\left(\text{mm}^2\right) = \frac{\text{PB}^2\,(\text{mm})}{4\pi}$$

$$\text{Área muscular del brazo (AMB)}\left(\text{mm}^2\right) = \frac{\left\{\text{PB}\,(\text{mm}) - [\pi \times \text{PT}\,(\text{mm})]\right\}^2}{4\pi}$$

$$\text{Área grasa del brazo} = (\text{ATB} - \text{AMB})$$

PB, perímetro braquial; PT, perímetro tricipital.

La *circunferencia de la pantorrilla* es el perímetro de la sección más ancha de la distancia entre tobillo y rodilla (músculo *gastrocnemio*). Es una medida necesaria en la realización del test de valoración nutricional geriátrico Mini Nutritional Assessment (MNA).

En relación con las medidas de adiposidad, además de conocer el grado de obesidad de un sujeto, resulta de interés poder identificar la distribución del tejido adiposo. Esto se debe al hecho de que el aumento de grasa visceral que se observa en la obesidad de predominio central tiene un valor predictivo de alteraciones metabólicas y enfermedad cardiovascular. El *cociente cintura/cadera* (CCC) ha venido usándose como indicador de la distribución de la grasa corporal. Se considera obesidad de tipo central a partir de unos valores de CCC mayor de 0,95 en hombres y mayor de 0,85 en mujeres. Sin embargo, el *perímetro abdominal* ha mostrado ser mejor indicador de la grasa visceral y del riesgo cardiovascular (RCV) que el CCC, siendo el parámetro más utilizado actualmente.

Uno de los inconvenientes que plantea la medida de la circunferencia abdominal es que no existen unas normas estandarizadas para tomarla. Por otra parte, en la práctica la medida puede resultar más compleja de lo que imaginamos, puesto que no siempre es sencillo localizar las referencias anatómicas en pacientes obesos. Para el perímetro abdominal se puede utilizar la circunferencia:

- A la altura del ombligo (no recomendada, ya que puede variar mucho en función de lo caído que esté el abdomen).
- Por debajo del margen de la parrilla costal.
- Por encima del nivel superior de las crestas ilíacas.
- En el punto medio entre el margen subcostal y las crestas ilíacas.

Se interpretan como valores de riesgo un perímetro abdominal superior a 102 cm en hombres y superior a 88 cm en mujeres.

Aunque el perímetro abdominal se viene utilizando como índice de la distribución grasa y del RCV asociado, hay que tener en cuenta que no contempla otros factores como la complexión. Este hecho quedaría atenuado

al introducir la estatura en la ecuación, obteniendo la *relación abdomen-estatura (A-E):*

$$\text{Relación A-E} = \frac{\text{Perímetro abdominal (cm)}}{\text{Estatura (cm)}}$$

Interpretación: a partir de 0,55 (tanto para hombres como para mujeres) es un buen predictor del RCV y presenta una fuerte asociación con otros componentes del síndrome metabólico.

Métodos complejos de valoración de la composición corporal

Durante mucho tiempo, las medidas antropométricas sirvieron como base para la estimación de la composición corporal. Sin embargo, los métodos de composición corporal actuales han desplazado mayormente el uso de la antropometría para el estudio de la composición corporal. De todas maneras, salvo la impedancia bioeléctrica (BIA), los métodos de composición corporal más sofisticados suelen utilizarse más en el contexto de estudios clínicos que en el diagnóstico nutricional en la práctica clínica diaria. Los costes de algunas de estas técnicas hacen que no sean de aplicación universal.

La elección de un método de composición corporal u otro dependerá del compartimento que se quiera medir, la fiabilidad que se quiera obtener, el aparataje del que disponga cada centro y el nivel de coste asumible.

La BIA es una técnica relativamente barata y sencilla, pero también la menos precisa. La absorciometría de rayos X (DXA) es, por ahora, la técnica más adecuada en cuestión de fiabilidad-precio, pero el dispositivo tiene un coste elevado, además de que se necesita un técnico especializado. Entre las técnicas de imagen, la tomografía computarizada (TC) nunca se emplea para determinar la composición corporal total porque la irradiación es excesiva. Por tanto, solo se utiliza cuando interesa valorar la grasa visceral o un segmento regional, ya que para ello solo se requieren uno o dos cortes. La resonancia magnética (RM), al no irradiar, se puede utilizar para la valoración de la composición corporal total, pero resulta muy cara. Por tanto, si queremos valorar la grasa visceral, utilizaremos la TC, que es más barata y, si queremos valorar la composición corporal total con una técnica muy precisa sin importarnos el precio, recurriremos a la RM.

Bioimpedancia

El análisis de impedancia corporal es un método para predecir la composición corporal sobre la base de las propiedades conductoras del

cuerpo humano. La conductividad eléctrica en el organismo se debe a la presencia de iones libres o electrólitos en el agua corporal y, por tanto, será proporcional al ACT y a los tejidos con alta concentración de agua, la MM.

Existen diferentes métodos de análisis de la BIA, comentándose a continuación los tres más habitualmente disponibles en los aparatos de bioimpedancia:

1. *Bioimpedancia monofrecuencia:* en este método se utiliza un analizador que opera a una frecuencia de 50 kHz, permitiendo el paso de la corriente a través de los fluidos intra- y extracelulares, por lo que se obtiene una suma ponderada de la resistividad de ambos fluidos. Se utilizan electrodos colocados la mano y el tobillo derechos, aunque algunos analizadores pueden utilizar otras zonas como ambos pies o manos. Este método nos permite estimar el ACT y la MM. Algunos autores han cuestionado la validez de la BIA monofrecuencia en ciertos estados clínicos en los que se requieren frecuencias superiores a 50 kHz para poder cuantificar el ACT.
2. *Bioimpedancia multifrecuencia:* en este método el aparato utiliza impedancias a múltiples frecuencias, que habitualmente van de 1 a 500 kHz, para evaluar la masa libre de grasa, el ACT y el agua intra- y extracelular.
3. *Bioimpedancia espectroscópica:* en este método el analizador habitualmente mide la impedancia un mínimo de 50 frecuencias sobre un espectro que va de 5 a 1.000 kHz. Este método tiene diversas ventajas técnicas sobre los métodos anteriores por el hecho de que mide la impedancia sobre un rango de frecuencias entero y no depende de ecuaciones de predicción poblacionales específicas para generar las masas y volúmenes corporales.

El análisis de la BIA nos permitirá predecir la MM que, restada del peso corporal total, nos dará una estimación de la grasa corporal total. Estos cálculos los realiza el mismo aparato, teniendo que introducir únicamente los datos necesarios para las ecuaciones de predicción: edad, sexo, talla y peso.

Hay que tener en cuenta que la BIA no mide la composición corporal, sino que mide una propiedad eléctrica del organismo y, a partir de esta, infiere la composición corporal aplicando unas ecuaciones que proceden de una población de referencia determinada.

La bioimpedancia presenta una serie de ventajas como método de determinación de la composición corporal que la convierte en una técnica muy utilizada:

- Se trata de una técnica relativamente barata y fácil de realizar en la consulta. El aparato no es caro en comparación con las demás técnicas, no ocupa mucho lugar y no genera un gasto económico cada vez que se utiliza.

- Algunos de los aparatos de bioimpedancia son transportables, lo que los hace aptos para su uso en diferentes localizaciones.
- Su manejo no requiere un técnico especialista.

De todas maneras, esta técnica también presenta una serie de limitaciones:

- La BIA tiene ciertas limitaciones de fiabilidad según la ecuación de predicción que emplee el aparato. La razón reside en el hecho de que cada ecuación ha sido desarrollada tomando una muestra de población con unas características concretas. Si el sujeto procede de una población muy diferente a la muestra, el análisis pierde fiabilidad. Es importante conocer a partir de qué población ha sido elaborado el *software* que lleva incorporado el aparato.
- Otro inconveniente es que la conductividad eléctrica puede estar influida por múltiples factores, aparte del ACT, como la temperatura corporal, la distribución del líquido en los espacios intra- y extracelular, y diferentes cantidades y estructuras de tejidos conductores y no conductores. Por esta razón los resultados de la BIA no se pueden considerar válidos en individuos con estados de hidratación alterados.

Existen una serie de condiciones estandarizadas que deberían respetarse para la medición; estas hacen referencia a aspectos como la posición corporal o la ingesta dietética. Las principales condiciones se presentan a continuación (se pueden consultar con mayor detalle en las guías clínicas de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism [ESPEN]):

- Dado que el consumo de comida o bebida puede disminuir la impedancia hasta 4 h después de la comida, se recomienda estar en ayunas o no haber consumido alimentos durante las 8 h previas.
- El ejercicio puede tener un efecto de disminución de la resistencia, por lo que se recomienda no haber realizado ejercicio 8 h antes de la medida.
- El sujeto debe vaciar la vejiga antes de realizar la medida.
- Es importante que el paciente no sienta ni frío ni calor, la temperatura de la habitación debe mantenerse entre 22 y 25 °C, dado que puede influir en la conductividad eléctrica.
- Habitualmente el aparato solicitará la entrada de los datos del paciente (peso, talla, edad y sexo). La talla y especialmente el peso deberían determinarse en el momento de la medición.
- A excepción de los aparatos de tipo báscula, el sujeto deberá colocarse en decúbito supino con los brazos separados del tronco 30°, y las piernas, 45°. Se deja al sujeto en esta posición durante 5-10 min antes de la medición (fig. 10-2).

- Deberemos verificar que el paciente no está en contacto con objetos metálicos, como las barras de la camilla.
- Deberá verificarse la integridad del gel de los electrodos antes de colocarlos en el dorso de la mano y el pie, respetando un mínimo de 5 cm entre los electrodos de la misma extremidad. Finalmente, se procede a activar la lectura del aparato de bioimpedancia.
- Es importante realizar una calibración del aparato de bioimpedancia cada cierto tiempo con el calibrador proporcionado con el aparato.

FIGURA 10-2 Medición de la bioimpedancia. (Imagen cedida por la Unitat de Diabetis i Exercici, del IDIBAPS-CIBERDEM.)

Dado que las extremidades representan la mayor contribución a la impedancia corporal total, se han hecho extrapolaciones a partir de la medición de:

- *Arco superior (cintura escapular):* equipos portátiles, donde los electrodos están en las asas del equipo. Precisa validación.
- *Arco inferior (método pierna-pierna):* el equipo incorpora cuatro electrodos sobre una báscula, que funciona por el contacto del individuo al pesarse. Este método ha sido validado en población sana.

También se ha utilizado la BIA para el análisis segmentario de la composición corporal. En este caso, los electrodos se colocan en el miembro superior, en el inferior o en el tronco. Sin embargo, falta estandarización para establecer los puntos de referencia donde colocar los electrodos. Esta

modalidad se ha utilizado para estudiar el área adiposa visceral mediante la colocación de cuatro electrodos (dos periumbilicales y dos en los flancos). Existe actualmente un equipo específico para la estimación del área adiposa visceral.

Absorciometría de rayos X de energía dual (DXA, *dual-energy X-ray absorptiometry*)

La absorciometría de fotones, también conocida como DXA, es un método que se basa en la diferencia de atenuación de un rayo de fotones emitidos por un colimador en dos niveles de energía efectiva a través del cuerpo. La ratio de los coeficientes de atenuación de masa en los dos niveles de energía se utiliza para estimar la cantidad de tejido blando, hueso mineral y grasa. Estos tres componentes se pueden estimar en el cuerpo entero o, por separado, en brazos, piernas y tronco.

La principal ventaja de la DXA es que mide los cambios en los líquidos corporales de forma adecuada y atribuye correctamente estos cambios al tejido blando magro. El grado de irradiación es bajo, por lo que, en conjunto, la DXA se considera una técnica muy adecuada para la medida de la composición corporal.

Es más precisa para el cuerpo entero que para los segmentos por separado. La precisión empeora a medida que aumenta el grosor del cuerpo. La medida óptima es un grosor sagital de 10-25 cm. Para solventarlo, hay un *software* que incluye correcciones para obesos. Además, según el aparataje disponible, en personas obesas puede ser físicamente impracticable al sobrepasar las medidas del campo del escáner. Esta técnica no distingue entre grasa subcutánea y grasa visceral.

Tomografía computarizada y resonancia magnética

Las técnicas de imagen constituyen el método más preciso para la cuantificación de la composición corporal a nivel tisular y son el único método válido para cuantificar tejido adiposo visceral. Miden el volumen, no la masa. Los tejidos que se pueden cuantificar son: músculo esquelético, hueso, órganos viscerales, cerebro y tejido adiposo, que a su vez se divide en subcutáneo, visceral, intersticial muscular y médula amarilla.

La TC suele utilizarse para valorar la grasa abdominal y requiere la realización de uno o dos cortes corporales a nivel abdominal. El área muscular medida en un corte tomográfico abdominal a nivel de la vértebra L3 proporciona un valor estimado de la masa muscular corporal. Es de utilidad como método diagnóstico de sarcopenia en situaciones clínicas en que su estudio es difícil (p. ej., hepatopatía). Aunque utilizado principalmente en investigación clínica, es un método de potencial utilidad en aquellas situaciones en que la TC forma parte de la rutina clínica (p. ej., estadiaje neoplásico). También puede utilizarse para estudiar la composición de un segmento corporal (p. ej., muslo).

La RM se basa en la interacción entre protones (muy abundantes en los tejidos biológicos) y los campos magnéticos generados y controlados por el aparato de resonancia. Los momentos magnéticos de los protones se alinean en una dirección conocida y absorben energía emitida por un campo de radiofrecuencia. Cuando se para este campo, los protones vuelven a su posición inicial, desprendiendo la energía que habían absorbido, y esta señal es la que se utiliza para la realización de imágenes. La RM no produce irradiación, por lo que se puede utilizar para la valoración de la composición corporal total, aunque resulta cara.

Métodos isotópicos

Los métodos isotópicos han sido durante mucho tiempo un método de referencia cuando no se disponía de las técnicas de imagen actuales:

- *Técnicas de dilución:* se emplean isótopos estables como el deuterio o el bromo. Se puede, entonces, conocer el volumen de distribución de una sustancia en el organismo a partir de la cantidad de sustancia administrada y la concentración alcanzada.
- *Potasio corporal total:* el potasio (K) es un elemento principalmente intracelular y su concentración en el tejido adiposo es prácticamente nula. El ^{40}K es un isótopo presente en la naturaleza en proporción fija que emite una radiación ^{40}K característica, la cual puede ser detectada por contadores externos. Asumiendo un contenido estable de potasio en la masa libre de grasa, permite estimar la masa celular corporal.
- *Activación de neutrones in vivo:* consiste en inducir mediante una fuente de neutrones actividad radiactiva en algunos elementos químicos del organismo, como C, N, O o Ca. Se producen isótopos inestables, cada uno de los cuales emite una radiación γ característica que es analizada espectrográficamente. Permite analizar el cuerpo humano a nivel de sus elementos (nivel atómico-molecular).

Parámetros analíticos

Los parámetros analíticos también proporcionan información sobre el estado nutricional, pero pueden estar influidos por otros factores. De hecho, hay que tener en cuenta que no existe un parámetro de laboratorio ideal que sea sensible y, a la vez, no se modifique por causas no nutricionales. Por ello, debemos conocer las limitaciones de los parámetros analíticos para poder interpretarlos correctamente. Las proteínas plasmáticas más utilizadas son la albúmina y la prealbúmina. Sin embargo, los niveles de estas proteínas pueden reducirse como consecuencia de la respuesta sistémica a la agresión. La utilización de otros parámetros como la proteína C reactiva (PCR) nos puede ayudar a interpretar estos cambios. Si los niveles de PCR son altos,

entonces es muy probable que la inflamación esté contribuyendo al descenso detectado en las proteínas plasmáticas. Por otra parte, la interpretación de los parámetros analíticos siempre debe hacerse en el contexto de otros parámetros de valoración nutricional.

La *albúmina* es un parámetro muy utilizado para la valoración nutricional y para predecir el pronóstico del paciente, porque es de fácil determinación y bajo coste. La concentración plasmática normal de la albúmina está entre 35 y 50 g/l. Valores inferiores a 35 g/l pueden ser signo de desnutrición.

El nivel de concentración en sangre puede estar influido por factores no nutricionales, como:

- *Grandes pérdidas:* quemaduras, síndrome nefrótico, enteropatía perdedora de proteínas.
- *Aumento de la permeabilidad capilar:* shock séptico.
- *Estados de deshidratación o hiperhidratación* que aumentan o disminuyen de forma falsa los niveles de albúmina plasmática.

La respuesta a cambios nutricionales es lenta; esto es debido a que la semivida de la albúmina en plasma es de 14-20 días. Por tanto, la albúmina no es un buen índice para medir la tasa de síntesis proteica durante la fase aguda de una enfermedad catabólica y tampoco para detectar cambios en el estado nutricional a corto plazo.

A pesar de las limitaciones de la albúmina para hacer un diagnóstico preciso del estado nutricional, es uno de los parámetros de laboratorio de mayor valor pronóstico como predictor de morbimortalidad en diferentes contextos: perioperatorio, fracaso renal, grandes quemados, neoplasias y accidente cerebrovascular, entre otros.

La *prealbúmina,* la *transferrina* y la *proteína ligada al retinol* son otras proteínas frecuentemente utilizadas para la valoración del estado nutricional. De todas ellas, la prealbúmina es la más utilizada. La principal ventaja que tienen estas proteínas respecto a la albúmina es que tienen una semivida más corta y un *pool* corporal total menor, por lo que nos serán más útiles para valorar cambios agudos en el estado nutricional. Sin embargo, al igual que la albúmina, las concentraciones séricas de estas proteínas también se modifican por factores no nutricionales, por lo que los resultados también deben ser interpretados con cautela.

La *excreción urinaria de creatinina* ha sido utilizada como indicador de la cantidad de músculo esquelético. La ingesta de carne puede hacer aumentar los niveles de creatinina en orina. Por eso, se debe utilizar una ecuación diferente que corrija el error que pueda inducir la creatinina procedente de la dieta:

- Para sujetos con dieta libre: MM (kg) = 29,1 Cr (g/día) + 7,38.
- Para sujetos con dieta sin carne: MM (kg) = 24,1 Cr (g/día) + 20,7.

Entre sus limitaciones, destacan la dificultad en la recogida de orina de 24 h, la influencia del contenido de carne de la dieta, el incremento por estrés o catabolismo y la dependencia de la función renal.

La valoración del estado inmunitario también se ha utilizado como índice indirecto del estado nutricional. Dada la poca especificidad de los parámetros inmunológicos, por sí solos no tienen valor, pero pueden tener un papel complementario en la valoración nutricional. Con este fin se han utilizado:

- El recuento linfocitario.
- El test de hipersensibilidad cutánea retardada.

Trastornos funcionales

La *dinamometría* mide la fuerza de aprehensión de la mano con un dinamómetro e indica la fuerza de la musculatura esquelética. También existen dinamómetros para medir otros grupos musculares. Se ha demostrado su sensibilidad como indicador de complicaciones y de mayor estancia hospitalaria en los pacientes quirúrgicos.

Es un test fácil y rápido de realizar, ya que tan solo consiste en obtener la fuerza máxima de la mano no dominante en tres mediciones consecutivas (con un reposo entre mediciones de 10 s), tomando el valor máximo obtenido.

Los valores de referencia utilizados con mayor poder predictivo de complicaciones postoperatorias corresponden al punto de corte del 85% del valor estándar del sexo, mientras que el valor estándar es de 40 kg en hombres y de 27,5 kg en mujeres. Por tanto:

- Valores > 34 kg (en hombres) y > 23 kg (en mujeres): bajo riesgo.
- Valores < 34 kg (en hombres) y < 23 kg (en mujeres): alto riesgo.

Este test tiene una buena reproductibilidad y capacidad predictiva de complicaciones. Su único requisito es que precisa de la colaboración del paciente.

Integración de los datos nutricionales: métodos estructurados de valoración nutricional

Actualmente, no existe un único parámetro clínico o de laboratorio que pueda ser recomendado como indicador fiable del estado nutricional. De esta forma, la mejor manera de llegar a un diagnóstico es recoger datos de la mayor variedad de dominios posible.

Historia clínica

A través de una historia clínica minuciosa podemos conocer datos relevantes relacionados con el estado nutricional del individuo y a la vez recoger información que nos permitirá establecer nuestra estrategia terapéutica.

Los datos relevantes que se han de recoger en el *historial médico* son:

- *Existencia de patología crónica:* muchas enfermedades crónicas representan un riesgo aumentado de desnutrición, ya sea por aumento de los requerimientos nutricionales (p. ej., sida) o por síntomas relacionados con la propia enfermedad (anorexia, disfagia, diarreas, etc.).
- *Antecedentes quirúrgicos:* especialmente relevantes son las intervenciones quirúrgicas realizadas sobre el aparato digestivo, por su gran repercusión nutricional (gastrectomía, resección intestinal, etc.).
- *Medicación habitual:* algunos medicamentos pueden afectar la nutrición interfiriendo en el apetito, la absorción o el metabolismo de nutrientes. Es de especial importancia detectar polifarmacia, hecho bastante frecuente en edad geriátrica.
- *Hábitos tóxicos:* el consumo de alcohol u otras drogas también es un dato de relevancia nutricional.
- *Revisión por aparatos de síntomas con relevancia nutricional:* anorexia, disfagia, dolor abdominal, diarrea, náuseas, etc. Es de especial interés toda la información referente a los cambios de peso no intencionados.
- *Situación psicosocial del paciente:* es importante conocer el estado socioeconómico, con quién vive, quién se encarga de la organización doméstica y de la preparación de las comidas, el grado de autonomía y el nivel cognitivo.

La *historia dietética* del paciente deberá tener en cuenta:

- *Apetito e ingesta:* cambios en el gusto o el apetito, estado de la

dentición.
- *Dificultades deglutorias (disfagia):* cambios en la tolerancia a los alimentos, aumento del tiempo empleado para comer y dependencia para comer.
- *Hábitos dietéticos:* patrón diario y de fin de semana, frecuencia de las comidas fuera de casa, dietas terapéuticas, dietas específicas (étnicas, vegetarianas, etc.), aversiones o exclusiones alimentarias y uso de suplementos vitamínicos y minerales.
- *Estimación de la ingesta alimentaria:* con el objetivo de valorar los excesos o carencias en la alimentación.

Durante la realización de la *exploración física* es especialmente relevante explorar sistemáticamente determinadas zonas corporales para valorar si hay pérdida de tejido adiposo (grasa orbitaria, parrilla costal) y de masa muscular (músculo temporal, deltoides, muslo). También se debe investigar la presencia de edemas, que pueden enmascarar una pérdida de peso. La piel, la boca y la lengua son lugares donde es más probable observar signos de déficits nutricionales específicos. También es importante valorar si hay signos inespecíficos de respuesta inflamatoria sistémica, como fiebre, taquicardia o hiperglucemia de estrés.

Métodos estructurados de valoración nutricional

Cribado nutricional

El cribado nutricional trata de identificar a los pacientes que presentan una serie de características que se asocian a problemas nutricionales. La American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) define el cribado nutricional como un proceso para identificar si un individuo está desnutrido o en riesgo de desnutrición, para determinar si es precisa una valoración más detallada de su estado nutricional. Según la ESPEN, el cribado nutricional es un proceso rápido y simple para identificar a los individuos que están en riesgo nutricional. El tema del cribado nutricional está desarrollado en el capítulo 4.

Métodos multiparamétricos de valoración nutricional

Son test que, de una forma estructurada y sencilla, y a partir de datos de la historia clínica, la exploración física y la enfermedad actual, permiten determinar el estado nutricional de un paciente y tomar decisiones sobre un plan de actuación. Permiten profundizar en los datos recogidos inicialmente en el proceso de cribado.

A continuación, se describen los cuestionarios estructurados más conocidos.

Valoración global subjetiva (VGS)

Cuestionario diseñado inicialmente para valorar el estado nutricional de pacientes hospitalizados, de forma especial de pacientes quirúrgicos sometidos a cirugía gastrointestinal. Identifica a los sujetos con alto riesgo de desarrollar complicaciones relacionadas con la desnutrición. Actualmente, se utiliza para la valoración nutricional de cualquier tipo de paciente (fig. 10-3).

A HISTORIA

1. **Cambios de peso**
   - Pérdida en los últimos 6 meses:
     Peso actual _____ kg Peso habitual _____ kg Peso perdido _____ kg
     % pérdida de peso _____ kg: < 5% ☐
     5-10% ☐
     > 10% ☐
   - Cambios en las últimas 2 semanas:
     Aumento de peso ☐ Sin cambios ☐ Pérdida de peso ☐
2. **Cambios en la ingesta dietética** (comparada con la ingesta normal)
   - Sin cambios ☐
   - Cambios ☐ Duración: _____ semanas
     Tipos: Ayuno ☐
     Líquidos hipocalóricos ☐
     Dieta líquida completa ☐
     Dieta sólida insuficiente ☐
3. **Síntomas gastrointestinales** (> 2 semanas de duración)
   Ninguno ☐ Náuseas ☐ Vómitos ☐ Diarrea ☐ Anorexia ☐
4. **Capacidad funcional**
   - Sin disfunción (capacidad total) ☐
   - Disfunción ☐ Duración: _____ semanas
     Tipos: Trabajo reducido
     Ambulatorio sin trabajar
     Encamado
5. **Enfermedad y su relación con los requerimientos nutricionales**
   - Diagnóstico primario (específico) _____
   - Requerimientos metabólicos (estrés):
     Sin estrés ☐ Estrés bajo ☐ Estrés moderado ☐ Estrés alto ☐

B EXAMEN FÍSICO

	NORMAL (0)	DÉFICIT LIGERO (1)	DÉFICIT MODERADO (2)	DÉFICIT SEVERO (1)
Pérdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax)				
Pérdida de masa muscular (cuádriceps, deltoides)				
Edema maleolar				
Edema sacro				
Ascitis				

C DIAGNÓSTICO (seleccionar uno)

No se establece un método numérico para la evaluación de este test. Se valora en A, B o C según la predominancia de síntomas con especial atención a las siguientes variables: pérdida de peso, cambios en la ingesta habitual, pérdida de tejido subcutáneo y pérdida de masa muscular.

A = Bien nutrido

B = Sospecha de desnutrición o desnutrición moderada
5-10% de pérdida de peso en las últimas semanas antes del ingreso
Reducción de la ingesta en las últimas semanas
Pérdida de tejido subcutáneo

C = Desnutrición severa
> 10% severa pérdida de peso
Severa pérdida de masa muscular y tejido subcutáneo
Edema

FIGURA 10-3 Formulario de valoración global subjetiva. (Adaptado de Detsky et al., 1987.)

La VGS se basa en la realización cuidadosa de la historia clínica y dietética,

e incluye: cambios de peso, cambios en la dieta, síntomas gastrointestinales, capacidad funcional y la enfermedad y su relación con las necesidades nutricionales. La exploración física se basa en la observación de pérdida de tejido graso subcutáneo en el pliegue del tríceps, de masa muscular en el cuádriceps y deltoides, la presencia de edemas maleolares, edema sacro o ascitis, y, finalmente, el juicio clínico del estado del paciente. Con el análisis de estos datos, se obtiene el mismo valor predictivo de desnutrición que utilizando los parámetros antropométricos y analíticos. Sin embargo, no es un buen método para la monitorización y el control de un tratamiento nutricional.

La VGS permite clasificar a los pacientes en tres categorías: categoría A: bien nutrido; categoría B: moderadamente desnutrido o en riesgo de estarlo, y categoría C: severamente desnutrido.

Valoración global subjetiva generada por el paciente (VGS-GP)

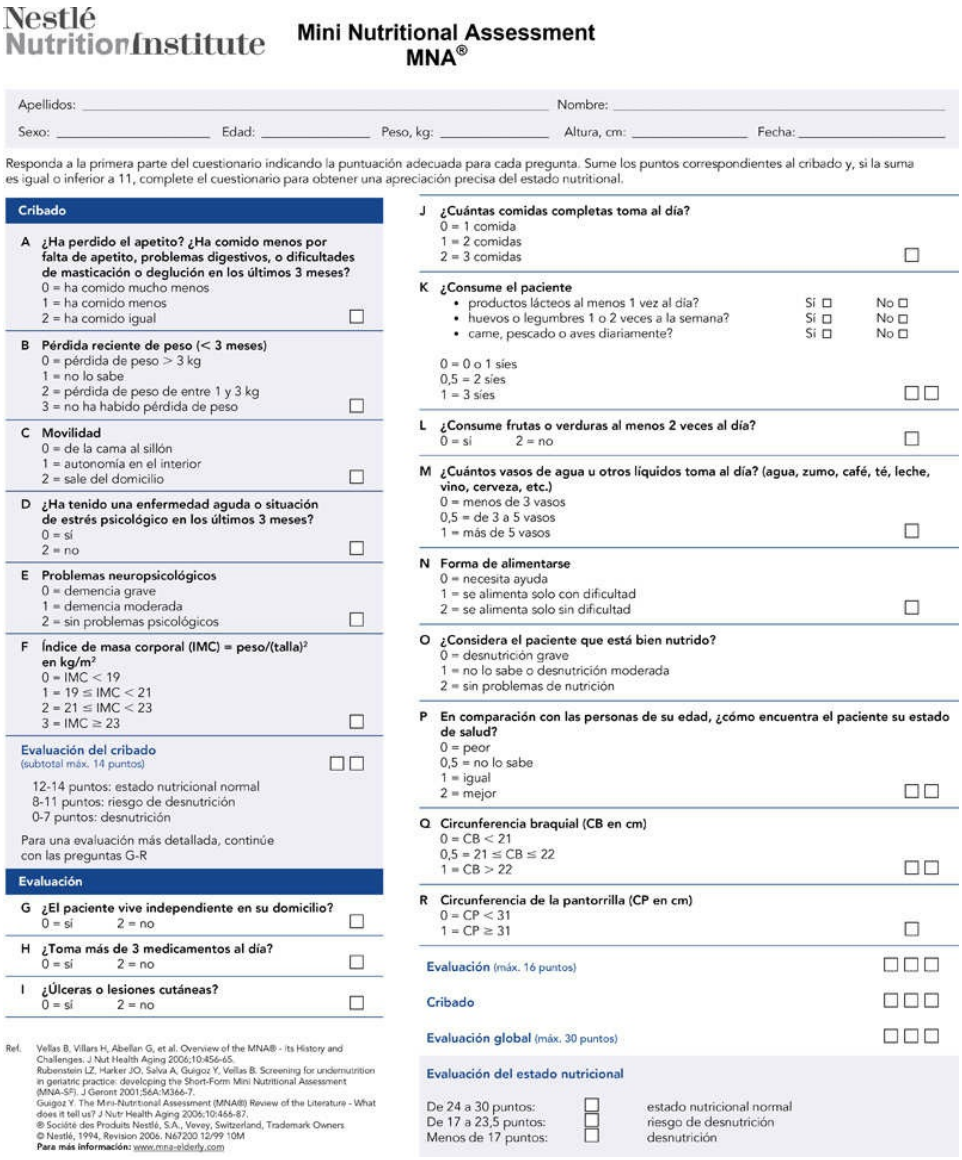
Cuestionario creado a partir del cuestionario de VGS original modificado por Ottery et al. en 1994, validado para el paciente oncológico. Involucra al propio paciente en la evaluación, el cual cumplimenta la primera parte y aporta información más detallada sobre el cambio de peso, la ingesta alimentaria y la capacidad funcional.

Aplicable en todos los ámbitos de atención del paciente oncológico, desde atención primaria hasta el paciente hospitalizado. De este cuestionario se deriva el Scored-VGS, en el que se puntúan de uno a cuatro los componentes de la VGS-GP en función del impacto del síntoma sobre el estado nutricional. La puntuación total ofrece una orientación de la situación nutricional —a mayor puntuación, mayor riesgo de desnutrición—, indicando el tipo de intervención nutricional más adecuada.

Existe una versión que incluye variables bioquímicas, tipo de tratamiento y riesgo sobre el estado nutricional, y que permite la clasificación en A, B o C, como en la VGS.

Mini Nutritional Assessment (MNA)

Cuestionario validado para evaluar el estado de nutrición en la población geriátrica. Permite detectar el riesgo de desnutrición y planificar la intervención nutricional (fig. 10-4).



Nestlé Nutrition Institute

Mini Nutritional Assessment
MNA®

Apellidos: _____ Nombre: _____

Sexo: _____ Edad: _____ Peso, kg: _____ Altura, cm: _____ Fecha: _____

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Sume los puntos correspondientes al cribado y, si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutritional.

Cribado

A ¿Ha perdido el apetito? ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, o dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?
0 = ha comido mucho menos
1 = ha comido menos
2 = ha comido igual ☐

B Pérdida reciente de peso (< 3 meses)
0 = pérdida de peso > 3 kg
1 = no lo sabe
2 = pérdida de peso de entre 1 y 3 kg
3 = no ha habido pérdida de peso ☐

C Movilidad
0 = de la cama al sillón
1 = autonomía en el interior
2 = sale del domicilio ☐

D ¿Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?
0 = sí
2 = no ☐

E Problemas neuropsicológicos
0 = demencia grave
1 = demencia moderada
2 = sin problemas psicológicos ☐

F Índice de masa corporal (IMC) = peso/(talla)² en kg/m²
0 = IMC < 19
1 = 19 ≤ IMC < 21
2 = 21 ≤ IMC < 23
3 = IMC ≥ 23 ☐

Evaluación del cribado (subtotal máx. 14 puntos) ☐☐
12-14 puntos: estado nutricional normal
8-11 puntos: riesgo de desnutrición
0-7 puntos: desnutrición

Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R

Evaluación

G ¿El paciente vive independiente en su domicilio?
0 = sí 2 = no ☐

H ¿Toma más de 3 medicamentos al día?
0 = sí 2 = no ☐

I ¿Úlceras o lesiones cutáneas?
0 = sí 2 = no ☐

J ¿Cuántas comidas completas toma al día?
0 = 1 comida
1 = 2 comidas
2 = 3 comidas ☐

K ¿Consume el paciente
- productos lácteos al menos 1 vez al día? Sí ☐ No ☐
- huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? Sí ☐ No ☐
- carne, pescado o aves diariamente? Sí ☐ No ☐

0 = 0 o 1 síes
0,5 = 2 síes
1 = 3 síes ☐☐

L ¿Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día?
0 = sí 2 = no ☐

M ¿Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza, etc.)
0 = menos de 3 vasos
0,5 = de 3 a 5 vasos
1 = más de 5 vasos ☐

N Forma de alimentarse
0 = necesita ayuda
1 = se alimenta solo con dificultad
2 = se alimenta solo sin dificultad ☐

O ¿Considera el paciente que está bien nutrido?
0 = desnutrición grave
1 = no lo sabe o desnutrición moderada
2 = sin problemas de nutrición

P En comparación con las personas de su edad, ¿cómo encuentra el paciente su estado de salud?
0 = peor
0,5 = no lo sabe
1 = igual
2 = mejor ☐☐

Q Circunferencia braquial (CB en cm)
0 = CB < 21
0,5 = 21 ≤ CB ≤ 22
1 = CB > 22 ☐☐

R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)
0 = CP < 31
1 = CP ≥ 31 ☐

Evaluación (máx. 16 puntos) ☐☐☐

Cribado ☐☐☐

Evaluación global (máx. 30 puntos) ☐☐☐

Evaluación del estado nutricional

De 24 a 30 puntos: ☐ estado nutricional normal
De 17 a 23,5 puntos: ☐ riesgo de desnutrición
Menos de 17 puntos: ☐ desnutrición

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nut Health Aging 2006;10:456-65.
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:M366-7.
Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006;10:466-87.
® Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
© Nestlé, 1994, Revision 2006. N67200 12/99 10M
Para más información: www.mna-elderly.com

FIGURA 10-4 Mini Nutritional Assessment (MNA). (Tomado de Nestlé, S.A. Société des Produits Nestlé, S.A.; Vevey Switzerland, Trademark Owners.)

Incluye 18 ítems agrupados en cuatro apartados:

1. *Valoración antropométrica:* pérdida de peso, IMC, circunferencia del brazo, circunferencia de la pierna.
2. *Valoración general:* estilo de vida, medicación, enfermedad aguda, movilidad, problemas neuropsicológicos y lesiones cutáneas.
3. *Valoración dietética:* número de comidas, ingesta de alimentos y líquidos, apetito y forma de alimentarse.
4. *Autoevaluación* de la percepción del propio estado de salud y nutrición, y comparación de su estado de salud con el de otros de su misma edad.

Este cuestionario debe ser administrado por un profesional y se completa en unos 10-15 min. Facilita la identificación de aquellos pacientes que están en riesgo de desnutrición de forma precoz. Sus resultados se han

correlacionado con el deterioro de la salud, la mortalidad, la estancia hospitalaria y el coste de hospitalización. La interpretación del MNA permite establecer tres categorías:

1. *Normonutrido:* puntuación ≥ 24 puntos.
2. *Límite o en riesgo de desnutrición:* 17-23,5 puntos.
3. *Malnutrido:* < 17 puntos.

Índices de pronóstico nutricional

Los índices pronósticos son ecuaciones multivariantes basadas en datos antropométricos, bioquímicos e inmunológicos que fueron ideados en pacientes quirúrgicos para valorar el riesgo de complicaciones posquirúrgicas o la necesidad de soporte nutricional preoperatorio. A continuación, se detallan los principales índices.

Índice de riesgo nutricional (IRN)

Desarrollado por Buzby en 1988, se basa en los cambios de peso corporal y los niveles de albúmina sérica. Permite una adecuada selección de los pacientes que pueden beneficiarse de soporte nutricional preoperatorio:

$$\text{IRN} = 1.519 \times \text{Albúmina sérica (g/l)} + 0,417 \frac{\text{Peso actual (kg)}}{\text{Peso habitual (kg)}} \times 100$$

Interpretación: IRN > 100, riesgo ausente; 97,5-100, riesgo de desnutrición leve; 83,5-97,4, desnutrición moderada, y < 83,5, desnutrición grave.

Índice de riesgo nutricional geriátrico (IRNG)

Desarrollado en 2005 por Bouillanne et al. para ajustar el IRN a la población geriátrica. Utiliza el peso ideal, calculado con la fórmula de Lorentz, en lugar del habitual, debido a la dificultad de valorar el peso habitual en este grupo de población:

$$\text{IRNG} = 1.519 \times \text{Albúmina sérica (g/l)} + 0,417 \frac{\text{Peso actual (kg)}}{\text{Peso ideal (kg)}} \times 100$$

Interpretación: IRNG > 98, riesgo ausente; 92-98, riesgo de desnutrición leve; 82-91,9, riesgo de desnutrición moderado, y < 82, riesgo de desnutrición grave.

Índice de pronóstico nutricional (IPN)

Fue desarrollado por Mullen en pacientes quirúrgicos para identificar el riesgo de complicaciones posquirúrgicas. Actualmente, este índice está en desuso a favor del IRN, pues prácticamente no se realizan los test de hipersensibilidad retardada.

$$\begin{aligned}\text{IPN}(\%) = 158 &- (16,6 \times \text{Albúmina sérica en g/dl}) \\ &- (0,78 \times \text{Pliegue tricipital en mm}) \\ &- (0,2 \times \text{Transferrina sérica en mg/dl}) \\ &- (5,8 \times \text{Respuesta del test de hipersensibilidad retardada})\end{aligned}$$

Interpretación: IPN ≥ 50%, alto riesgo; 40-49,9%, riesgo moderado, y < 40%, bajo riesgo.

Diagnóstico y clasificación de la desnutrición

Últimamente ha despertado mucho interés la elaboración de un consenso para definir y codificar los síndromes clínicos de desnutrición en el adulto, dado que los criterios clásicos de desnutrición están basados en los síndromes de desnutrición infantil.

La desnutrición en el adulto es el resultado de un conjunto de alteraciones como una ingesta inadecuada, aumento de las necesidades energéticas, alteraciones de la absorción, transporte o utilización de los nutrientes y estados inflamatorios e hipermetabólicos, que suele manifestarse como pérdida de peso, cambios en la composición corporal y cambios en su funcionalismo. Cada vez es más relevante el papel de la inflamación como factor de riesgo de desnutrición y puede contribuir a una respuesta subóptima al implementar un tratamiento nutricional.

Un documento de consenso elaborado conjuntamente por la ASPEN y la ESPEN propone un enfoque basado en la etiología del proceso (si hay un cuadro inflamatorio de base y el tiempo de evolución), dando lugar a tres grandes grupos:

1. Desnutrición asociada a inanición sin inflamación.
2. Desnutrición relacionada con enfermedad crónica.
3. Desnutrición relacionada con enfermedad aguda o con la agresión.

En el primer caso, no habría inflamación y nos encontraríamos ante un síndrome de desnutrición puramente carencial de establecimiento crónico. En los otros dos casos, la enfermedad de base daría lugar a una respuesta inflamatoria sistémica de menor o mayor intensidad que jugaría un papel en el desarrollo de la desnutrición. El carácter agudo o crónico de esta enfermedad sería el que diferenciaría los dos grupos.

Posteriormente la Academy of Nutrition and Dietetics y la ASPEN elaboraron un consenso para establecer el diagnóstico de desnutrición y la gravedad del mismo basado en seis parámetros: ingesta energética, pérdida de peso, pérdida de masa muscular, pérdida de tejido graso subcutáneo, acúmulo de líquidos localizado o generalizado y disminución del estado funcional medido por dinamometría. La positividad de dos o más de estos parámetros establece el diagnóstico de desnutrición. El tipo de desnutrición y el grado de la misma dependerán de la intensidad de cada uno de estos factores. Asimismo, en 2015 la ESPEN publicó un documento de consenso sobre los criterios diagnósticos de desnutrición con dos opciones: a) IMC menor de 18,5 kg/m^2, o b) pérdida involuntaria de peso mayor del 10% del peso habitual en cualquier período de tiempo o mayor del 5% en un período

de 3 meses combinada con un IMC menor de 20 kg/m^2 en sujetos con edad inferior a 70 años o menor de 22 kg/m^2 en sujetos mayores de 70 años, o un índice de masa magra menor de 15 kg/m^2 en mujeres o menor de 17 kg/m^2 en hombres, dando relevancia a la composición corporal y a la fisiopatología en el diagnóstico de desnutrición.

Dadas las diferencias entre los criterios utilizados para establecer el diagnóstico de desnutrición entre las sociedades de nutrición americana, europea, asiática y latinoamericana (ASPEN, ESPEN, Parenteral and Enteral Nutrition Society in Asia y Federación Latinoamericana de Terapia Nutricional, Nutrición Clínica y Metabolismo), se ha creado un grupo de trabajo para elaborar un consenso de los criterios diagnósticos de desnutrición, la Global Leadership Initiative on Malnutrition. Su objetivo es desarrollar unos criterios diagnósticos de utilidad clínica comunes basados en la evidencia y de amplia aplicación, promover su difusión globalmente y conseguir que estos diagnósticos sean incorporados por la Organización Mundial de la Salud y la Clasificación Internacional de Enfermedades. Según estos nuevos criterios ya consensuados, se define desnutrición (en pacientes con riesgo nutricional detectado con un método validado de cribado nutricional) como la presencia de al menos uno de los siguientes criterios fenotípicos:

- Pérdida de peso involuntaria.
- IMC bajo.
- Reducción de la masa muscular.

Combinado con al menos uno de los siguientes criterios etiológicos:

- Reducción de la ingesta dietética o de su asimilación.
- Enfermedad severa o situación inflamatoria.

Bibliografía

Alastrué A, Esquius M, Gelonch J, González F, Ruzafa A, Pastor M, et al. Población geriátrica y valoración nutricional. Normas y criterios antropométricos. *Rev Esp Geriatr Genrontol*. 1993;28:243–256.

Bauer J, Capra S, Ferguson M. Use of the scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) as a nutrition assessment tool in patients with cancer. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56:779–785.

Bauer JM, Kaiser MJ, Anthony P, Guigoz Y, Sieber CC. The Mini Nutritional Assessment®-its history, today's practice, and future perspectives. *Nutr Clin Pract*. 2008;23:388–396.

Bouillane O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, Vincent J-P, Nicolis I, et al. Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. *Am J Clin Nutr*. 2005;82:777–783.

British Association for Parenteral and Enteral Nutrition. Malnutrition Universal Screening Tool. Disponible en: http://www.bapen.org.uk/pdfs/must/must_full.pdf (acceso 4 de noviembre de 2012).

Buzby GP, Knox LS, Crosby LO, Eisenberg JM, Haakenson CM, Mc Neal GE, et al. Study protocol: a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. *Am J Clin Nutr*. 1988;47(Suppl):S366–S381.

Buzby GP, Williford WO, Peterson OL, Reinhardt GF, Mullen JL. A randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients: the rationale and impact of previous clinical trials and pilot study on protocol design. *Am J Clin Nutr*. 1988;47(Suppl):S357–S365.

Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*. 2017;36:49–64.

Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, et al. ESPEN endorsed recommendation: Diagnostic criteria for malnutrition-An ESPEN Consensus Statement. *Clin Nutr*. 2015;34:335–340.

Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition e A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clinical Nutrition*. 2018: Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.002.

Charney P. Nutrition screening vs nutrition assessment: how do they differ? *Nutr Clin Pract*. 2008;23:366–372.

Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh M. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc*. 1985;33:116–120.

Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson

RA, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr*. 1987;11:8–13.

Esquius M, Schwartz S, López Hellin J, Andreu AL, García E. Parámetros antropométricos de referencia de la población anciana. *Med Clin (Barc)*. 1993;100(18):692–698.

Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khuri SF. Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity results from the National VA Surgical Risk Study. *Arch Surg*. 1999;134:36–42.

Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Assessing the nutritional status of the elderly: The Mini Nutritional Assessment as part of the geriatric evaluation. *Nutr Rev*. 1996;54:S59–65.

Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Fact Res Interv Ger*. 1994;4(Suppl 2):15–59.

Heymsfield SB, Pietrobelli A, Wang Z, Saris WH. The end of the body composition methodology research? *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care*. 2005;8:591–594.

Jensen GL, Bistrian B, Roubenoff R, Heimburger DC. Malnutrition syndromes: a conundrum vs continuum. *J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:710–716.

Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Rupinder R, Forbes A, Figueredo R, 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. *J Parenter Enteral Nutr*. 2010;34(2):156–159.

Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. ESPEN Guidelines for bioelectrical impedance analysis (part 1: review of principles and methods). *Clin Nutr*. 2004;23:1226–1243.

Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. ESPEN Guidelines for bioelectrical impedance analysis (part 2: utilization in clinical practice). *Clin Nutr*. 2004;23:1430–1453.

Makkija S, Baker J. The subjective global assessment: a review of its use in clinical practice. *Nutr Clin Pract*. 2008;23:405–409.

Mueller C, Compher C, Ellen DM. and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Board of Directors. ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition Screening, Assessment, and Intervention in Adults. *J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35:16–24.

Mulasi U, Kuchnia AJ, Cole AJ, Earthman CP. Bioimpedance at the bedside: current applications, limitations, and opportunities. *Nutr Clin Pract*. 2015;30(2):180–193.

Mullen Jl, Buzby GP, Mathews DC, Smale BF, Rosato EF. Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Ann Surg*. 1980;192:604–613.

Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr*. 2008;27:5–15.

Ottery FD. Rethinking nutritional support of the cancer patient: the new field of nutritional oncology. *Seminars in Oncology*. 1994;21:770–778.

Pérez C, Cabrera A, Aguirre-Jaime A, Domínguez S, Brito B, et al. El cociente perímetro abdominal/estatura como índice antropométrico de riesgo cardiovascular y de diabetes. *Med Clin (Barc)*. 2010;134(9):386–391.

Ricart W, González-Huix F, Conde V. Grup per l'Avaluació de la Composició Corporal de la Població de Catalunya. Valoración del estado de nutrición a través de la determinación de parámetros antropométricos: nuevas tablas en la población laboral de Cataluña. *Med Clin (Barc)*. 1993;100(18):681–691.

Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Grupo Colaborativo de la SEEDO Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*. 2007;128(5):184–196.

Siqueira Vde O, Costa BV, Lopes AC, Santos LC, Lima-Costa MF, Caiaffa WT. Different equations for determining height among the elderly: the Bambuí Cohort Study of Aging. *Cad Saude Publica*. 2012;28(1):125–134.

Vellas B, Gugoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Bennahum D, Lauque S, et al. The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition*. 1999;15:116–122.

Webb AR, Newman LA, Taylor, Keogh JB. Hand grip dynamometry as a predictor of postoperative complications reappraisal using age standardized grip strengths. *J Parenter Enteral Nutr*. 1989;13:30–33.

White JV1, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Academy Malnutrition Work Group; A.S.P.E.N. Malnutrition Task Force; A.S.P.E.N. Board of Directors. Consensus Statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). *J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36:275–283.

World Health Organization (WHO). Child growth standards. BMI-for-age. Disponible en: http://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/ (acceso 26 de febrero de 2018).

Autoevaluación

Pregunta

1. Un paciente de 53 años ingresa para ser sometido a una intervención electiva de una neoplasia de colon. ¿Cuál de los siguientes test no es adecuado en su caso?
    a. VGS.
    b. VGS-GP.
    c. NRS.
    d. MUST.
    e. MNA.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: el Mini Nutritional Assessment (MNA) es un test diseñado y validado para la edad geriátrica, por lo que no es adecuado para un paciente de 53 años. El resto de los test son aplicables a su caso.

CAPÍTULO 11

Evaluación clínica del estado nutricional en edad pediátrica

S. Redecillas Ferreiro

R. Lorite Cuenca

B. Sarto Guerri

Introducción

El estado nutricional del niño permite su potencial de crecimiento y desarrollo, y está estrechamente relacionado con su estado de salud. A través de la valoración nutricional del niño podremos, detectar los distintos signos de malnutrición, ya sea por exceso, ya sea por defecto, así como el grado de la misma. También nos servirá para conocer el origen del trastorno nutricional y aplicar las estrategias necesarias para abordar el problema.

La valoración nutricional completa debe incluir la realización de la historia clínico-nutricional, incluyendo la valoración dietética, una correcta exploración y estudio antropométrico, la valoración de la composición corporal, exploraciones analíticas y la estimación de requerimientos.

Historia clínica y nutricional

Debe aportar información relativa a la existencia de enfermedades agudas y crónicas, sobre el entorno ambiental, higiénico y social del niño, permitiendo detectar una alimentación incorrecta en cantidad o calidad y los hábitos alimentarios.

Historia clínica

Contemplará, en general, los siguientes aspectos:

- *Antecedentes personales:*
    - Evolución de la gestación y el parto.
    - Peso y talla al nacer.
    - Períodos neonatales inmediato y posterior.
    - Tipo de lactancia y cronología de la introducción de la alimentación complementaria, así como su tolerancia.
    - Enfermedades padecidas, necesidad de ingreso hospitalario.
    - Tratamientos recibidos.
    - Tiempo y calidad del sueño.
    - Actividad física.
- *Antecedentes familiares:* enfermedades hereditarias, enfermedades crónicas.
- *Desarrollo:*
    - Evolución de peso, talla y perímetro craneal.
    - Desarrollo neurológico: sedestación, marcha, habla, etc.
- *Síntomas acompañantes:* digestivos (diarrea, estreñimiento, vómitos, dolor abdominal, rechazo a la ingesta, irritabilidad en las tomas, actitud y apetito ante la comida), crisis comiciales, dolor, etc.

Historia dietética

La valoración del estado nutricional debe realizarse mediante diferentes herramientas, entre ellas las encuestas dietéticas, que son cuestionarios que ofrecen información sobre la ingesta de un individuo y permiten hacer una estimación cuantitativa y cualitativa de la ingesta de un individuo. De ellas puede obtenerse el cálculo de calorías, macronutrientes y micronutrientes ingeridos por el individuo, y puede estimarse el patrón alimentario.

Son tipos de encuestas dietéticas los siguientes:

- Método recordatorio de 24 h.
- Diario dietético/registro de 72 h.

- Frecuencia de consumo.
- Historia dietética.

El *recordatorio de 24 h* nos permite realizar una «fotografía» de lo ingerido en las 24 h previas a la encuesta. Es un método retrospectivo cuyo uso está muy extendido en la práctica clínica. Es rápido, fácil de realizar, pero no ofrece información suficiente para evaluar detalladamente la ingesta del individuo ni para estimar un patrón alimentario.

El *diario dietético/registro de 72 h* es el resumen de todo lo que el individuo ha ingerido a lo largo de 3 días; también puede comprender 1 semana. Se registra de manera prospectiva cada ingesta realizada con la hora, los alimentos ingeridos y, normalmente, la medida casera (1 plato, 2 vasos, 1 porción, etc.).

La *frecuencia de consumo de alimentos* es uno de los cuestionarios más exhaustivos; en él se reflejan los diferentes alimentos o grupos de alimentos y se anota cuántas veces se consumen, y si este consumo es diario, semanal o mensual. Es un método que ofrece información cualitativa, aunque se necesita mucha motivación por parte del encuestado para su cumplimentación y experiencia para reconocer los diferentes grupos de alimentos y estimar el consumo.

La *historia dietética* es el cuestionario más completo en cuanto a la información que puede extraerse de ella; incluye un registro de 24 h, uno de 72 h y un diario de frecuencia de consumo al que se añaden las cantidades ingeridas de los diferentes alimentos. Requiere entrenamiento y motivación por parte del paciente. Debido a su complejidad, no se suele utilizar en la práctica habitual.

Exploración física

Nos fijaremos en los siguientes aspectos:

- *Constitución del paciente:* el aspecto del niño nos debe orientar acerca de cómo es su situación nutricional.
- *Signos secundarios a malnutrición:* tanto por exceso como por defecto, los podemos encontrar en la piel, el cabello y las uñas, el panículo adiposo, las mucosas, la dentición, los ojos, la tiroides, el esqueleto, etc.
- *Signos sugestivos de enfermedad:* organomegalias, etc.
- *Desarrollo puberal.*

Antropometría

La antropometría es la recogida de una serie de medidas directas e indirectas mediante las cuales se determinan los diferentes niveles o grados de nutrición del individuo.

Medidas básicas

El *peso corporal* es un indicador de la masa corporal total. Se valora con el paciente en ropa interior. Es aconsejable realizar la medida siempre a la misma hora.

La *talla* es un parámetro fundamental para valorar el crecimiento en longitud. Se evalúa con un tallímetro vertical o un estadiómetro. Durante los primeros 2 años de vida, se mide la longitud entre el occipucio y el talón con un tablero de medición horizontal o antropómetro. A partir de los 2 años, se mide de pie, descalzo, con los talones, la columna y el occipucio apoyados sobre un plano duro y los brazos extendidos a lo largo del tronco.

Tanto el peso como la talla pueden servir para identificar «anormalidades» en el crecimiento del niño.

El *perímetro craneal* es la medida del contorno de la cabeza del niño. Se mide utilizando una cinta métrica inextensible, que debe situarse sobre las orejas y por encima de las cejas. Es una medida indirecta del desarrollo del cerebro.

Cálculo de índices

El *índice de masa corporal (IMC)*, o *índice de Quetelet*, es una relación entre el peso y la talla. Dado que no se pueden aplicar los mismos valores de IMC en niños que en adolescentes, debe relacionarse con la edad y el sexo mediante percentiles o calculando la puntuación Z. En un principio, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció percentiles para clasificar el sobrepeso y la obesidad, pero hoy ya se disponen de patrones para valorar la subnutrición (cuadro 11-1).

Cuadro 11-1 Cálculo del índice de masa corporal (IMC) e interpretación de percentiles

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla}^2\ \text{(cm)}}$$

Valorar el resultado según curva percentilada/puntuación Z:

- Normal: P15-P85 (Z ≥ –1 y ≤ +1)
- Sobrepeso: > P85 (puntuación Z > +1)
- Obesidad: IMC > P98 (puntuación Z > +2)
- Subnutrición: < P3 (Z < –2)

El sobrepeso y la obesidad deben valorarse junto con el perímetro braquial y el pliegue tricipital para distinguir el exceso de grasa y la masa muscular.

La *relación peso-talla* es una herramienta útil para valorar malnutrición aguda; se valora mediante percentiles o calculando la puntuación Z. Valora la relación del peso y la talla independientemente de la edad.

El *índice de Waterlow* se basa en la comparación de la relación simple del peso y la talla del paciente con la relación del peso y la talla medios según la correspondiente edad y el sexo. Es útil para determinar el estado de malnutrición y clasificarlo en agudo o crónico (tabla 11-1).

Tabla 11-1

Cálculo del índice de Waterlow

Índice de Waterlow de malnutrición aguda
$\%\ \text{de peso para la talla P50} = \dfrac{\text{Peso actual (kg)} \times 100}{\text{Peso para la talla en P50 (kg)}}$
Estadio 0 (normal): ≥ 90% Estadio I (malnutrición leve): 80-89% Estadio II (malnutrición moderada): 70-79% Estadio III (malnutrición grave): < 70%

Patrones de crecimiento

Los patrones de crecimiento o tablas de percentiles son el resultado de estudios poblacionales sobre el ritmo de crecimiento de los bebés y niños. Existen patrones de crecimiento para el peso, la talla, el perímetro craneal y el IMC.

Estos patrones sirven para evaluar si el crecimiento y desarrollo del bebé o del niño es común a la media del resto de bebés o niños de su misma edad y sexo, y permiten detectar anomalías en el ritmo de crecimiento de un individuo.

Los patrones de crecimiento más utilizados pertenecen a la OMS (WHO, 2006). Estos patrones nacen de un estudio que se inicia en 1997 y que incluye diferentes grupos poblacionales de diferentes áreas geográficas. En este estudio se incluyeron más de 8.000 niños sanos criados en condiciones favorables para un crecimiento saludable. En España existen diversos estudios de crecimiento que han establecido diferentes patrones de crecimiento para la población pediátrica española: los estudios transversales

llevados a cabo en Andalucía, Aragón, Cataluña, Madrid y el País Vasco entre los años 2000 y 2005, y los estudios longitudinales llevados a cabo en Barcelona, Bilbao y Zaragoza entre los años 1978 y 2000, publicados como *Estudios españoles de crecimiento 2010* (http://www.estudiosdecrecimiento.es). En el siguiente recurso web, se encuentran las curvas de crecimiento actualizadas adaptadas a población española: https://www.seghnp.org/nutricional/. Se trata de una aplicación nutricional de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica que permite el cálculo de parámetros e índices nutricionales para la evaluación del estado nutricional en niños.

Muy recientemente, se ha publicado el *Estudio longitudinal de crecimiento. Barcelona, 1995-2017* (Carrascosa et al. 2018). Sus datos están disponibles en la web http://www.millennialsgrowth.com.

Exploraciones complementarias

Determinaciones analíticas

- *Hemograma.*
- *Bioquímica:*
    - Urea, glucemia, creatinina, iones, GOT, GPT, fosfatasa alcalina, bicarbonato, colesterol (total, HDL, LDL) y triglicéridos.
    - Estudio proteico:
        - Albúmina: no es un buen indicador de desnutrición precoz debido a su vida media larga (20 días). Además, diversos factores pueden influir en sus niveles plasmáticos (hepatopatía, alteraciones del estado de hidratación, salida al espacio extravascular, situaciones de estrés metabólico…).
        - Prealbúmina: es más fiable en los estados de desnutrición aguda debido a su vida media más corta (24-48 h).
        - Transferrina: su vida media se encuentra entre las anteriores (8-10 días). Al tratarse de un reactante de fase aguda, resulta importante valorar simultáneamente otros reactantes de fase aguda. En situaciones de ferropenia, pueden aumentar sus niveles.
        - Proteína transportadora de retinol: detecta también malnutrición de forma precoz debido a su vida media de 10 h.
    - Vitaminas: liposolubles (disminuidas en enfermedades que cursan con malabsorción de grasa, síndromes colestásicos, déficits alimentarios), hidrosolubles (malabsorción, déficits alimentarios).
    - Minerales y oligoelementos: calcio, fósforo, hierro, selenio, cinc, cobre, cromo.
    - Hormonas: IGF-1 y su proteína transportadora (IGFBP3), hormonas tiroideas, gonadotrofinas.
- *Balance nitrogenado (BN):* se utiliza para estimar la adecuación de la proteína alimentaria al estado proteico o para valorar los efectos del soporte nutricional sobre el metabolismo proteico. Se realiza determinando la urea en orina de 24 h y es el resultado de la diferencia entre el nitrógeno ingerido y el eliminado; por tanto, un resultado negativo indica depleción proteica:

$$\begin{aligned} BN(g/día) = {} & (IP/6,25) - (NU + 2)(0 - 4\,años) \\ & (IP/6,25) - (NU + 3)(4 - 10\,años) \\ & (IP/6,25) - (NU + 4)(> 10\,años) \end{aligned}$$

IP = ingesta proteica (g/día).
NU = nitrógeno ureico (g/día) = urea (g/l) × 0,46 × volumen de orina 24 h (l).

Análisis de la composición corporal

Impedancia eléctrica

Técnica de composición corporal, sencilla, inmediata e inocua, que determina de manera indirecta diferentes compartimentos corporales. La impedancia se basa en la oposición del organismo al paso de una corriente eléctrica.

La impedancia (Z) es el resultado de dos componentes:

1. La *resistencia (R) al paso de la corriente,* que viene dada por el contenido de agua (a mayor contenido, menor resistencia), por lo que informa sobre el estado de hidratación y de la composición de aquellos tejidos con mayor contenido de agua.
2. La *reactancia (Xc),* que determina la capacidad celular de almacenar energía, ya que se comportan como condensadores eléctricos al paso de una corriente.

Los dos componentes vienen expresados vectorialmente, el ángulo que forman se llama ángulo de fase (ℓ). La medición de este ángulo de fase nos da una lectura que, mediante fórmula, se traduce en estado de hidratación y una lectura de los diferentes compartimentos corporales.

Es un método rápido de valoración de la composición corporal. Los parámetros que se obtienen de hidratación y nutrición proporcionados por los analizadores de bioimpedancia, en general, son de gran utilidad como marcadores de supervivencia/mortalidad. Sin embargo, no ofrece una buena valoración en pacientes muy edematosos, por lo que hay que tenerlo en consideración.

Absorciometría de rayos X de energía dual (DXA)

Técnica de composición corporal directa, de alta especificidad y sensibilidad para evaluar el estado proteico y energético del paciente.

Estudia la composición corporal a partir de un modelo de tres compartimentos: masa grasa, masa ósea y masa magra.

Es muy precisa y poco invasiva, y no se ve afectada por el estado hídrico del paciente.

Pliegues cutáneos

La medida de los pliegues cutáneos se realiza con un lipocalibrador de presión constante (10 g/m^2) con precisión de 0,2 mm. Normalmente, los pliegues más usados son el tricipital, el bicipital, el subescapular y el suprailíaco:

- *Tríceps:* punto medio entre acromion y olécranon en la parte posterior del brazo.
- *Bíceps:* al mismo nivel que la zona del tríceps, pero en la cara anterior del brazo.
- *Subescapular:* punto localizado por debajo y por dentro de la escápula izquierda, formando un ángulo con la columna vertebral (35-40°).
- *Suprailíaco:* inmediatamente superior a la cresta ilíaca, en la línea medio-axilar.

Las mediciones suelen hacerse, por acuerdo, en el hemicuerpo no dominante. Tanto la precisión como la reproductibilidad de la medición de los pliegues cutáneos son bajas en relación con las de otros métodos utilizados en la valoración de la composición corporal, especialmente en personas con poca experiencia.

La valoración de la grasa corporal total se realiza con la medida de los pliegues cutáneos o de los perímetros. La estimación cuantitativa de la grasa corporal puede obtenerse a partir de varias fórmulas predictivas ideadas especialmente para niños y adolescentes de ambos sexos. Diferentes ecuaciones permiten estimar la densidad corporal. Conocida esta, el porcentaje de grasa puede calcularse utilizando las ecuaciones de Brook, Siri o Slaughter (cuadros 11-2 y 11-3). Del mismo modo, el cálculo de la grasa y del músculo de una sección del brazo derivado de las mediciones del grosor del pliegue del tríceps y del perímetro del brazo permite también estimar el contenido de los compartimentos graso y magro corporales (cuadro 11-4). La medida de la circunferencia del brazo es un índice estimativo del compartimento muscular del organismo.

Cuadro 11-2 Estimación cuantitativa de la grasa corporal mediante la medición de los pliegues cutáneos

Se obtiene a partir de fórmulas predictivas ideadas especialmente para niños y adolescentes de ambos sexos que se basan en el cálculo de la densidad corporal.

Cálculo de la densidad corporal (DC):

- Niños:
  - De 1 a 11 años = 1,1690 – 0,0788 × log Σ 4 pliegues (Brook, 1971)
  - De 12 a 16 años = 1,1533 – 0,0643 × log Σ 4 pliegues (Durnin,

1967)

- Niñas:
  - De 1 a 11 años = 1,12063 – 0,0999 × log Σ 4 pliegues (Brook, 1971)
  - De 12 a 16 años = 1,1369 – 0,0598 × log Σ 4 pliegues (Durnin, 1967)

Grasa corporal total: GT = $\left(\frac{4,95}{DC} - 4,5\right) \times \text{Peso}$ (Brook, 1971)

Grasa corporal: GC = $\left(\frac{4,95}{DC} - 4,5\right) \times 100$ (Siri, 1956)

Masa magra (MM) = Peso – GT

Cuadro 11-3 Estimación cuantitativa de la grasa corporal (ecuaciones de Slaughter)

Ecuaciones predictivas (2 pliegues + PB) (Slaughter et al., 1988)

- Porcentaje de masa grasa (niños): 1,21 (PT + SS) – 0,008 $(PT + SS)^2$ – PB
- Porcentaje de masa grasa (niñas): 1,33 (PT + SS) – 0,013 $(PT + SS)^2$ – PB

PB, perímetro braquial; PT, pliegue tricipital; SS, pliegue subescapular.

Cuadro 11-4 Área muscular y grasa del brazo

Área del brazo (cm^2) = PB (cm) 2/4 × π
Área muscular del brazo (cm^2) = reserva proteica [PB – (PT × p)] 2/4 × π
Área del brazo – área muscular del brazo = área grasa del brazo (reserva energética)
Índice graso del brazo = (área del brazo – área muscular del brazo) × 100

PB, perímetro braquial; PT, pliegue tricipital.

Otras exploraciones

Radiografía de carpo

Valora la maduración o edad ósea y su relación con la edad cronológica. El método más utilizado es la comparación con el atlas de Greulich y Pyle. Es muy útil para valorar a niños de tamaño corporal pequeño que no representan más que variantes de la normalidad; así, por ejemplo, en el retraso constitucional del crecimiento, la maduración ósea está retrasada y corresponde a la edad-talla (edad a la que la talla del niño estaría en el percentil 50); sin embargo, en la talla baja familiar, son acordes la edad cronológica y la maduración esquelética.

Densitometría ósea

Permite cuantificar el contenido mineral óseo. Hay una técnica por ultrasonidos que puede servir para despistaje y seguimiento del mismo niño y una más exacta de DXA.

Requerimientos nutricionales

El conocimiento de las necesidades nutricionales constituye la base teórica para determinar la alimentación de un individuo en cualquier período o edad. Diversos organismos internacionales (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación [FAO], OMS, Unión Europea) publican periódicamente pautas o guías de referencia que sirven de modelo para garantizar un adecuado estado nutricional en cada una de las etapas de la vida de una persona o colectivo.

Requerimientos energéticos

Las necesidades energéticas en los niños preescolares, escolares y adolescentes se basan en la cantidad de energía requerida para el gasto energético total (GET) que permita un grado de actividad física apropiado, un crecimiento y desarrollo óptimo, así como la promoción de la salud del niño a largo plazo. Los requerimientos energéticos durante el crecimiento y desarrollo se basan en el metabolismo basal (tabla 11-2), el gasto ligado a la termogénesis y al propio acto alimentario, la actividad física y la energía para el crecimiento.

Tabla 11-2

Ecuaciones de Scholfield para la estimación del gasto metabólico basal y modificado según la situación clínica

Cálculo del GEB	Scholfield: peso (kg) y talla (cm)	Scholfield: peso (kg)	OMS
Niños			
0-3 años	0,167 × P + 1.517,4 × T – 617,6	59,48 × P – 30,33	60,9 × P – 54
3-10 años	19,6 × P + 130,3 × T + 414,9	22,7 × P + 505	22,7 × P + 495
10-18 años	16,25 × P + 137,2 × T + 515,5	13,4 × P + 693	17,5 × P + 651
Niñas			
0-3 años	16,25 × P + 1.023,2 × T – 413,5	58,29 × P – 31,05	61 × P – 51
3-10 años	16,97 × P + 161,8 × T + 371,2	20,3 × P + 486	22,4 × P + 499
10-18 años	8,365 × P + 465 × T + 200	17,7 × P + 659	12,2 × P + 746

Modificación del gasto energético en reposo (GER) en diferentes situaciones clínicas	
Situación clínica	**Factor de multiplicación**
Ayuno	0,9
Fiebre	1,2 por grado > 37 °C
Insuficiencia cardíaca	1,25-1,5
Cirugía mayor	1,2-1,3
Sepsis	1,4-1,5
Quemados	1,5-2
Sedación	0,7-0,85
Pancreatitis	1,5-2

Las necesidades energéticas diarias han sido publicadas en dos informes

internacionales, ambos muy similares, elaborados por:

- La FAO, la OMS y la United Nations University (UNU) en 2004.
- El Comité de Nutrición de la Academia de Ciencias Americana en 2002 (ingestas dietéticas de referencia [DRI, *dietary references intakes*]) (tabla 11-3).

Tabla 11-3

Necesidades medias de energía (RDI), 2002/2005

	Edad (años)	Peso (kg)	Talla (cm)	Kcal/kg	Kcal/día
Lactantes	0-0,5	6	60	108	650
	0,5-1	9	71	98	850
Niños	1-3	13	90	102	1.300
	4-6	20	112	90	1.800
	7-10	28	132	70	2.000
Hombres	11-14	45	157	55	2.500
	15-18	66	176	45	3.000
Mujeres	11-14	46	157	47	2.200
	15-18	55	163	40	2.200

Requerimientos de agua

Los requerimientos de líquidos se calcularán en función de la edad, el peso, el estado de hidratación, los factores ambientales y la enfermedad de base. Para calcular el mantenimiento, se suele utilizar la fórmula de Holliday-Segar (tabla 11-4), a lo que se sumarán los requerimientos específicos y las pérdidas.

Tabla 11-4

Necesidades de líquidos: fórmula de Holliday-Segar

Peso	Volumen de líquido
1-10 kg	100 ml/kg
11-20 kg	1.000 ml + 50 ml/kg por cada kilogramo por encima de 10 kg (1.500 ml en total)
> 20 kg	1.500 + 20 ml/kg por cada kilogramo por encima de 20 kg

Requerimientos de macronutrientes

Las fuentes de energía del organismo se encuentran contenidas fundamentalmente en los alimentos en forma de compuestos denominados macronutrientes, siendo necesario que exista un equilibrio entre la energía procedente de los tres macronutrientes principales. En pediatría, el equilibrio

nutricional aconsejado no varía mucho del recomendado para adultos (12-15% de proteínas, 30-35% de lípidos, 50-60% de hidratos de carbono).

Requerimientos de proteínas

Los requerimientos de proteínas se han establecido por grupos de edad que representan diferentes velocidades de crecimiento (tabla 11-5). Durante el crecimiento se produce una disminución de las necesidades de proteínas. Las necesidades proteicas entre 1 año y 3 años representarán el 5-20% del valor calórico total (VCT); a partir de los 4 años y en el adolescente, serán de un 10 al 30% del VCT.

Tabla 11-5

Requerimientos de proteínas

Edad	RDA* (g de proteína/kg/día)	Ingesta por día (g/día)
0-6 meses	1,52	9,1
7-12 meses	1,2	11
1-3 años	1,05	13
4-8 años	0,95	19
9-13 años	0,95	34
14-18 años (niños)	0,85	52
14-18 años (niñas)	0,85	46

DT, desviación típica; EAR, requerimientos medios estimados *(estimated average requirement);* RDA, aportes dietéticos recomendados.

* RDA: calculados a partir de EAR + ×2 DT de EAR. Representa cubrir las necesidades de proteínas del 97,5% de la población sana.

Datos tomados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, 2002/2005.

Requerimientos de grasa

Las grasas de la dieta son nutrientes de extraordinaria importancia a cualquier edad: son el principio inmediato más energético (9 kcal/g), favorecen el transporte de las vitaminas liposolubles y proporcionan ácidos grasos esenciales —ácido linoleico (C18:2n-6) y ácido α-linolénico (C18:3n-3)—. Su consumo es fundamental a lo largo de toda la edad pediátrica, especialmente en los períodos de rápido crecimiento, y sus recomendaciones se exponen en la tabla 11-6.

Tabla 11-6

Distribución recomendada de la grasa en la alimentación, expresada en porcentaje del valor calórico total

Grasa de la dieta	Recomendación
Ingesta total de grasa	30-40% en 1-3 años

	25-35% en 4-18 años
Ácidos grasos saturados	< 10%
AGPI ω-6 (ácido linoleico)	5-10%
AGPI ω-3 (ácido α-linolénico)	0,6-1,2%
Ratio ω-6:ω-3	De 5:1 a 10:1
AGMI	Sin restricción respecto al total de grasa
Ácidos grasos *trans*	< 2% de la energía

AGMI, ácido graso monoinsaturado; AGPI, ácido graso poliinsaturado.

Requerimientos de hidratos de carbono y fibra

Los hidratos de carbono deben constituir, en todas las etapas de la vida, del 45 al 65% del aporte energético global. Una ingesta adecuada de hidratos de carbono contribuye a un aporte suficiente de fibra, hierro, tiamina, niacina, riboflavina y ácido fólico. En su mayoría (90%) procederán de hidratos de carbono complejos (cereales, pastas, féculas, farináceos, verduras y frutas), y un porcentaje minoritario, de azúcares simples (sacarosa, fructosa y glucosa). Debe moderarse el consumo de sacarosa para prevenir la caries dental, la hiperlipemia y la obesidad.

Requerimientos de minerales, oligoelementos y vitaminas

Se exponen en las tablas 11-7 y 11-8.

Tabla 11-7

Ingestas dietéticas de referencia para vitaminas (RDA en negrita, IA sin negrita seguida de asterisco)

Rango de edad	Vit. A (µg/día)	Vit. C (mg/día)	Vit. D (µg/día)	Vit. E (mg/día)	Vit. K (µg/día)	Tiamina (mg/día)	Riboflavina (mg/día)	Niacina (mg/día)	Vit. B_6 (mg/día)	Folato (µg/día)	Vit. B_{12} (µg/día)	Ácido pantoténico (mg/día)	Biotina (µg/día)	Colina (mg/día)
Lactantes														
0-6 meses	400*	40*	10*	4*	2*	0,2*	0,3*	2*	0,1*	65*	0,4*	1,7*	5*	125*
7-12 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**	**1,0**	**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*
Mujeres														
9-13 años	**600**	**45**	**15**	**11**	60*	**0,9**	**0,9**	**12**	**1,0**	**300**	**1,8**	4*	20*	375*
14-18 años	**700**	**65**	**15**	**15**	75*	**1,0**	**1,0**	**14**	**1,2**	**400**	**2,4**	5*	25*	400*

IA, ingesta dietética adecuada; RDA, aportes dietéticos recomendados.

Tabla 11-8

Ingestas dietéticas de referencia para minerales (RDA en negrita, IA sin negrita seguida de asterisco)

Rango de edad	Calcio (mg/día)	Cromo (µg/día)	Cobre (µg/día)	Flúor (mg/día)	Yodo (µg/día)	Hierro (mg/día)	Magnesio (mg/día)	Manganeso (mg/día)	Molibdeno (µg/día)	Fósforo (mg/día)	Selenio (µg/día)	Cinc (mg/día)	Potasio (g/día)	Sodio (g/día)	Cloro (g/día)
Lactantes															
0-6 meses	210*	0,2*	200*	0,01*	110*	0,27*	30*	0,003*	2*	100*	15*	2*	0,4*	0,12*	0,18*
7-12 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*	1,0*	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**	**400**	**2,2**	**43**	**1.250**	**55**	**11**	4,7*	1,5*	2,3*
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*

IA, ingesta dietética adecuada; RDA, aportes dietéticos recomendados.

Bibliografía

Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López-Siguero JP, Sánchez E, et al. Grupo Colaborador Español. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte I: valores de peso y longitud en recién nacidos de 26-42 semanas de edad gestacional. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68(6):544–551.

Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López-Siguero JP, Sánchez E, et al. Grupo Colaborador Español. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68(6):552–569.

Carrascosa A, Yeste D, Moreno-Galdó A, Gussinyé M, Ferrández Á, Clemente M, Fernández-Cancio M. Pubertal growth of 1,453 healthy children according to age at pubertal growth spurt onset. The Barcelona longitudinal growth study. *An Pediatr (Barc)*. 2018;89(3):144–152: Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.anpede.2018.01.004 (acceso 28 de noviembre de 2018).

Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ*. 2007;335:194.

Eisenmann JC, Heelan KA, Welk GJ. Assessing Body Composition among 3- to 8-Year-Old Children: Anthropometry, BIA, and DXA. *Obes Res*. 2004;12(10):1633–1640.

Energy and protein requeriments Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1985;724:1–206.

FAO/WHO/UNU Expert Consultation Human Energy Requeriments. Rome: World Health Organization; 2004.

Herrero Álvarez M, Morais López AB, Pérez Macarrilla JD. Valoración nutricional en atención primaria ¿es posible? *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2011;13:255–269.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohidrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Aminoacids. Washington DC: National Academies Press; 2002/2005.

Martínez Costa C. Valoración nutricional. In: Argüelles Martín F, García Novo MD, Pavón Belinchón P, Román Riechmann E, Silva García G, Sojo Aguirre A, eds. Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica aplicada de la SEGHNP. 1.ª ed. Madrid: Ergón; 2011:631–640.

Martínez Costa C, Pedrón Giner C. Valoración del estado nutricional. En: SEGHNP-AEP, editores. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2010. 313-8.

Marugán de Miguelsanz JM, Redondo del Río MP, de Mateo B. Gasto energético en el niño. *Pediatr Integral*. 2011;XV(4):369–373.

Marugán de Miguelsanz JM, Torres Hinojal MC, Alonso Vicente C, Redondo del Río MP. Valoración nutricional. *Pediatr Integral*. 2015;XIX(4):289: e1-289.e6.

Moráis A, Lama RA. Utilidad de los exámenes bioquímicos en la valoración del estado nutricional. *An Pediatr Contin*. 2009;7:348–352.

Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, Bemben DA. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol*. 1988;60(5):709–723.

Torun B. Energy requeriments of children and adolescents. *Public Health Nutr*. 2005;8:968–993.

Torun B. Energy Cost of Various Physical Activities in Healthy Children. Activity, Energy Expenditure and Energy Requeriments of Infants anc Children. Lausanne: International Dietary energy Consultancy Group; 1990: p. 139-83.

World Health Organization (WHO)WHO child growth standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-forheight and body mass index-for-age : methods and development. Geneva: WHO Press; 2006.

SECCIÓN 2

Dieta en las diferentes situaciones de la vida

Capítulo 12: Dieta durante la infancia y la adolescencia
Capítulo 13: Dieta durante el embarazo y la lactancia
Capítulo 14: Dieta en las personas mayores
Capítulo 15: Alimentación y deporte

CAPÍTULO 12

Dieta durante la infancia y la adolescencia

I. Zazpe García

M. Muñoz Hornillos

A. Martí del Moral

Introducción

La relación nutrición-salud se ha ido estableciendo cada vez con mayores evidencias. Actualmente, se puede afirmar que los estilos de vida y los hábitos alimentarios diseñan la salud de una sociedad y son capaces de prevenir o promover la aparición de determinadas enfermedades crónicas como las enfermedades cardiovasculares, determinados tipos de cáncer, la obesidad, la osteoporosis e incluso la caries dental. Esas enfermedades, que se configuran definitivamente en la vida adulta, comienzan a desarrollarse, sin embargo, en etapas tempranas de la vida.

Desde esta perspectiva, resulta de mayor interés analizar cuáles son las necesidades y las recomendaciones nutricionales a lo largo de la edad escolar y la adolescencia, y cómo se realiza su cobertura. Además, cada vez adquiere mayor importancia desentrañar qué aspectos culturales, ambientales, de estilos de vida, etc., debidos en gran parte al progresivo desarrollo socioeconómico, son los que modelan y condicionan los hábitos y preferencias alimentarias actuales en estos sectores de la población.

La alimentación es la forma natural y adecuada de satisfacer las necesidades nutritivas. Con ella se aportan los macro- y micronutrientes requeridos. Junto a estos, existen una serie de sustancias todavía poco conocidas que se perciben como eficaces y que actúan como promotoras de la salud. Asimismo, la dieta recoge los valores humanos de simbolismo, placer, arraigo familiar y social que proporcionan el necesario bienestar psíquico y social.

En este capítulo se tratarán para cada edad los siguientes aspectos:

- Principales cambios somáticos y psicológicos en relación con las particularidades nutricionales que estos procesos plantean.
- Recomendaciones nutricionales establecidas. Se estudiarán a partir de las ingestas dietéticas de referencia (DRI, *dietary reference intakes*) con las cuatro variables que se establecen para expresar distintos niveles de evidencia científica: requerimiento medio estimado (RME), ingesta recomendada (IR o RDA), ingesta adecuada (IA) y nivel máximo de ingesta tolerable (UL). Asimismo, se han tenido en cuenta los rangos aceptables de distribución de macronutrientes (AMDR, *acceptable macronutrient distribution range*) publicados por la Food and Nutrition Board del Institute of Medicine (FNB-IOM) de EE. UU. (revisiones de 2002-2011). En cuanto a fuentes nacionales, se considerarán los objetivos nutricionales para la población española presentados por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) en 2011, así como las ingestas dietéticas de referencia para la población española publicadas por la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD).
- La práctica de la alimentación (manejo dietético) en cada edad, a la

luz de los conocimientos actuales y de la realidad de nuestros consumos alimentarios.

- Por último, dada la intención del capítulo, se tratan brevemente algunos aspectos del comedor escolar y de la educación nutricional, piezas clave en la adquisición de hábitos alimentarios y un estilo de vida saludable en niños y adolescentes. También, por la importancia creciente del tema en los rangos de edades aquí considerados, se hará alusión concreta a la obesidad infantojuvenil.

Objetivos nutricionales y dietéticos generales

1. Cubrir las necesidades energéticas, plásticas y reguladoras que permitan el crecimiento y desarrollo óptimo del organismo en cada etapa del proceso.
2. Evitar carencias y desequilibrios entre nutrientes.
3. Iniciar, a través de la dieta, la prevención de enfermedades crónicas del adulto relacionadas con la alimentación.
4. Promover por medio de la dieta la adquisición, el desarrollo y el asentamiento de correctos hábitos alimentarios, que son los que, en porcentajes muy altos, permanecen estables durante la vida adulta.
5. Satisfacer las necesidades afectivas y otras específicamente humanas ligadas a la alimentación.

Necesidades nutricionales en la infancia

Peculiaridades somáticas y psicológicas del niño

El cuerpo humano experimenta un crecimiento constante desde su concepción hasta la edad adulta. Este aumento de tamaño (talla y peso) es el resultado de un proceso de expansión y diferenciación celular que está presente en los distintos tejidos que constituyen los órganos y sistemas, y que acontece con un ritmo y una secuencia desiguales en cada uno de ellos.

Los tejidos crecen por hiperplasia (aumento del número de células) o por hipertrofia (aumento del tamaño celular). A su vez, pueden experimentar un proceso de diferenciación, es decir, de adquisición de nuevas y particulares funciones que determinan su grado de maduración.

Desarrollo físico del niño

Crecimiento en talla y peso

Durante la etapa preescolar se inicia el período de «crecimiento estable» (desde los 3 años hasta el comienzo del estirón puberal), que se caracteriza por una disminución gradual del ritmo de crecimiento lineal y una aceleración de la curva de peso. Se producen modificaciones en la forma y la composición corporales, con un mayor crecimiento de las extremidades inferiores en relación con el tronco.

A partir de los 4 años la talla aumenta unos 5-7 cm por año, de manera que la talla media de los niños al inicio del período escolar (6 años) es de 111 ± 8 cm y llegará a ser de 146 ± 12 cm a los 12 años. El peso del niño en este período aumenta en 2,5-3,5 kg por año. El crecimiento es lento, pero bastante constante, con una pequeña aceleración entre los 7 y los 8 años.

Las niñas aumentan en talla y peso antes que los niños y lo hacen fundamentalmente a expensas del tejido adiposo, mientras que los niños aumentan sobre todo el tejido magro. Sin embargo, hay que tener en cuenta una amplia variación de peso posible dentro de la normalidad. A los 12 años puede ser tan normal un peso de 30 como de 45 kg.

Entre los 6 y los 12 años el tejido linfoide crece de manera espectacular, más del doble, en tamaño. En el mundo desarrollado hay menos infecciones, y la ganancia de peso en los niños y las niñas es mayor durante este período, por lo que la pubertad se alcanza antes; es normal que en Europa las niñas puedan comenzar el estirón puberal a los 8 años de edad.

Dentición

El desarrollo dentario es un buen índice de mineralización ósea. Entre los 6 y los 12 años se produce la sustitución de los dientes temporales (dientes de

leche) por los permanentes. El primero que aparece es el primer molar permanente, hacia los 6 años, que estabiliza la arcada dentaria e influye en la disposición del resto de las piezas. Tras este se suceden una serie de reemplazamientos, que suelen comenzar por los incisivos, seguidos por los caninos y los premolares. La aparición de los dientes permanentes contribuye al crecimiento del maxilar superior y de la mandíbula, lo cual hace que la cara se vaya acercando a su configuración definitiva.

Desarrollo cognoscitivo y social del niño

El pensamiento de los escolares (6-12 años) difiere cualitativamente del de los niños en edad preescolar (3-6 años). En lugar del pensamiento mágico, egocéntrico y dominado por la percepción de estos últimos, los escolares aplican reglas basadas en fenómenos observables, lo que equivale al estadio de operaciones lógicas concretas de Piaget. La asistencia diaria a la escuela les proporciona un aprendizaje más organizado y estructurado, de forma que se crean nuevas expectativas intelectuales. El aprendizaje, además, ofrece la oportunidad de desarrollar un sentido de competencia y disciplina.

El período escolar acelera también el proceso de socialización. Al estar fuera de casa la mayor parte del tiempo, el niño tiene que aprender a funcionar sin la seguridad que proporciona el hogar. La interacción con otros niños y con adultos le proporciona reglas más complejas y nuevas expectativas de conductas sociales. También se crea el sentido de obligación y responsabilidad ante los posibles objetivos que deben alcanzarse, de forma que, si estos no se consiguen, se produce por primera vez un sentimiento de fracaso que puede originar ansiedad, depresión e incluso una conducta antisocial.

Recomendaciones nutricionales

Como se ha querido señalar en el apartado anterior, la variabilidad del niño en etapa escolar se debe tanto a las diferencias genéticas y metabólicas como a otras individuales, principalmente su actividad y su ritmo de crecimiento (edad biológica). Esto comporta que sus requerimientos nutricionales tengan amplios márgenes de variación.

Con carácter general durante esta etapa y también antes (3-4 años), el niño se mantiene en el período de crecimiento estable, y los factores que condicionan sus necesidades nutritivas siguen también una dirección ascendente que, en valores absolutos, están relacionados sobre todo con la edad, sin que existan diferencias importantes entre niños y niñas.

Las diferencias individuales son tantas que puede decirse que cada niño presenta su patrón propio de crecimiento, paralelo al de requerimientos de nutrientes, al que deben corresponder patrones personalizados de ingesta.

La tabla 12-1 presenta los parámetros de referencia usados en las DRI de 2002 para toda la etapa. El cuadro 12-1 y las tablas 12-2 a 12-4 incluyen las ecuaciones utilizadas en el estudio de las estimaciones de requerimientos de

energía, los cuales se analizarán brevemente. Las tablas 12-5 y 12-6 actualizan las recomendaciones de macro- y micronutrientes que incluyen las recomendaciones de 2011 sobre calcio y vitamina D. Asimismo, en este apartado se introducen pequeños comentarios sobre los nutrientes de mayor importancia dietética en estas edades, es decir, aquellos cuya carencia, déficit o desequilibrio es más común en la alimentación de los escolares y cuya repercusión en su crecimiento y buen estado de salud actual o futura resulta en muchos casos negativa.

Tabla 12-1

Referencia de peso y altura para niños y adolescentes

	Edad	IMC (kg/m²)	Altura (cm)	Peso (kg)
Niños y niñas	1-3 años	—	86	12
	4-8 años	15,3	115	20
Chicos	9-13 años	17,2	144	36
	14-18 años	20,5	174	61
Chicas	9-13 años	17,4	144	37
	14-18 años	20,4	163	54

IMC, índice de masa corporal.

Modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2006.

Cuadro 12-1 Ecuaciones para estimar los requerimientos de energía de niños y adolescentes

$$\text{Requerimiento energético estimado (kcal / día)} = \text{Gasto energético total} + \text{Energía para el crecimiento}$$

Niños

$$3-8 \text{ años, REE} = 88{,}5 - 61{,}9 \times \text{Edad (años)} + \text{CAF} \times 26{,}7 \times \text{Peso (kg)} + 903 \times \text{Altura (m)} + 20$$

$$9-18 \text{ años, REE} = 88{,}5 - 61{,}9 \times \text{Edad (años)} + \text{CAF} \times 26{,}7 \times \text{Peso (kg)} + 903 \times \text{Altura (m)} + 25$$

Niñas

$$3-8 \text{ años, REE} = 135{,}3 - 30{,}8 \times \text{Edad (años)} + \text{CAF} \times 10 \times \text{Peso (kg)} + 934 \times \text{Altura (m)} + 20$$

$$9-18 \text{ años, REE} = 135{,}3 - 30{,}8 \times \text{Edad (años)} + \text{CAF} \times 10 \times \text{Peso (kg)} + 934 \times \text{Altura (m)} + 25$$

CAF, coeficiente de actividad física; REE, requerimiento energético estimado (kcal/día).

Modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2006.

Tabla 12-2

Coeficientes de actividad física (CAF) de niños y adolescentes

Grado de actividad	Niños de 3-18 años	Niñas de 3-18 años
Sedentario (CAF 1-1,39)		
Actividades cotidianas: andar a la parada del autobús, etc.	1	1
Baja actividad (CAF 1,4-1,59)		
Andar 30-60 min a ritmo moderado	1,13	1,16
Activo (CAF 1,6-1,89)		
Actividades moderadas durante al menos 60 min	1,26	1,31
Muy activo (CAF 1,9-2,5)		
Actividades más intensas o de duración > 2 h	1,42	1,56

Modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2006.

Tabla 12-3

Requerimiento energético estimado (REE) en niños y adolescentes*

Edad (años)	Peso de referencia (kg)	Altura de referencia (m)	REE (kcal/día)			
			CAF sedentario	*CAF poco activo*	*CAF activo*	*CAF muy activo*
Niños						
3	14,3	0,95	1,162	1,324	1,485	1,683
4	16,2	1,02	1,215	1,39	1,566	1,783
5	18,4	1,09	1,275	1,466	1,658	1,894
6	20,7	1,15	1,328	1,535	1,742	1,997
7	23,1	1,22	1,393	1,617	1,84	2,115
8	25,6	1,28	1,453	1,692	1,931	2,225
9	28,6	1,34	1,53	1,787	2,043	2,359
10	31,9	1,39	1,601	1,875	2,149	2,486
11	35,9	1,44	1,691	1,985	2,279	2,64
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	2,09	2,459	2,829	3,283
15	56,3	1,7	2,223	2,618	3,013	3,499
16	60,9	1,74	2,32	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
Niñas						
3	13,9	0,94	1,08	1,243	1,395	1,649
4	15,8	1,01	1,133	1,31	1,475	1,75
5	17,9	1,08	1,189	1,379	1,557	1,854
6	20,2	1,15	1,247	1,451	1,642	1,961
7	22,8	1,21	1,298	1,515	1,719	2,058
8	25,6	1,28	1,36	1,593	1,81	2,173
9	29	1,33	1,415	1,66	1,89	2,273
10	32,9	1,38	1,47	1,729	1,972	2,376
11	37,2	1,44	1,538	1,813	2,071	2,5
12	41,6	1,51	1,617	1,909	2,183	2,64
13	45,8	1,57	1,684	1,992	2,281	2,762
14	49,4	1,6	1,718	2,036	2,334	2,831
15	52	1,62	1,731	2,057	2,362	2,87
16	53,9	1,63	1,729	2,059	2,368	2,883
17	55,1	1,63	1,71	2,042	2,353	2,871
18	56,2	1,63	1,69	2,024	2,336	2,858

CAF, coeficiente de actividad física.

* REE = Gasto energético total + 20 o 25 kcal/día (energía estimada para el crecimiento [infancia o adolescencia]).

Modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2005.

Tabla 12-4

Rangos aceptables de distribución de macronutrientes (AMDR) en porcentajes de energía (valor energético total) y objetivos nutricionales (recomendaciones)

Macronutriente(s)	AMDR			Objetivos nutricionales (FAO/OMS, 2003/2008)[b]
	Niños de 1-3 años	*Niños de 4-18 años*	*Adultos*	
Grasas	30-40	25-35	20-35	20-35
ω-6 AGPI[a] (ácido linoleico)	5-10	5-10	5-10	2,5-9
ω-3 AGPI[a] (ácido α-linolénico)	0,6-1,2	0,6-1,2	0,6-1,2	0,5-2
Colesterol (mg/1.000 kcal)	Tan bajo como sea posible mientras se consuma una dieta adecuada	< 100		< 300 mg/día
Ácidos grasos *trans*		< 1%		
Ácidos grasos saturados		< 10		
Ácidos grasos monoinsaturados				Por diferencia
Ácidos grasos poliinsaturados				6-11
Hidratos de carbono	45-65	45-65	45-65	55-75
Azúcares simples	Ingesta máxima limitada a < 25%	< 10		
Proteínas	5-20	10-30	10-35	

[a] AGPI, ácidos grasos poliinsaturados. Aproximadamente, el 10% del total de las grasas deben proceder de ácidos grasos de cadena ω-3 y ω-6.

[b] WHO/FAO expert panel. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO technical report series 916. Geneva: WHO, 2003.

Modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2005.

Tabla 12-5

Recomendaciones de agua y macronutrientes[a]

Edad	Agua[b] (l/día)	Hidratos de carbono (g/día)	Fibra (g/día)	Grasas (g/día)	Ácido linoleico (g/día)	Ácido α-linolénico (g/día)	Proteínas[c] (g/día)
Niños(as)							
1-3	1,3*	**130**	19*	ND	7*	0,7*	**13**
4-8	1,7*	**130**	25*	ND	10*	0,9*	**19**
Chicos							
9-13	2,4*	**130**	31*	ND	12*	1,2*	**34**
14-18	3,3*	**130**	38*	ND	16*	1,6*	**52**
Chicas							
9-13	2,1*	**130**	26*	ND	10*	1*	**34**
14-18	2,3*	**130**	26*	ND	11*	1,1*	**46**

ND, no determinado.

[a] Los aportes dietéticos recomendados (RDA) se presentan en **negrita;** las ingestas adecuadas (IA), en caracteres ordinarios seguidos por un asterisco (*). Tanto los RDA como las IA pueden utilizarse como objetivos de ingesta individual.

[b] Agua total, incluye la bebida y la contenida en alimentos sólidos o líquidos.

[c] Se basa en g de proteína/kg de peso corporal según el peso de referencia (0,95 g/kg de peso y día para una edad de 4-13 años y 0,85 g/kg de peso y día para una edad de 14-18 años).

Modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2005.

Tabla 12-6

Recomendaciones de minerales y vitaminas en la infancia[a]

	1-3 años	4-8 años
Minerales		
Calcio (mg)	**700**	**1.000**
Fósforo (mg)	**460**	**500**
Magnesio (mg)	**80**	**130**
Hierro (mg)	**7**	**10**
Cinc (mg)	**3**	**5**
Yodo (µg)	**90**	**90**
Selenio (µg)	**20**	**30**
Flúor (mg)	0,7*	1*
Vitaminas		
A (µg ER)	**300**	**400**
D (µg)	**15**	**15**
E (mg α-ET)	**6**	**7**
K (µg)	30*	55*
C (mg)	**15**	**25**
B_1 (mg)	**0,5**	**0,6**
B_2 (mg)	**0,5**	**0,6**
Niacina (mg EN)	**6**	**8**
B_6 (mg)	**0,5**	**0,6**
Folatos (µg)	**150**	**200**
B_{12} (µg)	**0,9**	**1,2**

Pantoténico (mg)	2*	3*
Biotina (μg)	8*	12*
Colina (mg)	200*	250*

EN, equivalentes de niacina; ER, equivalentes de retinol; ET, equivalentes de tocoferol.

[a] Los aportes dietéticos recomendados (RDA) se presentan en **negrita;** las ingestas adecuadas (IA), en caracteres ordinarios seguidos por un asterisco (*). Tanto los RDA como las IA pueden utilizarse como objetivos de ingesta individual.

Modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2011.

Agua

Las necesidades de agua dependen en cada individuo del consumo energético, de las pérdidas insensibles y de la densidad de la orina (parámetro regulador del equilibrio hidrosalino), que varían con la edad, y, por último, de determinadas circunstancias físicas: altas temperaturas, humedad, altitud, ejercicio intenso y sudoración. El agua como tal cubre la mayor parte de esos requerimientos, aunque también sirven para este fin los demás líquidos de la dieta ordinaria. Una pequeña parte (unos 12 g de agua/100 kcal en dietas mixtas) se obtiene de la oxidación de los alimentos.

Las cantidades recomendadas de agua se han estimado en 1,5 ml/kcal para el lactante y el niño, y en 1 ml/kcal para el adolescente y el adulto. En el informe *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate* (2005), la FNB-IOM establece por primera vez la recomendación de agua como ingesta adecuada (IA), que fija en 1,7 l/día en niños de 4 a 8 años (v. tabla 12-5).

Energía

La cantidad de energía de la dieta debe cubrir el gasto de mantenimiento (metabolismo basal), el debido al crecimiento, el que se refiere a la actividad física y el que se genera como consecuencia de la termogénesis. Los requerimientos que esos gastos plantean varían en función, sobre todo, de la fase de crecimiento (edad biológica) y de la actividad física del niño, y son bastante similares para ambos sexos hasta la pubertad. Dada la variabilidad de los factores enumerados, resulta difícil establecer un valor de ingesta calórica diaria adecuada aplicable a cada edad. Se han utilizado distintas ecuaciones de predicción para estimar el gasto energético basal (GEB) teórico en función: a) del peso (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación [FAO]/Organización Mundial de la Salud [OMS], 1985); b) del peso y la talla (Schofield, 1985), y c) de la edad, el peso y la talla (Harris-Benedict, 1919). La OMS describió en 1985 ecuaciones para el cálculo de las necesidades calóricas a partir de la estimación del GEB multiplicando este por un «factor de actividad» distinto para cada edad y sexo.

La FNB-IOM presentó, en la edición de las DRI que comentamos, unas

ecuaciones sencillas, diseñadas para grupos de edad, sexo, peso, talla y actividad física compatibles con un estado de salud satisfactorio. Al incluir en ellas la actividad diaria, permiten estimar directamente y con mayor aproximación los requerimientos energéticos de los niños. En el cuadro 12-1 y la tabla 12-2 se detallan esas ecuaciones para niños y adolescentes, así como los factores de actividad correspondientes. La tabla 12-3 refleja el requerimiento energético estimado (REE) en esos años, que incluye la estimación de las necesidades de energía correspondientes al crecimiento en cada etapa (20 kcal/día en la infancia y 25 kcal/día en la adolescencia). Como queda reflejado en la tabla 12-3, en términos absolutos los requerimientos aumentan con la edad, aunque, como es sabido, si se expresan por kilogramos de peso, decrecen al mismo ritmo que lo hace la propia velocidad de crecimiento (unas 90 kcal/kg de peso y día de los 4 a los 6 años frente a 70 kcal/kg de peso y día de los 7 a los 10 años).

Proteínas

Las necesidades proteicas del niño son superiores a las del adulto cuando se expresan por kilogramo de peso corporal. Estas son altas especialmente en las etapas de crecimiento rápido. Las DRI establecen desde 2002 el rango aceptable de contribución de cada uno de los macronutrientes a la ingesta energética, que para las proteínas es mucho más amplio que el establecido hasta la fecha por otros organismos (v. tabla 12-4) debido, sin duda, a la gran variabilidad de modelos alimentarios que puedan considerarse, a los tipos de alimentos que incluyen, etc. Sin embargo, las RDA se mantienen, e incluso descienden levemente, en relación con ediciones anteriores (v. tabla 12-5). Se recomienda, en general, que las proteínas animales cubran entre el 40 y el 50% del total estimado con objeto de aportar todos los aminoácidos indispensables en las cantidades recomendadas. Las dietas comunes en nuestro ámbito aportan (en proteínas de valor biológico medio satisfactorio de 0,7) del 13 al 15% del total de las calorías ingeridas, cifras que se encuentran dentro del porcentaje aceptable de distribución de la energía fijado en las últimas DRI.

Lípidos

Las DRI de 2002 señalan por primera vez pautas para los lípidos que se expresan como AMDR y como IA para los ácidos grasos linoleico y α-linolénico. El AMDR es mayor en estas etapas que en el adulto y permanece constante en lo referente a los ácidos grasos esenciales. Para esos dos ácidos grasos, se fijan ingestas adecuadas (en g/día) que van aumentando con la edad y, a partir de la pubertad, son más altas para el niño que para la niña (v. tabla 12-5).

Las DRI ofrecen, además, como otros organismos, otras recomendaciones (v. tabla 12-4). En ellas también se hace referencia a las cantidades de ácidos grasos saturados, colesterol y ácidos grasos *trans* que deben consumirse. Los objetivos nutricionales de la SENC en relación con nuestros hábitos

alimentarios señalan también como meta de aporte de ácidos grasos monoinsaturados (aceite de oliva) el 20% del valor energético total (VET) de la dieta. Respecto a los lípidos, es interesante subrayar no solo sus funciones nutricionales (energética y estructural) como vehículo apropiado de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles, sino también su papel gastronómico, de mejora de texturas, sabor y palatabilidad, muy apreciado por los niños.

Hidratos de carbono y fibra

Los hidratos de carbono son la principal fuente de energía de la dieta. Los objetivos de la OMS aconsejan que estos representen más del 55% del aporte calórico total diario. Las DRI proponen la ingesta de 130 g a partir del primer año de vida, exceptuando los períodos de embarazo y lactancia, que la aumentan (v. tabla 12-5). Respecto a la distribución del porcentaje total entre polisacáridos (azúcares de absorción lenta o almidones) y azúcares simples, la OMS y la SENC recomiendan en todas las edades, y especialmente en la infancia, que los monosacáridos no superen el 10% del total energético, con el fin de evitar la cariogénesis infantil y la obesidad, y prevenir la incidencia de las enfermedades del adulto. Por su parte, la SENC en sus últimos objetivos reduce ese porcentaje al 6% de la energía diaria. Sin embargo, las DRI en sus AMDR aceptan una ingesta de esos azúcares que puede llegar hasta el 25% del aporte calórico total (v. tabla 12-4).

En cuanto a la fibra, en niños sanos con una dieta mixta, la sugerencia hasta ahora era aumentar su ingesta a partir de los 2 años y consumir una cantidad en gramos equivalente a la edad en años +5. Las DRI aumentan la recomendación, fijando unas IA de fibra de 25-31 g/día (v. tabla 12-5). Interesa, por tanto, que el niño vaya adquiriendo el hábito de consumir frutas, legumbres, cereales y ensaladas ricas en fibra.

Micronutrientes

Los minerales y las vitaminas son esenciales para el crecimiento y el desarrollo, para la utilización de los macronutrientes y para el mantenimiento de las defensas adecuadas contra enfermedades infecciosas, sin olvidarnos de otras muchas funciones fisiológicas y metabólicas. Las deficiencias de micronutrientes tienen una importancia actual reconocida no solo en la etiología de carencias clásicas y enfermedades transmisibles sino también en la de enfermedades crónicas no transmisibles propias de los países desarrollados.

Los micronutrientes que deben controlarse de un modo más cuidadoso durante esta etapa de la vida para prevenir el riesgo de carencia y sus consecuencias deletéreas son:

- *Minerales:* calcio, hierro y cinc.
- *Vitaminas:* vitaminas A, D, B_2 y C, y ácido fólico.

En términos generales, se puede afirmar que, si el niño en normopeso consume de forma habitual una dieta variada y en cantidades adecuadas, quedarán cubiertas las necesidades de minerales y vitaminas que proponen las recomendaciones (v. tabla 12-6). Por ello, *a priori* y sin razones que lo justifiquen, no es aconsejable la suplementación pediátrica con preparados vitamínicos o minerales.

Minerales

Los minerales con un especial interés dietético en esta edad son el calcio y el hierro.

El calcio es necesario para lograr una adecuada mineralización y el mantenimiento del crecimiento óseo. Las necesidades deben estudiarse teniendo en cuenta su relación con otros nutrientes (fósforo, vitamina D, proteínas), la velocidad de absorción individual y, muy especialmente, el tipo de dieta. La leche y los lácteos tienen una excelente relación calcio-fósforo, que asegura una buena absorción. No ocurre lo mismo con muchos alimentos vegetales, que tienen en su composición fitatos, oxalatos y taninos inhibidores de la absorción del calcio. En el informe de la FNB-IOM de 2011 ya comentado, debido a las numerosas evidencias encontradas, las recomendaciones de ingesta de calcio pasan de hacerse como IA a hacerse como RDA a partir del primer año (v. tabla 12-6) y se mantienen iguales en los dos sexos, aumentando por rangos de edad hasta los 18 años (final de la adolescencia) con cantidades que vuelven a aumentar a partir de la menopausia en la mujer y de los 70 años en el hombre. Los datos se fijaron a partir de estimaciones de las necesidades de ambos sexos para mantener la salud ósea a lo largo del ciclo vital. Respecto al UL, este oscila en todas las edades entre 2.000 y 3.000 mg, y adquiere interés por el aumento del consumo de alimentos enriquecidos en este y otros nutrientes.

Los requerimientos de hierro permanecen constantes desde el primer año de vida hasta la pubertad. Por tanto, es más fácil cubrirlos en esta etapa que en la anterior, de crecimiento rápido, en que el aumento de hemoglobina es importante, y la dieta del niño suele ser más rica en cereales y vegetales que en productos animales. No obstante, el riesgo de anemias por carencia de hierro subsiste; por eso es importante, al confeccionar una dieta, tener en cuenta el coeficiente de absorción de cada alimento y que el hierro hemo de los cárnicos es el que se absorbe mejor. La posibilidad de mejorar la absorción del hierro vegetal (no hemo), con alimentos ricos en vitamina C ingeridos en la misma comida, es una buena práctica que debe fomentarse.

Vitaminas

En nuestro entorno no se suelen encontrar deficiencias vitamínicas cuando la dieta es variada y alcanza el valor energético suficiente.

En relación con las vitaminas liposolubles, conviene recordar que las grasas sirven de vehículo a su absorción, motivo por el cual se requieren aportes correctos de este macronutriente. Respecto a la vitamina D, el informe de 2011

triplica las cantidades recomendadas (5-15 μg para los dos sexos hasta los 50 años), que, como en el caso del calcio, pasan de presentarse como IA a hacerlo como RDA apoyado en las numerosas evidencias científicas recogidas desde 1997. Las carencias de esta vitamina, tan importante durante la infancia para asegurar el crecimiento óseo y su mantenimiento, son relativamente raras debido a que la mayoría de los productos infantiles están actualmente enriquecidos con vitamina D. Por otra parte, dicho informe presenta valores de UL que deben tenerse en cuenta porque el hábito actual de suplementación dietética de este nutriente puede resultar nocivo. Es posible encontrar raquitismo debido a la falta de exposición solar o en sujetos de raza negra. Las cantidades recomendadas de vitaminas hidrosolubles, y, en concreto, las del grupo B revisadas en 1997, han descendido considerablemente para todas las edades, excepto las de folatos, que se han duplicado. Debido a la relación que existe entre el consumo de vitaminas del grupo B o la vitamina C y un mejor rendimiento físico en el niño, debe tenerse en cuenta que la dieta cubra las cantidades recomendadas de estas vitaminas.

Dietas en la infancia

En los años escolares el niño tiene ya un patrón alimentario que se adapta al del resto de la familia, aunque con frecuencia puedan o deban hacerse algunas variaciones según la edad, los gustos y las necesidades particulares, que como se ha dicho, son de una gran variabilidad. De hecho, debe ser entre las semanas 17 y 26 cuando se inicie la alimentación complementaria o *beikost*, seguida por una introducción paulatina y progresiva de los distintos alimentos y grupos (tabla 12-7), hasta que en torno al año y medio la alimentación del niño sea completa e incluya la totalidad de los alimentos.

Tabla 12-7

Edad y secuencia de introducción de los alimentos

Alimento	Mes de introducción											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Cereales (con y sin gluten) preferentemente integrales					■	■	■	■	■	■	■	■
Cereales (con y sin gluten) preferentemente integrales						■	■	■	■	■	■	■
Fruta					■	■	■	■	■	■	■	■
Verdura						■	■	■	■	■	■	■
Espinaca, col y remolacha												■
Carnes preferentemente blancas[a]						■	■	■	■	■	■	■
Carnes preferentemente blancas							■	■	■	■	■	■
Carnes preferentemente blancas								■	■	■	■	■
Huevos									■	■	■	■
Legumbres									■	■	■	■
Pescado[b]									■	■	■	■
Leche de vaca												■

[a]*Los niños menores de 6 años no deberían consumir carne procedente de animales cazados con munición de plomo porque causa daños neuronales.*
[b]*Por su contenido en mercurio, en niños menores de 3 años, hay que evitar el consumo de pez espada o emperador, cazón, tintorera y atún. La presencia de cadmio, los niños deben evitar el consumo habitual de cabezas de gambas, langostinos y cigalas o el cuerpo de crustáceos parecidos al cangrejo.*
Fuente: Recomendaciones para la alimentación en la primera infancia (de 0 a 3 años). Agencia de Salud Pública de Cataluña, 2016.

Características de una dieta adecuada

- *Alimentación diversificada:*
    - Comer de todo: una dieta variada estimula el apetito, cubre las necesidades nutricionales y conforma unos hábitos dietéticos y gastronómicos en su sentido más amplio. El niño aprende a degustar y a disfrutar de la comida. También aprende a sociabilizarla.
    - Incluir diariamente alimentos de todos los grupos.
- *Distribución y horarios regulares de comidas:* evitar el picoteo entre horas y distribuir la comida en cuatro o cinco tomas según horarios, sin saltarse ninguna.
- *Selección y elaboración de alimentos:*
    - Mantener la importancia de la leche: hay que incluirla en el desayuno y a media mañana, natural o saborizada. También se debe tomar en forma de lácteos y quesos suaves poco grasos. Ha de utilizarse en platos habituales: bechamel, arroz con leche, etc.
    - Limitar el consumo de bebidas refrescantes azucaradas y batidos lácteos comerciales.
    - Evitar los alimentos más grasos con escaso valor nutritivo o indigestos y los alimentos que sacian y suprimen el consumo de los básicos: productos de pastelería y bollería, golosinas y *snacks*.
    - Cuando no gusta algún alimento esencial, se debe introducir en la dieta mezclado con otros bien aceptados o condimentarlo para cambiar o mejorar su sabor, textura,

etc. (p. ej., puré de verdura y patata, croquetas de pescado, leche saborizada, etc.).

- Tecnologías culinarias y aspectos sensoriales y gastronómicos: hay que utilizar todas las tecnologías, prefiriendo las más sencillas y poco grasas; limitar los fritos, rebozados, guisos y estofados grasos; usar la fritura de forma adecuada con un buen control del tiempo, la temperatura y el escurrido. En una fritura bien hecha, los alimentos retienen poco aceite y se digieren bien. Se debe dar preferencia al aceite de oliva virgen extra como condimento.
- Los platos deben estar bien condimentados: hay que evitar el exceso de sal, salazones y conservas. Es conveniente variar las texturas dentro de cada comida y trocear los alimentos crudos o difíciles de digerir según la edad.
- Presentación: hay que cuidar las características sensoriales del menú y el aspecto de la mesa. Con la práctica se enseñan al niño los valores positivos del comer higiénico y sano, en el que la presentación y otros factores externos influyen en la satisfacción y bienestar que proporciona la comida y mejoran la aceptación de los platos. De la comida debe hacerse una experiencia grata.

Recomendaciones complementarias a los padres

- Enseñar al niño a comer de todo y no abusar de nada.
- No emplear los alimentos como premio o castigo.
- Si el niño no come durante una comida, se debe esperar hasta la siguiente para no perder el ritmo horario de las tomas.
- Conocer los menús escolares para complementarlos en casa.
- Limitar el consumo de «calorías vacías» (golosinas, chucherías, *snacks*, etc.).
- No ofrecer bebidas alcohólicas.
- Una comida familiar, sana y equilibrada facilita la adquisición de adecuados hábitos alimentarios que se mantendrán hasta la edad adulta.
- Favorecer la actividad física habitual para mantener su peso.

Realización de la dieta

Un esquema adecuado de comida infantil en nuestro medio es el siguiente:

1. El *desayuno* (15-25% del VET) debe ser una verdadera comida. Un desayuno bien planteado debe incluir leche u otros lácteos, cereales, tostadas con aceite o mantequilla y mermelada, o un pequeño

bocadillo. Existen ya numerosos estudios que prueban que la calidad nutricional del desayuno incide en el rendimiento intelectual y en la concentración de los niños.

2. El *almuerzo* (5-10% del VET) es una práctica generalizada en los niños. Con frecuencia consumen repostería comercial con gran contenido de grasa, azúcar y sodio. Es importante que los padres preparen para esa hora alimentos más saludables como una fruta, zumos de frutas naturales, lácteos o bocadillos caseros.
3. La *comida* (30-35% del VET) es la toma más importante del día. Tanto en familia como en el comedor escolar suele consumirse comida tradicional, bien estructurada, secundando las necesidades y preferencias de los niños. Conviene seguir el ritmo de consumo de alimentos por grupos marcado en las guías alimentarias.
4. La *merienda* (10-15% del VET) se compone de lácteos, bocadillos y repostería, con frecuencia industrial; conviene no disminuir el consumo de lácteos ni sustituirlos por refrescos y zumos comerciales que eligen los niños imitando a los mayores.
5. La *cena* (25-30% del VET) suele ser en esta etapa una toma de alimento reglada como la comida del mediodía. A veces, es demasiado calórica y proteica teniendo en cuenta la escasa actividad que se desarrolla a continuación. En el caso de cambiar la cena tradicional por bocadillos (embutidos, fiambres y quesos) o fritos y repostería industrial, la cena empeora.

En las tablas 12-8 y 12-9 y el cuadro 12-2 se presenta una pauta nutricional y dietética para escolares que sigue las características apuntadas. En el cuadro 12-2, se incluye un ejemplo de menú diario. En la tabla 12-10, se recoge una guía de confección de dietas para niños con cantidad de alimentos por ración.

Tabla 12-8

Rangos de distribución adecuada de macronutrientes: pauta para niños de 6 a 10 años*

Macronutrientes	VET (%)	Peso (g)
Hidratos de carbono	50-55%	231-254
Azúcares sencillos	< 25%	< 115
Fibra	> 12 g/1.000 kcal	> 22 g/día
Grasas	30-35%	62-72
Saturadas	7-8%	14,3-16,4
Monoinsaturadas	20%	41
Poliinsaturadas	5%	10,2
Colesterol		< 300 mg/día
Proteínas	10-20%	46,2-92,4
Agua	1,2-1,5 ml/kcal	2.160-2.700 ml

* Valor energético total (VET) estimado: 1.850 kcal.

Tabla 12-9

Distribución energética de la dieta a lo largo del día: pauta para niños de 6 a 10 años*

Tomas	VET (%)	Energía (kcal)
Desayuno	15-25	277,5-462,5
Almuerzo	5-10	92-185
Comida	30-35	555-647,5
Merienda	10-15	185-277,5
Cena	25-30	462,5-555

La distribución energética y de nutrientes deberá adaptarse siempre al horario de comidas. Por eso, los rangos de distribución considerados podrán ampliarse si es necesario. Se evitarán cenas demasiado copiosas.

Se debe contabilizar nutricional y, sobre todo, energéticamente cualquier otra toma de alimento que el niño haga a lo largo del día (leche antes de dormir, golosinas, etc.).

* Valor energético total (VET) estimado: 1.850 kcal.

Cuadro 12-2 Ejemplo de un menú diario (niños de 6 a 10 años)*

Desayuno (20% del VET)

1 taza de leche (200 ml) con azúcar (8 g)
2 tostadas (15 g) con aceite de oliva extra virgen (10 g) y mermelada (20 g)
1 vaso de zumo de naranja (200 ml)

Media mañana (10% del VET)

1 taza de leche (200 ml)
5 galletas maría (25 g)

Comida (34% del VET)

Arroz (50 g) con salsa de tomate (40 ml)
Hamburguesa de ternera (70 g) a la plancha con ensalada (50 g)
Compota de pera al natural (120 g)

Merienda (13% del VET)

Yogur natural o de frutas (125 g)
Pan (40 g) con chocolate (15 g)

Cena (23% del VET)

Judías verdes (130 g) con patata (50 g)

Pescadilla (80 g) frita con limón
Plátano (110 g)
Aceite de oliva al día en comida y cena: 20 ml
Alimentos pesados en crudo. Porción comestible.

* Valor energético total (VET) estimado: 1.850 kcal.

Tabla 12-10

Dieta adecuada en la infancia por raciones*

Alimentos	Cantidad/ración	Raciones
Lácteos:		2-4/día
Leche	100-200 ml	
Yogur	1-2 unidades (125 g/unidad)	
Queso fresco, requesón	40-125 g	
Queso magro	25-60 g	
Cereales y féculas:		4-6/día
Pan	30-60 g	3/día
Pasta	50-80 g	2-3/semana
Arroz	50-80 g	1-2/semana
Cereales de desayuno	40 g (1/3 de bol)	0,5/día
Fécula: patata	150-250 g	1/día
Proteínas:		2/día
Carne	70-125 g	3-4/semana
Pescado	70-150 g	3-4/semana
Huevos	1-2 unidades (50 g/unidad)	3-4/semana
Legumbres	50-80 g	2-4/semana
Verduras y hortalizas	120-150 g	≥ 2/día
Frutas	80-200 g	≥ 3/día
Grasas de condimentación:		
Aceite de oliva	10 ml (1 cuchara sopera)	3-6/día

El intervalo de peso por ración habitual indica, en primer lugar, el rango de edades para las que se ha preparado y, también, la variabilidad individual en cuanto a las necesidades energéticas.

* Alimentos pesados en crudo y sin desperdicios.

Para la confección de dietas infantiles, deberían tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

- Adaptar los menús para cada caso: individual, familiar o escolar.
- Realizar una dieta variada, suficiente y adecuada para evitar carencias nutricionales.
- Ser creativo en la planificación de los menús, cuidando su presentación.
- Introducir alimentos nuevos de forma gradual y al principio de cada comida, cuando el niño tenga más apetito.
- Alternar la carne y el pescado, dando primacía al segundo.
- Aumentar el consumo de verduras, legumbres, cereales y frutas.
- Incluir cereales integrales.

- No está justificada la ingesta de leche descremada en el niño sano.
- Limitar el consumo de bollería, repostería, pastelería y chocolates ricos en azúcares refinados, así como el de grasas saturadas y embutidos.
- En el almuerzo y la merienda, hay que ofrecer bocadillos preparados en casa, frutas y productos lácteos.

En la tabla 12-11 se proponen ejemplos de menús infantiles adaptados a distintas condiciones de horario, a la importancia nutricional de las comidas y a la estación del año.

Tabla 12-11

Modelos de menús acomodados a distintos horarios y estaciones del año (niños de 6 a 10 años)*

	Desayuno	Comida	Merienda	Cena
Menú tradicional (otoño)	Leche, cacao soluble Pan tostado, mantequilla, mermelada Bollo suizo	Lentejas estofadas Filete de merluza empanado con lechuga y tomate Manzana o pera	Leche Bocadillo de *foie-gras*	Sopa de pollo con fideos Tortilla de jamón serrano Zumo de fruta (naranja)
Con desayuno fuerte (invierno)	Leche, cacao soluble Jamón de York Cereales Galletas/mermelada	Arroz blanco con salsa de tomate Hígado a la plancha con patatas Naranja cortada en ruedas	Zumo de fruta Bocadillo de queso	Puré de verduras Croquetas de pollo Flan
Con media mañana (primavera)	Leche, cacao soluble Pan, mantequilla **Media mañana** Zumo de naranja Bocadillo de queso con nueces	Macarrones con tomate y chorizo Pollo asado con ensalada de lechuga y zanahoria Fruta (plátano)	Leche Pan con nata y chocolate	Puré de espinacas Huevo frito con patatas fritas Yogur
Con merienda fuerte (verano)	Leche, cacao soluble Pan con aceite de oliva Fruta (uvas) o zumo	Ensaladilla rusa Filete de vaca con tomates al horno Fruta (albaricoques)	Leche con cereales y plátano Pan con tomate y jamón serrano Fruta	Leche Galletas

* De forma habitual, se toma una quinta comida más reducida durante el día o al acostarse, según el horario. Esta comida podría reducirse a un vaso de leche y galletas, un yogur o un zumo.

Necesidades nutricionales en la adolescencia

Peculiaridades somáticas y psicológicas del adolescente

La adolescencia representa un período de transición entre la niñez y la vida adulta. Su inicio se corresponde con la aparición de los caracteres sexuales secundarios, y su terminación, con el cese del crecimiento. Es una etapa marcada por cambios bruscos y secuenciales que permiten el crecimiento y la maduración física, al tiempo que la evolución social y psíquica del adolescente. Se distinguen tres etapas:

1. *Adolescencia temprana (10-13 años),* en la que comienza el desarrollo acelerado de manera que el cuerpo de los adolescentes ofrece un aspecto algo desgarbado y aparecen los caracteres sexuales secundarios.
2. *Adolescencia media (14-16 años),* que corresponde a los estadios 3-5 de Tanner. Cursa con máximos de crecimiento en altura y cambios en la forma y la composición corporales. Durante esta etapa tienen lugar la menarquia y la espermarquia, y aparece el impulso sexual.
3. *Adolescencia tardía (17-20 años),* que se caracteriza por un crecimiento más lento ligado a la consolidación de la identidad sexual.

Desarrollo físico del adolescente

La adolescencia es la segunda etapa de crecimiento acelerado, de ritmo parecido al de los primeros años de vida. El acontecimiento más importante es la aparición de la pubertad, con los cambios somáticos y emocionales que comporta. En las niñas comienza entre los 8 y los 13 años y se completa en unos 4 años, mientras que en los niños se inicia más tarde, entre los 9 y los 14 años, y dura 3,5 años.

Los cambios somáticos que van a incidir en las necesidades nutricionales de la adolescencia comprenden:

- La aceleración del crecimiento en longitud y el aumento de la masa corporal (brote de crecimiento puberal) presentan diferencias según el sexo en cuanto a cronología e intensidad. Hacia los 10 años, las niñas han alcanzado el 84% de la altura del adulto, y los niños, solo el 78%. En relación con el peso, las niñas de esta edad poseen el 59% del adulto, y los niños, el 55%. El pico del crecimiento o velocidad máxima se alcanza de forma precoz (hacia los 12 años) en las niñas, mientras que en los niños acontece una vez iniciada la pubertad (14

años) y es de mayor magnitud. Los niños crecen unos 7-12 cm y las niñas unos 6-11 cm durante el año de mayor crecimiento. El aumento en la masa muscular o grasa puede apreciarse por el desarrollo de los hombros en los niños o de las caderas en las niñas. En ellas, la grasa corporal total aumenta casi un 120% antes de la menarquia. Entre los 10 y los 20 años, en el hombre la masa corporal libre de grasa aumenta 35 kg, mientras que en la mujer lo hace solo la mitad (18 kg).

- Los cambios en el crecimiento de ciertas regiones en relación con la aparición de los caracteres sexuales contribuyen a aumentar el dimorfismo sexual que caracteriza la vida humana adulta. En las niñas, el desarrollo de los caracteres sexuales está muy bien caracterizado y comprende el desarrollo de los senos (telarquia), el crecimiento del vello púbico y axilar (pubarquia), y la primera menstruación (menarquia).

Los requerimientos nutricionales durante la adolescencia dependen del sexo y de factores individuales como el ritmo de crecimiento y la maduración, junto con el grado de actividad física.

Desarrollo cognoscitivo y social durante la adolescencia

La adolescencia representa el paso del pensamiento operacional concreto al de operaciones lógicas. Aunque no se producen cambios significativos en la morfología cerebral durante este período, sí se han demostrado cambios en el electroencefalograma (aumento de la actividad α y disminución de la actividad zeta), lo que indica la persistencia de un proceso de maduración funcional del sistema nervioso central (SNC).

La evolución madurativa del adolescente influye en su modo de verse y de aceptarse y en sus relaciones, pudiendo afectar de manera positiva o negativa a sus comportamientos, preferencias y hábitos alimentarios. Los cambios psicológicos tienden a modificar los patrones dietéticos y de actividad física, algo que hay que tener muy en cuenta, puesto que, en nuestros días, un porcentaje importante de los adolescentes en el medio urbano controlan su propia dieta y el nivel de ejercicio.

Durante la adolescencia, la familia va perdiendo influencia sobre la conducta alimentaria de los hijos a favor del grupo de amigos o de las modas y anuncios televisivos. La presencia de ciertos factores de riesgo durante la niñez y sobre todo en la adolescencia incrementa de forma notable la probabilidad de desarrollar ciertas enfermedades en la vida adulta, como osteoporosis, arteriosclerosis, obesidad, hipertensión, diabetes o algunos tipos de cáncer, o las ya implantadas en la adolescencia, como los trastornos de la conducta alimentaria (anorexia, bulimia, etc.). Por todo ello, la adolescencia se considera un período de la vida especialmente vulnerable desde el punto de vista de la nutrición.

Recomendaciones nutricionales

La aceleración del crecimiento longitudinal, el aumento de masa corporal —distinta cualitativamente en cada sexo— y la maduración sexual como principales componentes fisiológicos, junto con la variabilidad individual con relación a la actividad física, y el momento en que se inician los cambios puberales son los principales factores que deben tenerse en cuenta con relación a las necesidades nutritivas y a la importancia de su equilibrio.

Las ingestas recomendadas para esta etapa se pautan a dos o tres niveles cuantitativos. Los valores más altos aparecen en la segunda mitad de la adolescencia para ambos sexos (tabla 12-12; v. tabla 12-5). Como en la infancia, se hará referencia solo a los nutrientes de más interés dietético para esta etapa.

Tabla 12-12

Recomendaciones de minerales y vitaminas en la adolescencia[a]

	Niños		Niñas	
	9-13 años	*14-18 años*	*9-13 años*	*14-18 años*
Minerales				
Calcio (mg)	1.300	1.300	1.300	1.300
Fósforo (mg)	1.250	1.250	1.250	1.250
Magnesio (mg)	240	410	240	360
Hierro (mg)	8	11	8	15
Cinc (mg)	8	11	8	9
Yodo (µg)	120	150	120	150
Selenio (µg)	40	55	40	55
Flúor (mg)	2*	3*	2*	3*
Vitaminas				
A (µg ER)	600	900	600	700
D (µg)	15	15	15	15
E (mg α-ET)	11	15	11	15
K (µg)	60*	75*	60*	75*
C (mg)	45	75	45	65
B_1 (mg)	0,9	1,2	0,9	1
B_2 (mg)	0,9	1,3	0,9	1
Niacina (mg EN)	12	16	12	14
B_6 (mg)	1	1,3	1	1,2
Folatos (µg)	300	400	300	400[b]
B_{12} (µg)	1,8	2,4	1,8	2,4
Pantoténico (mg)	4*	5*	4*	5*
Biotina (µg)	20*	25*	20*	25*
Colina (mg)	375*	550*	375*	400*

EN, equivalentes de niacina; ER, equivalentes de retinol; ET, equivalentes de tocoferol.

[a] Los aportes dietéticos recomendados (RDA) están en **negrita;** las ingestas adecuadas (IA), en caracteres ordinarios seguidos por un asterisco (*). Tanto los RDA como las IA pueden utilizarse como objetivos de ingesta individual.

[b] A la luz de las evidencias científicas que relacionan el ácido fólico con las malformaciones del sistema nervioso central, se aconseja que las mujeres que puedan quedarse embarazadas consuman 400 mg de ácido fólico sintético a partir de alimentos enriquecidos y/o suplementos, además de una dieta variada.

Modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2011.

Energía

Las necesidades calóricas son superiores a las de cualquier edad y están muy relacionadas con la actividad física. Las diferencias que puede suponer este factor prevén variabilidades de hasta el 100% sobre las cifras medias (v. tabla 12-3). Los requerimientos calóricos son necesariamente crecientes en números absolutos, pero, como en la infancia, disminuyen con la edad por unidad de peso. Ocurre, sin embargo, lo contrario si se relacionan con la talla.

Proteínas

El crecimiento de masa corporal, y más concretamente de masa magra, precisa una ingesta importante de proteínas. Existen diferencias con relación al sexo y, como para la energía, esas necesidades también decrecen si se expresan por unidad de peso (0,95 g/kg/día para el rango de 4-13 años y 0,85 g/kg/día para el de 14-18; v. tabla 12-5). El 50% de las proteínas deberían ser de origen animal.

Micronutrientes

Cuando la ingesta energética diaria del adolescente es inferior a 2.000 kcal, es poco probable que sus necesidades de minerales y vitaminas estén totalmente satisfechas.

Minerales

El notable crecimiento y maduración del tejido óseo y de otros tejidos metabólicamente activos que ocurre en la adolescencia hace que el calcio y el hierro cobren importancia desde el punto de vista nutricional. Las recomendaciones propuestas para el calcio hasta 1989 se basaban más en las necesidades para el balance y la retención en el hueso que en las cifras convenientes para alcanzar la máxima densidad mineral ósea. Teniendo en cuenta este baremo, la pauta de 1997 propuso como IA cantidades superiores que debían conseguirse en todas las edades. La edición de 2011 las mantiene a partir del primer año y las presenta, debido a las evidencias ya comentadas, como RDA. La dificultad de alcanzar los valores asignados para los adolescentes (1.300 mg/día para ambos sexos) radica, entre otros factores, en el bajo porcentaje de absorción del calcio no lácteo y en su posible pérdida

inducida también por grados leves de acidosis dietética y por una excesiva ingesta de proteínas (especialmente animales). Al contrario, alimentos como frutas y verduras, ricos en vitamina C, tienen efectos beneficiosos sobre la retención del calcio, aunque se desconoce el porcentaje de absorción de la dieta media.

A pesar de lo dicho, no se deben utilizar indiscriminadamente suplementos de calcio, que podrían reducir la absorción de hierro y cinc de dietas ricas en vegetales con alto contenido en ácido fítico, cuyos efectos antagonistas se potencian con altas ingestas de calcio.

Los requerimientos de hierro en la adolescencia aumentan de manera notable en ambos sexos. A partir de la menarquia, los de las chicas son más elevados. Es importante conocer las fuentes dietéticas con las que se pretende cubrir las ingestas, porque los coeficientes de absorción varían mucho según se trate de hierro hemo de origen animal o no hemo de origen vegetal. Debido a esta variabilidad, las RDA están planteadas a partir de la biodisponibilidad del hierro en dietas omnívoras.

En los últimos años se habla de la importancia de asegurar la ingesta de cinc, ya que en algunos estudios se han encontrado carencias de este mineral. Esa deficiencia comporta un retraso de crecimiento y alteraciones del gusto. Las dietas pobres en proteínas animales, propias de países subdesarrollados y de comunidades de vegetarianos, suelen ser pobres en cinc. Por ello, será importante que los adolescentes vegetarianos consuman alimentos que lo contienen, como cereales enteros, leguminosas, frutos secos y quesos.

Vitaminas

Entre las vitaminas liposolubles, resulta de especial importancia en esta etapa la vitamina D por su participación en la absorción del calcio y en la maduración ósea. Como se ha señalado, el informe de la FNB-IOM de 2011 ha triplicado las recomendaciones para este nutriente. Para hacerlo, el comité tuvo en cuenta, además de las evidencias a favor del crecimiento y el mantenimiento óseo, el apoyo actual a exposiciones solares mínimas para reducir el riesgo de cáncer de piel, con lo que disminuye la síntesis del nutriente por este concepto. Aumentan también las necesidades de vitaminas hidrosolubles, como la tiamina, la riboflavina y la niacina, ya que dependen de los requerimientos calóricos. Sin embargo, los valores propuestos en las DRI de 2002 disminuyeron respecto a ediciones anteriores. La mayor diferencia, en lo que a este grupo se refiere, la presenta la variación de recomendaciones establecidas para los folatos, que para todos los rangos de edad casi se han duplicado. Una de las razones que apoyan este aumento es la evidencia respecto al papel que desempeñan los folatos sobre el metabolismo de la homocisteína, aminoácido que en los últimos años se ha considerado importante en la determinación del riesgo cardiovascular. Además, las dietas ricas en folatos, en la mujer de edad fértil y, sobre todo, durante el momento de la concepción, se asocian a una baja prevalencia de defectos congénitos del tubo neural. Los folatos están muy distribuidos en los

alimentos. El hígado, las verduras, las legumbres y algunas frutas son fuentes importantes de folatos. No obstante, es preciso tener en cuenta que hasta el 50% del folato dietético puede destruirse con las técnicas de cocción. En dietas vegetarianas es importante vigilar la cobertura de vitaminas como la B_{12} y los propios folatos.

Riesgos nutricionales de los adolescentes

Como ya se ha comentado, la adolescencia se caracteriza por importantes cambios fisiológicos y psicológicos. El adolescente tiene un profundo deseo de ejercer su independencia, de buscar su propia identidad, que lo lleva con frecuencia a no aceptar los valores existentes y a querer experimentar nuevos estilos de vida, incluidos los patrones alimentarios.

En esta etapa, los amigos, los medios de comunicación y la moda ejercen mucha más influencia que los padres u otros adultos sobre la selección de alimentos y los hábitos dietéticos, y es fácil que lleven a los adolescentes a conductas alimentarias absurdas o erráticas que pueden comprometer su estado nutricional.

Alteraciones del patrón alimentario

Una de las alteraciones más frecuentes del patrón alimentario consiste en el hábito de *saltarse comidas.* Generalmente ocurre con el desayuno, que se sustituye o se elimina. Omitir el desayuno tiene importancia nutricional. Se ha comprobado en algunos estudios que esa omisión influye negativamente en la capacidad de atención y el rendimiento escolar y físico, comportando también un mayor riesgo de deficiencia de calcio.

El *consumo de snacks* o el *picoteo entre comidas* forma parte del estilo de vida de los adolescentes. Se trata a menudo de alimentos ricos en grasas y azúcares de gran aceptación pero escaso valor nutricional. Estos alimentos suelen tener alto valor energético y son ricos en sodio. Los *snacks* pueden compensar el déficit energético originado por la omisión de alguna toma, pero, al tener escasa densidad nutricional, favorecen situaciones de deficiencia de calcio, hierro y vitaminas.

Los refrescos, colas y otras bebidas no alcohólicas representan otra forma frecuente de comida ligera que modifica el patrón alimentario. Estas bebidas, que suelen ocupar el lugar de la leche, alteran sensiblemente la calidad de la dieta y contienen azúcares que, en exceso, se han relacionado con el desarrollo de la obesidad y la caries dental. Muchas de estas bebidas contienen también cafeína, que en altas cantidades puede ejercer efectos negativos sobre el SNC.

Otra característica diferencial del patrón de comidas de los adolescentes es su preferencia por las *comidas de preparación rápida (fast food).* Estas comidas (hamburguesas, *pizza,* etc.) suelen tener alto valor calórico y adecuada proporción de proteínas de buena calidad, pero un exceso de grasa y sodio. La densidad de algunos micronutrientes, como el hierro, el calcio y las

vitaminas A, B_2 y C, es baja.

Sin oponerse a este tipo de comidas, se puede aconsejar a los adolescentes que elijan los menús de comida rápida más equilibrados, evitando los que tengan quesos o salsas en cantidades excesivas, que limiten el número de platos por semana y que compensen los posibles desequilibrios con la ingesta de ensaladas y frutas.

La repercusión de este tipo de comidas sobre el estado nutricional depende de la calidad y la frecuencia de consumo. Si se hacen pocas comidas al mes, los desequilibrios pueden estar compensados, pero, cuando la mayoría de las comidas son de este tipo, se pueden originar importantes deficiencias. De hecho, la ingesta frecuente de este tipo de alimentos se ha asociado a un mayor riesgo de resistencia a la insulina.

El *consumo de alcohol*, especialmente durante los fines de semana, se ha incrementado notoriamente en los últimos años. Según datos oficiales recientes, en España el 75,1% de los adolescentes de 14-18 años han consumido alcohol alguna vez en su vida, 6 de cada 10 adolescentes se han emborrachado alguna vez en su vida, y uno de cada tres lo ha hecho en los últimos 30 días. Aparte de los graves problemas sociales que ello plantea (fracaso educacional, accidentes, etc.) y que exigen una urgente respuesta familiar, social e institucional, la ingestión, incluso moderada, de alcohol tiene una repercusión negativa sobre el equilibrio nutricional. Se ha comprobado que el consumo de alcohol produce inapetencia y modifica la biodisponibilidad de algunos nutrientes. El alcohol parece disminuir la absorción de ácido fólico, tiamina y vitaminas A, C y B_{12}, a la vez que aumenta la excreción urinaria de calcio, cinc y magnesio.

Situaciones con necesidades especiales

El *embarazo* en las adolescentes representa una situación marcada por riesgo nutricional, ya que el crecimiento del feto eleva aún más los ya altos requerimientos nutricionales que conlleva esa etapa de crecimiento.

Se recomienda una ganancia de peso de 13,6 a 16 kg, o incluso de 18 kg, en adolescentes con peso pregestacional inferior al normal para cubrir las necesidades energéticas y estructurales del feto y del propio crecimiento durante el embarazo.

La forma de llevarlo a cabo no es fácil. Las adolescentes embarazadas suelen tener problemas familiares, dificultades económicas y gran variabilidad emocional, de forma que suelen aceptar mal la ganancia de peso y frecuentemente mantienen hábitos de alimentación inapropiados.

Las recomendaciones dietéticas deben estar orientadas a la prohibición de la ingesta de alcohol, la cafeína en exceso y las sustancias tóxicas. Por el contrario, se debe recomendar el consumo de alimentos con alta densidad nutricional, haciendo mención especial del aporte suficiente de hierro y folatos. A veces debe recurrirse a la suplementación con vitaminas y oligoelementos.

Trastornos de la conducta alimentaria

Los trastornos más frecuentes, especialmente entre la población femenina, son la anorexia y la bulimia nerviosas.

Anorexia nerviosa

Se caracteriza por una pérdida de peso considerable debida a una restricción voluntaria y duradera de la alimentación. La preocupación persistente por el peso, el miedo a engordar y la alteración de la percepción de la propia imagen son rasgos psicopatológicos de la enfermedad.

Los pacientes se mantienen en un peso inferior al que les correspondería según la talla y la edad, y se niegan a incrementarlo por distorsión de la propia imagen corporal. Para conseguir esta pérdida ponderal, el paciente modifica sus hábitos alimentarios: selección y evitación de los alimentos que «engordan», uso de laxantes, ejercicio físico extenuante, etc. Esta alteración requiere un tratamiento prolongado, habitualmente con una primera fase hospitalaria, hasta que se logra una cierta rehabilitación nutricional. El tratamiento dietético inicial supone incrementar lentamente la ingesta calórica y corregir las posibles carencias nutricionales, aunque, sobre todo, debe ir dirigido a conseguir la recuperación de los hábitos alimentarios saludables.

Bulimia nerviosa

Es un trastorno caracterizado por episodios compulsivos de consumo de alimentos (atracón), a menudo asociados con mecanismos compensatorios de pérdida de peso, vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, etc. Los pacientes suelen presentar miedo morboso a engordar, marcándose un límite máximo de peso inferior al que tenían antes de la enfermedad. Se producen también otros trastornos de la impulsividad, que pueden conducir a conductas heteroagresivas, abuso de alcohol u otras sustancias, promiscuidad sexual, etc., a la vez que se dan estados de depresión, ansiedad y cierta dificultad para expresar los sentimientos. Durante el atracón, los pacientes ingieren dulces o alimentos muy energéticos que normalmente evitan en su dieta habitual. No suelen presentar las graves alteraciones nutricionales de los anoréxicos, por lo que el tratamiento psiquiátrico ocupa un lugar primordial. No obstante, el restablecimiento de una conducta alimentaria responsable que evite los atracones y distribuya las ingestas de forma adecuada a lo largo del día es un objetivo ineludible en todo tratamiento correcto.

Dietas en la adolescencia

La alimentación del adolescente debe ser suficiente para cubrir las necesidades energéticas y nutricionales. Por ello, es imprescindible que sea variada. Deben participar de todos los grupos de alimentos para asegurar su valor nutricional. De esa forma, siguiendo en lo posible sus peculiares hábitos

y gustos, pueden cumplirse las recomendaciones.

En la tabla 12-13 se muestra un esquema de guía alimentaria para adolescentes. Siguiéndolo, podrán confeccionarse menús adecuados en los que se tengan en cuenta las peculiaridades: necesidades, horarios, preferencias y economía de cada adolescente.

Tabla 12-13

Guías alimentarias (raciones y frecuencias) para adolescentes

Grupo de alimentos	Frecuencia			Observaciones	Tecnologías/otros
	Semanal	*Diaria*	*Ración/unidad*		
Carnes	3-4 incluye:		120 g	Son preferibles las carnes rojas y magras (↑ Fe, ↓ grasas saturadas)	Todas. Alternar de acuerdo con el VET y el valor gastronómico
	1			Hígado para asegurar el aporte de Fe y vitaminas	Puede darse elaborado (patés)
Derivados	1			Disminuir los embutidos (↑ grasas saturadas)	
Pescados	3-4		150 g	Todos (↑ proteínas de alto v.b. y ↑ ácidos grasos ω-3)	Todas
Huevos	3-4 unidades		50 g	↑ Proteínas de alto v.b. ↑ Colesterol < 300 mg/día en la dieta media	Todas
Legumbres	2-4		60 g	Proteínas de adecuado v.b. ↓ Grasa ↑ Fibra y vitamina B	Bien cocinadas. Poco grasas
Leche/*derivados* Yogur Queso		2-4	200 ml 125 g 50-60 g	Prevención de la obesidad y otras enfermedades: a partir de 400 ml de leche, se deben consumir descremados	
Frutas		≥ 3	150-200 g	Un cítrico/día ↑ Vitamina C	Naturales, compotas poco dulces, etc.
Verduras/hortalizas		≥ 2	200-250 g	Una ración cruda: ensaladas ↑ Vitaminas y minerales	Cocciones rápidas que no disminuyan su valor vitamínico
Cereales/derivados Pan Pasta, arroz		4-6	60 g 80-90 g	↑ Polisacáridos (almidón) Incluir	

				integrales	
Aceites y grasas		3-6	10 g	Elegir las grasas vegetales Preferir el aceite de oliva	Preferir el aceite de oliva para crudo y frituras
Vino/alcoholes		—		No se incluyen	
Azúcares		⇓		⇓ Bollería y refrescos	⇓ El hábito con recetas menos dulces
Comidas rápidas		⇓	—	↑ Calorías y grasas saturadas ↑ Sodio Consumo esporádico	Gran palatabilidad Gran aceptación

⇓, bajo consumo del alimento o grupo de alimentos; ↓, bajo contenido del nutriente de que se trate; ↑, alto contenido del nutriente de que se trate; v.b. valor biológico.

Características de la dieta

Las dietas de los adolescentes tienden a ser hiperproteicas, hipergrasas, de alto índice glucémico e hipohidrocarbonadas. Con relación a las calorías consumidas, se dan grandes diferencias entre los adolescentes no solo por las diferencias de gasto reales sino también por la voluntad (niñas sobre todo) de hacer dietas hipoenergéticas, en muchos casos sin necesidad, y de forma periódica.

Se puede afirmar que las características básicas que debe tener la dieta del adolescente son las mismas que las del niño, siendo importante:

- Llevar a cabo *comidas regulares* dentro del horario establecido y no saltarse ninguna, especialmente el desayuno.
- Realizar una *selección acertada de alimentos*, en la que se incluyan verduras y frutas, a pesar de ser alimentos de poca aceptación. Hay que recordar que se ha demostrado que en muchos casos estos alimentos ricos en micronutrientes son la fuente de elementos no nutritivos (salicilatos, carotenoides, polifenoles, fitoestrógenos, etc.), con significado biológico, muchos de ellos importantes en la prevención de enfermedades crónicas.
- Introducir poco a poco el pan integral.
- Promover el consumo de pescados y disminuir el de cárnicos.
- Favorecer el consumo de legumbres y cereales.
- Potenciar el consumo de comidas caseras.
- Reducir el consumo de alimentos procesados.
- Utilizar tecnologías adecuadas y moderar el uso de frituras.
- Dar importancia al *acto de comer*. Procurar no hacerlo ni deprisa, ni en solitario. Cuidar la presentación y el servicio en todos los casos.

Orientaciones para la realización de la dieta

- Hacer partícipe al adolescente de las decisiones que se tomen en torno a la comida: elección de alimentos, modos de preparación y consumo, etc.
- Si no hace todas las comidas en casa, se pondrá más interés en preparar platos gratos, novedosos, bien condimentados, de alta densidad nutricional y valor energético apropiado.
- Ofrecer con frecuencia frutas y lácteos en forma de batidos y salsas de su agrado, que quizá no tome en sus consumiciones con amigos.
- Limitar el consumo de bebidas excitantes y refrescos azucarados, fomentando el hábito de beber agua.
- Vigilar el normopeso del adolescente, antes de que lo haga él por sí mismo, para proponerle un consumo de alimentos adecuados en cantidad y calidad.

Comedores escolares

La forma más común de cubrir las necesidades alimentarias, y de que esa alimentación sea eficaz y gratificante, la proporciona el ámbito familiar. El hombre tiende a cubrir sus necesidades básicas en un entorno personalizado y la comida requiere ese ambiente, ya que no es una actividad solitaria sino social. Por eso, y porque el niño aprende de lo que ve, el recinto del comedor escolar debe reunir condiciones de limpieza, luz y decoración que hagan de él un lugar agradable y acogedor. Se aconseja, por ejemplo, que haya pocos comensales por mesa (6-10) y que los propios alumnos escojan su sitio.

Los comedores de centros docentes y la restauración colectiva dirigida a estudiantes en general tienen una especial responsabilidad desde el punto de vista nutricional por atender a grupos de población tipificados como colectivos vulnerables.

Los menús han de estar cuidadosamente diseñados de forma que sean variados, equilibrados y apetecibles. Al mismo tiempo, deben satisfacer las necesidades nutricionales y contribuir a la promoción de hábitos alimentarios correctos. Además, el servicio de comedor tiene que garantizar la calidad higiénico-sanitaria de los platos.

Los requisitos nutricionales que deben cumplir los menús escolares son:

- Cubrir alrededor del 35% de las necesidades energéticas diarias, adecuando dicho aporte según edad y sexo.
- El perfil calórico se debe calcular considerando la ingesta de todo el día. Así, el contenido de grasa no será superior al 30-35%, el de proteínas no será superior al 12-15%, y el porcentaje restante corresponderá al aporte de hidratos de carbono.
- Aportar las ingestas recomendadas de micronutrientes. Para su evaluación, se calculará un período de 15 días.

Por lo que respecta a la composición y variedad de los menús, conviene que su estructura básica sea la tradicional o familiar y cumpla los siguientes requisitos:

- Como base del primer plato o como guarnición del segundo se servirán legumbres con verduras, diversos tipos de verduras con patatas, arroz o pasta.
- Un segundo plato, proteico preferentemente a base de carne magra, pescado variado o huevos, y acompañado de una de las guarniciones mencionadas.
- En el postre se preferirá la fruta fresca a los lácteos.
- La comida irá acompañada de pan, a ser posible integral, y agua, y como complemento se puede ofrecer un lácteo.

Las técnicas de preparación de alimentos deben ser sencillas y agradables, sin abusar de fritos o preparaciones culinarias complicadas. El aceite empleado será preferentemente aceite de oliva. Los platos han de llegar a los escolares en el punto justo de cocción y temperatura. La presentación de los platos y su aspecto tienen gran importancia, sobre todo si se utiliza el comedor para introducir alimentos desconocidos. Conviene incitar a probar de todo, aunque sea un bocado, sin forzar nunca.

En definitiva, la Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición publicada en España en 2011 recoge que la oferta alimentaria de los centros escolares debe ser variada y adecuada a las necesidades nutricionales de los alumnos y que la elaboración de menús escolares se adapte a las necesidades especiales de los alumnos con alergias e intolerancias alimentarias, siendo obligatorio ofrecer menús alternativos para los celíacos.

Otra de las acciones recogidas en esta ley es la de poner a disposición de padres y alumnos con antelación suficiente la programación mensual de los menús, de la forma más clara y detallada posible, de modo que puedan planificar cenas que sean complementarias con el menú del mediodía.

Por último, para conseguir que el comedor sea un entorno educativo apropiado, se recomienda la presencia de monitores o educadores. Se trata de que los alumnos tengan en la práctica una referencia sobre el modo de estar en la mesa, de servirse la comida por turnos, de cómo utilizar los cubiertos apropiados, del ritmo de comer lento y relajado masticando correctamente, etc. El monitor puede, además, controlar el grado de aceptación de la comida y el comportamiento de los alumnos, resolver posibles dificultades con el personal de cocina o hacer frente a situaciones engorrosas.

Educación nutricional

La educación nutricional tiene por objeto promover la salud individual y comunitaria mediante el aprendizaje, asentamiento y aceptación de hábitos alimentarios adecuados, en línea con las propias motivaciones, las características ambientales y las culturales. Esa meta tiene especial interés en poblaciones vulnerables, como en la infancia y la juventud. Desde las etapas más tempranas de la vida hasta el fin de la adolescencia se configuran los hábitos alimentarios que marcarán, en la edad adulta, preferencias y aversiones definitivas. Y esos hábitos van a incidir de forma positiva o negativa no solo en el estado de salud actual, sino que serán promotores de salud o riesgo en las etapas posteriores.

La educación nutricional promueve estilos de vida saludable, centrándose en la promoción de conductas alimentarias adecuadas, aunque incide también en otras actividades como el deporte, el tiempo para el ocio y las relaciones humanas.

Los hábitos alimentarios son de naturaleza compleja y susceptibles de aprendizaje y educación. Los aspectos familiares, sociales, culturales y económicos, las tradiciones y el simbolismo en la preparación y el consumo de alimentos, y, desde luego, la influencia de los medios de comunicación, la moda y la publicidad intervienen en su formación.

Los objetivos de la educación nutricional son:

- Iniciar y mejorar los conocimientos sobre temas de alimentación y nutrición orientados a conseguir satisfacción y un buen estado nutritivo para asegurar la calidad de vida y prevenir enfermedades.
- Hacer que la persona sea responsable y autónoma en sus decisiones nutricionales individuales y comunitarias.
- Facilitarle en la práctica la adopción voluntaria de patrones de alimentación que conduzcan con más seguridad al óptimo estado de salud.
- Interesarse afectivamente por los hábitos alimentarios, las costumbres y las tradiciones propios de la cultura a que se pertenece.

Los agentes principales de la educación nutricional del niño son los padres (entorno familiar) y la escuela. Dentro de ella tienen papeles relevantes los programas de formación nutricional —dentro o fuera del currículum— y el comedor escolar. En la adolescencia esos dos ámbitos pierden interés, se difumina lo aprendido, pero se recuperará con fuerza en la vida adulta. Los flujos de aprendizaje del adolescente son mucho más abiertos y no siempre positivos: los medios de comunicación, los amigos, la presión social, etc.

Desde hace unos años, han sido numerosos los proyectos de educación nutricional llevados a cabo en el ámbito escolar con el fin de formar hábitos

alimentarios saludables que contribuyan a mejorar la salud presente de los escolares y, sobre todo, su salud futura. Asimismo, se han dado algunos pasos para mejorar la formación en temas de alimentación y salud de los escolares de cursos avanzados, al ofrecer como parte del currículum escolar una asignatura que aborda de manera específica y profunda, entre otros temas, cuáles son las bases de una alimentación equilibrada y saludable.

En la tabla 12-14 se describe la secuencia de influencias básicas y lugares propios de adquisición de hábitos alimentarios, desde los primeros años de la vida hasta el final de la adolescencia. La interacción, más o menos consciente y voluntaria, de cada uno de esos ámbitos del entorno del niño o del adolescente facilitará la integración de unos patrones de comportamiento que lo ayuden a actuar de forma adecuada, autónoma y responsable no solo en ese campo sino también en otros muchos de la actividad humana.

Tabla 12-14

Secuencia de influencias básicas en la adquisición de hábitos alimentarios

Ámbito(s)	Edad	Aprendizaje-hábitos
Padres (entorno familiar más cercano)	Hasta los 3-4 años	Importancia del acto de comer Ritmo de alimentación Habilidad motora relacionada con la alimentación (del reflejo de succión a la autoalimentación)
Núcleo familiar más amplio (tíos, primos, etc.) Colegio-comedor escolar: • Profesores • Alumnos • Amigos	A partir de los 3-4 años: preescolar	Estilo de vida sano Regularidad de las comidas Estructura de los menús. Degustación de nuevos alimentos Conformación del gusto (lo salado, preferencias-aversiones) Autonomía en el uso de cubiertos y vajilla Formas culturales del comer. Tradiciones
Influjo creciente con la edad de: • Publicidad (televisión) • Nuevas tecnologías (ordenador, videojuegos, móviles, etc.) • Moda • Mitos: imagen corporal	Escolar y adolescente	(+) Estilo de vida sano progresivamente personalizado: • Consumos saludables (regulares): aumento de frutas y verduras, disminución de dulces, reducción de carne y alternancia con pescados • Vida activa: deporte
Grupo de iguales: • Patrones culturales e ideológicos • Conocimientos nutricionales • Relaciones sociales amplias • Patrones de adultos públicos	Adolescente	Higiene general y bucodental Valor social y simbólico de alimentos y comida Apreciaciones sensoriales, culturales y gastronómicas (+) (–) Conocimientos de nutrición aplicados a la elección de alimentos. Personalización de consumos (–) Regímenes: prácticas de alimentación inadecuadas (¿?) (–) Adopción de patrones alimentarios no convencionales (+) (–) Consolidación de preferencias alimentarias (–) Hábito de «picar» (–) Iniciación al consumo de alcohol, tabaco, drogas, etc.

(+), hábitos positivos; (–), hábitos negativos; (¿?), influencia indeterminada *a priori*.

Obesidad infantil

La obesidad es un trastorno metabólico crónico caracterizado por una excesiva acumulación de energía en forma de grasa en el organismo, que conlleva un aumento del peso corporal con respecto al valor esperado según sexo, talla y edad. Diversos estudios epidemiológicos revelan que existe una asociación entre obesidad y tasa de mortalidad, de tal manera que, a medida que aumenta el índice de masa corporal (IMC), aumenta el riesgo de presentar otras enfermedades como diabetes, enfermedad cardiovascular y cáncer.

La obesidad infantil y juvenil, además de compartir complicaciones con la obesidad del adulto, puede tener repercusiones específicas, tanto médicas como psicológicas, ocasionando trastornos en el desarrollo puberal, problemas dermatológicos, alteraciones en el desarrollo psicológico y problemas de adaptación social, entre otros.

La OMS estima en 41 millones los niños menores de 5 años con sobrepeso u obesidad en el mundo, y la predicción es que la cifra alcanzará los 70 millones en 2025 (OMS, 2016). En nuestro país, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en población infantojuvenil varía significativamente de acuerdo con los criterios utilizados por la Fundación Orbegozo, la International Obesity Task Force (IOTF) y la OMS. Los percentiles de la Fundación Orbegozo suelen proporcionar las estimaciones más bajas, y los estándares de crecimiento de la OMS, los más altos. Según la Encuesta Nacional de Salud (2011), tanto el sobrepeso como la obesidad son algo más frecuentes en los niños (sobrepeso: 13-25%; obesidad: 11-19%) que en las niñas (sobrepeso: 10-20%; obesidad: 10-16%) (Ajejas Bazán et al., 2017). Los datos sugieren que las cifras son altas en España y crecen junto a la desigual social en grupos de recursos económicos y nivel educativo bajos.

Los factores que determinan el riesgo de obesidad son múltiples y abarcan desde los factores genéticos a los relacionados con el estilo de vida. Factores intrauterinos y posnatales, incluidos aquellos debidos a mecanismos epigenéticos, también parecen contribuir de forma importante al desarrollo de la obesidad.

En la sociedad moderna, la comida y la bebida son más accesibles que nunca y pocos niños necesitan realizar un alto grado de actividad física en el tiempo libre o para desplazarse. La dieta inadecuada por exceso de aporte energético, el aumento del consumo de alimentos con una alta palatabilidad y el picoteo entre comidas son factores de riesgo, entre otros, para el desarrollo de la obesidad. El incremento del consumo de las comidas rápidas, sobre todo entre los jóvenes, se ha asociado al aumento de la obesidad. El ocio infantil y juvenil es cada vez más sedentario y en él cobra un gran protagonismo el tiempo dedicado a ver la televisión y a los videojuegos (fig. 12-1). En este entorno favorable a la obesidad, es difícil mantener un microambiente que proteja a niños y adolescentes del problema. Tienen un especial papel en ese

marco los niveles de actividad física de los padres o tutores, sus hábitos alimentarios, la costumbre de ver la televisión y otras actitudes sedentarias.

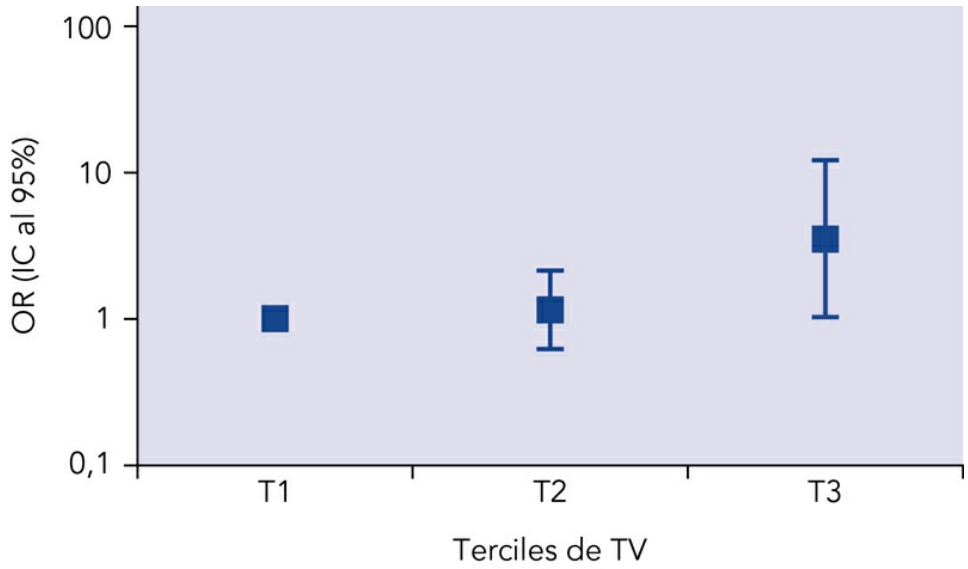


FIGURA 12-1 Riesgo de obesidad asociado a horas de televisión (TV) en terciles (T1: < 8 h/semana; T2: 8-18 h/semana, y T3: > 18 h/semana) en niños y adolescentes de Navarra (estudio GENOI). IC, intervalo de confianza; OR, *odds ratio*. (Tomado de Ochoa et al., 2006.)

En general, el tratamiento de la obesidad infantil no suele ser muy efectivo a largo plazo, pero existen algunos factores que hacen que las posibilidades de éxito sean mayores. Se obtienen mejores resultados en niños pequeños que cuando son mayores o adolescentes, ya que en las edades tempranas son más influenciables por los adultos, tienen más oportunidades de ser vistos por los pediatras y es más fácil modificar su comportamiento. Los tratamientos más eficaces parecen ser los que integran una intervención en la dieta y una modificación de la conducta y ayuda psicológica, incluyendo un aumento de la actividad física y una disminución del sedentarismo. Un ejemplo es el programa EVASYON dirigido a la pérdida de peso en adolescentes obesos españoles. Los resultados muestran que la respuesta a este programa integral depende de la carga genética y epigenética (Moleres et al., 2012 y 2013). En cualquier caso, un factor primordial para el éxito del tratamiento es la motivación del niño y del entorno familiar.

Bibliografía

Agencia Española de Consumo Seguridad Alimentaria y Nutrición, Ministerio de Educación, Política Social y Deporte. Documento de consumo sobre la alimentación en centros educativos, 2010. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/subseccion/do (acceso 15 de octubre de 2018).

Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, Ministerio de Sanidad y Consumo, y Ministerio de Educación, Política Social y Deporte. Guía de comedores escolares, 2008. Disponible en: http://www.sennutricion.org/media/guia08_COMEDOR_ESCOLAR_txt.pd (acceso 15 de octubre de 2018).

Ajejas Bazán MJ, Jiménez Trujillo MI, Wärnberg J, Domínguez Fernández S, López de Andrés A, Pérez Farinós N. Differences in the prevalence of diagnosis of overweight-obesity in Spanish children according to the diagnostic criteria set used. *Gac Sanit*. 2018;32(5):477–480.

Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Dalmau Serra J, Gil Hernández A, Lama More R, Martín Mateos MA, et al. El comedor escolar: situación actual y guía de recomendaciones. *An Pediatr (Barc)*. 2008;69(1):72–88.

Arimond M, Ruel MT. Dietary diversity is associated with child nutritional status: evidence from 11 demographic and health surveys. *J Nutr*. 2004;134(10):2579–2585.

Asociación Española de Pediatría. Libro Blanco de la Nutrición Infantil. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/libro_blanco_de_la_nu (acceso 30 de octubre de 2018).

Blaine RE, Kachurak A, Davison KK, Klabunde R, Fisher JO. Food parenting and child snacking: a systematic review. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2017;14(1):146.

Blondin SA, Anzman-Frasca S, Djang HC, Economos CD. Breakfast consumption and adiposity among children and adolescents: an updated review of the literature. *Pediatr Obes*. 2016;11(5):333–348.

Bueno M, Sarriá A, Pérez-González JM. Nutrición en Pediatría. 3.ª ed. Madrid: Ergón; 2007.

Carrillo Fernández L, Dalmau Serra J, Martínez Álvarez JR, Solà Alberich R, Pérez Jiménez F. Dietary fats and cardiovascular health. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74(3):192: e1-192.e16.

Corkins MR, Daniels SR, de Ferranti SD, Golden NH, Kim JH, Magge SN, et al. Nutrition in children and adolescents. *Med Clin North Am*. 2016;100:1217–1235.

Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Guía sobre

obesidad infantil para profesionales sanitarios de atención primaria. Programa PERSEO, Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007.

Dwyer L, Oh A, Heather P, Hennessy E. Promoting family meals: a review of existing interventions and opportunities for future research. *Adolesc Health Med Ther*. 2015;6:115–131.

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine Dietary Reference Intakes for calcium and vitamin D. Washington DC: The National Academies Press; 2011: Disponible en: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=13050 (acceso 15 de octubre de 2018).

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (2002/2005). Washington DC: The National Academy Press; 2005: Disponible en: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10490 (acceso 15 de octubre de 2018).

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine Dietary Reference Intakes: the essential guide to nutrient requirements. Washington DC: The National Academies Press; 2006: Disponible en: http://books.nap.edu/catalog.php?record_id=11537 (acceso 15 de octubre de 2018).

Kerzner B, Milano K, MacLean Jr WC, Berall G, Stuart S, Chatoor I. A practical approach to classifying and managing feeding difficulties. *Pediatrics*. 2015;135(2):344–353.

Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición 17/2011. Disponible en: http://www.boe.es/boe/dias/2011/07/06/pdfs/BOE-A-2011-11604.pdf (acceso 15 de octubre de 2018).

Latorre Román PÁ. Prácticas de alimentación, actividad física y condición física de niños preescolares españoles. Influencia de variables sociodemográficas. *Arch Argent Pediatr*. 2016;114(5):441–447.

Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause Dietoterapia. 13.ª ed. Madrid: Elsevier; 2012.

Martí A, Martínez JA. ¿Sabemos realmente qué comemos? Alimentos transgénicos, ecológicos y funcionales. Barañáin: Ediciones Universidad de Navarra; 2005.

Martí A, Muñoz M. Alimentación del niño y el adolescente. In: Muñoz M, Aranceta J, García Jalón I, eds. Nutrición aplicada y dietoterapia. 2.ª ed. Barañáin: Ediciones Universidad de Navarra; 2004:947–978.

Ministerio de Sanidad. Servicios Sociales e Igualdad. Estudio ALADINO 2013. Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad física, Desarrollo infantil y Obesidad en España 2013. *Minist Sanidad, Serv Soc Igual*. 2014;1(1):1–106.

Moleres A, Campión J, Milagro FI, Marcos A, Campoy C, Garagorri JM, EVASYON Study Groupet al. Differential DNA methylation patterns between high and low responders to a weight loss intervention in

overweight or obese adolescents: the EVASYON study. *FASEB J*. 2013;27:2504–2512.

Moleres A, Rendo-Urteaga T, Zulet MA, Marcos A, Campoy C, Garagorri JM, EVASYON Study Groupet al. Obesity susceptibility Loci on body mass index and weight loss in Spanish adolescents after a lifestyle intervention. *J Pediatr*. 2012;161(3):466–470.

Moreno Aznar LA, Rodríguez Martínez G. Nutrición en la adolescencia. In: Gil Hernández A, ed. Tratado de nutrición. Tomo III. 3.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.

Ochoa MC, Moreno-Aliaga MJ, Martínez-González MA, Martínez JA, Martí A. GENOI Members. Predictor factors for childhood obesity in a Spanish case-control study. *Nutrition*. 2007;23(5):379–384.

Ochoa MC, Moreno-Aliaga MJ, Martínez-González MA, Martínez JA, Martí A. GENOI Members. TV watching modifies obesity risk linked to the 27Glu polymorphism of the ADRB2 gene in girls. *Int J Pediatr Obes*. 2006;1(2):83–88.

Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Andrés P, Quintas ME, Navia B, et al. The importance of breakfast in meeting daily recommended calcium intake in a group of schoolchildren. *J Am Coll Nutr*. 1998;17(1):19–24.

Paes VM, Ong KK, Lakshman R. Factors influencing obesogenic dietary intake in young children (0-6 years): Systematic review of qualitative evidence. *BMJ Open*. 2015;5(9).

Pereira-da-Silva L, Rêgo C, Pietrobelli A. The Diet of Preschool Children in the Mediterranean Countries of The European Union: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2016;13(6).

Richards IL, Subar A, Touyz S, Rhodes P. Augmentative Approaches in Family-Based Treatment for Adolescents with Restrictive Eating Disorders: A Systematic Review. *Eur Eat Disord Rev*. 2018;26(2):92–111.

Rivero Urgell M. Libro blanco de la nutrición infantil en España. Zaragoza: Prensas de la Universidad de Zaragoza; 2015.

Sesé MA, Jiménez-Pavón D, Gilbert CC, González-Gross M, Gottrand F, de Henauw S, et al. HELENA Study Group. Eating behaviour, insulin resistance and cluster of metabolic risk factors in European adolescents. *The HELENA study. Appetite*. 2012;59(1):140–147.

Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)Guía de la alimentación saludable. Madrid: Everest; 2004.

Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)Objetivos Nutricionales de la población española. Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria 2011. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2011;17(4):178–199.

Sullivan DK, Legowksi PA, Jacobsen DJ, Heelan KA, Johnson SL, Donnelly JE. A low-fat after school snack improves the nutritional quality of

elementary school children's diets. *J Am Diet Assoc*. 2002;102(5):707–709.

Tojo R, Leis R. Nutrición del niño en la edad preescolar y escolar. In: Gil Hernández A, ed. Tratado de nutrición. Tomo III. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010:227–256.

Veldhuis JD, Roemmich JN, Richmond EJ, Rogol AD, Lovejoy JC, Sheffield-Moore M, et al. Endocrine control of body composition in infancy, childhood, and puberty. *Endocr Rev*. 2005;26(1):114–146.

World Health Organization (WHO). Commission on Ending Childhood Obesity, 2016. Disponible en: http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/en/ (acceso 15 de octubre de 2018).

Yee AZH, Lwin MO, Ho SS. The influence of parental practices on child promotive and preventive food consumption behaviors: a systematic review and meta-analysis. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2017;14(1):47.

Zulueta B, Irastorza I, Oliver P, García Z, Vitoria JC. Perfil nutricional de los menús e ingesta dietética en comedores escolares de Vizcaya. *Nutr Hosp*. 2011;26(5):1183–1187.

Autoevaluación

Pregunta

1. Entre los rangos aceptables de distribución de macronutrientes (AMDR) que se indican para niños y adolescentes de 4 a 18 años, señale cuál de ellos no es correcto:
    a. Proteínas del 10 al 30% del valor energético total (VET).
    b. Hidratos de carbono del 45 al 65% del VET.
    c. Grasas del 10 al 30% del VET.
    d. Azúcares sencillos por debajo del 25% del VET.
    e. Ácido linoleico del 5 al 10% del VET.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: el AMDR para este macronutriente está comprendido entre el 25 y 35% del VET. El valor del 10 al 30% corresponde al rango de distribución aceptable de las proteínas.

CAPÍTULO 13

Dieta durante el embarazo y la lactancia

J. Fernández Ballart

M.M. Murphy

B. Vizmanos Lamotte

Adaptaciones fisiológicas con repercusiones nutricionales en la mujer durante el embarazo y la lactancia

Existe una clara relación entre el estado nutricional de la mujer y el resultado del embarazo tanto para la madre como para el recién nacido en situaciones de extrema privación de alimentos. No obstante, las deficiencias nutricionales de las mujeres en edad fértil suelen ser crónicas, específicas y subclínicas. Las evidencias de la repercusión de estas situaciones de malnutrición, que son relativamente comunes, sobre la salud de la mujer y su descendencia son de consistencia variable.

El embarazo se inicia con la implantación de un óvulo fecundado; esto comporta una amplia serie de cambios fisiológicos ligados al efecto de las hormonas producidas por el organismo materno y la placenta. Los siguientes cambios son adaptaciones que permiten el desarrollo del feto y, al mismo tiempo, satisfacen las necesidades maternas:

- El tono de la musculatura lisa, en general, está reducido por el efecto de las concentraciones aumentadas de progesterona. Esto puede explicar, en parte, la mayor frecuencia de pirosis, náuseas, vómitos y estreñimiento presentes en diferentes fases del embarazo. Recientemente se ha identificado la presencia de *Helicobacter pylori* en el estómago de gestantes con este tipo de molestias y se recomienda su tratamiento.
- En el sistema cardiocirculatorio se observa un aumento del gasto cardíaco y del volumen sanguíneo, así como una disminución de las resistencias periféricas; con ello se logra aumentar el flujo sanguíneo al útero y a otros órganos.
- La función respiratoria se modifica fundamentalmente por el efecto mecánico de un aumento de la presión intraabdominal, que, debido al crecimiento del útero, altera la posición del diafragma y la configuración de la caja torácica.
- Durante esta etapa, el feto depende enteramente para su subsistencia del aporte de oxígeno y de nutrientes transferidos de la sangre materna a través de la placenta. Por tanto, los aportes nutricionales de la gestante deben cubrir, además de sus propias necesidades, las correspondientes al feto en desarrollo y las derivadas de la síntesis de sus nuevos tejidos (útero, mamas, eritrocitos, reservas de grasa, etc.).
- La ingesta energética observada en las gestantes suele ser inferior a la recomendada. Se considera que estas necesidades no cubiertas se compensan con un ahorro de energía secundario a una menor actividad física y/o un menor coste energético de esta actividad.

Con la lactancia natural, una madre sin malnutrición puede cubrir todas las necesidades nutricionales del recién nacido a término durante los primeros meses de vida extrauterina. Independientemente del tipo de alimentación que la mujer decida ofrecer al recién nacido, su organismo se prepara ya para la lactancia desde los primeros meses del embarazo. Durante la gestación existe un patrón hormonal que contribuye a esta preparación de la mama y estimula la constitución de unas reservas de energía en forma de depósitos de tejido adiposo, pero inhibe la producción de leche hasta el momento del alumbramiento.

Metabolismo energético y nutricional durante el embarazo

Los cambios en el patrón hormonal secundarios a la gestación (fundamentalmente gonadotropina coriónica humana, lactógeno placentario, hormona liberadora de la corticotropina, progesterona y estrógenos) modifican la utilización de los macronutrientes incrementando el uso de los lípidos como fuente de energía y aumentado la disponibilidad de glucosa, aminoácidos y micronutrientes para destinarlos al desarrollo del feto.

El coste energético del embarazo se ha estimado en 80.000 kcal. Se aconseja que esta cantidad de energía extra necesaria se aporte durante el segundo trimestre de gestación mediante una ingesta suplementaria de 340 kcal/día y de 452 kcal/día durante el tercer trimestre. No obstante, las necesidades que justifican esta recomendación dependen de la edad, el índice de masa corporal (IMC) y el nivel de actividad física, entre otros factores. La observación de la ingesta espontánea de embarazadas sin malnutrición previa a la concepción y con acceso libre a los alimentos nos muestra repetidamente que el aumento de la ingesta energética es muy variable y siempre inferior al recomendado. Estas ingestas menores de las recomendadas no se han relacionado con consecuencias clínicas en la mayoría de los nutrientes. Independientemente de la ingesta energética referida por la gestante, se acepta que cubre los requerimientos si la ganancia de peso es adecuada y no se evidencia un impacto negativo sobre el peso del recién nacido, los indicadores de salud perinatal o los depósitos de grasa de la gestante.

Respecto al metabolismo de los hidratos de carbono, se suceden dos fases bien diferenciadas durante el embarazo. En la primera mitad de la gestación, se observa un hiperinsulinismo secundario a una hiperplasia de las células β de los islotes de Langerhans del páncreas, que comporta un riesgo aumentado de hipoglucemia. A partir de la semana 24 de gestación, se observa una insulinorresistencia materna que se produce por el aumento de antagonistas de la insulina, como el lactógeno placentario y el sistema enzimático placentario. El hiperinsulinismo inicial favorece el depósito de ácidos grasos en los tejidos, mientras que la insulinorresistencia posterior moviliza estos ácidos grasos depositados en forma de ácidos grasos libres, glicerol y cetonas con el objetivo de cubrir las necesidades energéticas aumentadas en este período. En cuanto al metabolismo de los lípidos, durante el embarazo se observa un aumento plasmático generalizado de las concentraciones de colesterol total y sus fracciones (VLDL, LDL, HDL), de los triglicéridos, los ácidos grasos libres, los fosfolípidos y los cuerpos cetónicos. Al final del embarazo, al descender los niveles circulantes de progesterona, disminuye la actividad lipasa en el tejido adiposo, pero en cambio aumenta en el tejido mamario. Desde el punto de vista proteico, la primera mitad del embarazo es primordialmente anabólica, y la segunda, catabólica. El balance

nitrogenado global del embarazo es positivo, con un depósito total de aproximadamente 925 g de proteínas al final de la gestación. Se ha observado, en mujeres occidentales sin deficiencia proteica antes de la concepción, que una mayor ingesta de proteínas durante la gestación se asocia significativamente con un mayor peso al nacer de sus hijos.

Durante el embarazo, es difícil valorar la evolución del estado de vitaminas y minerales a partir de su determinación plasmática. Esto se debe a la hemodilución, a las variaciones en las proteínas transportadoras, a la transferencia al feto y a la falta de valores de referencia específicos. Se debe prestar una especial atención a determinados nutrientes que, por sus características, la baja ingesta habitual y/o las necesidades especialmente aumentadas durante el proceso reproductivo, pueden ser críticos para la salud de la madre y del feto. Entre ellos hay que destacar los folatos alrededor del momento de la concepción, el hierro durante la segunda mitad del embarazo y el calcio durante la lactancia.

Los folatos son un conjunto de compuestos imprescindibles para la división celular, la síntesis y reparación del ADN, y por su participación en el metabolismo monocarbonado y la regulación de procesos epigenéticos. Un estado nutricional subóptimo en folatos se ha relacionado con un mayor riesgo de niños de bajo peso al nacer, rotura de membranas placentarias, aborto espontáneo y malformaciones del tubo neural. En especial, son concluyentes las evidencias que relacionan la deficiencia de folatos con la ausencia de cierre de la placa neural del embrión en el tubo neural entre los días 25 y 27 después de la concepción: se producen una serie de malformaciones congénitas potencialmente graves y relativamente frecuentes. Esta alteración del metabolismo puede producirse directamente (ingesta insuficiente de folatos) o indirectamente (ingesta insuficiente de vitaminas B_2, B_6 y/o B_{12}, o mutaciones en alguna de las enzimas implicadas en su metabolismo). Por ejemplo, los homocigotos para el gen que codifica la enzima metileno-tetrahidrofólico reductasa (MTHFR) requieren aportes de folatos superiores a los que se justifican por sus necesidades nutricionales para compensar la menor funcionalidad de esta enzima. La concentración de homocisteína plasmática total (que varía en función del estado de folatos entre otras vitaminas del grupo B) desciende hasta el final del segundo trimestre de gestación y vuelve a ascender hasta los niveles preconcepcionales en las mujeres que no toman suplementos de ácido fólico. Se han investigado las causas de esta evolución y se ha concluido que se trata de un fenómeno fisiológico que se explica solo marginalmente por las variaciones en la hemodilución, los niveles de albúmina y la función renal. Los recién nacidos de gestantes con concentraciones más elevadas de homocisteína en diferentes momentos de la gestación presentan significativamente más probabilidades de estar en el tercil inferior de peso al nacer. El desequilibrio entre el estado de folatos y el de cobalamina durante el embarazo podría ser perjudicial para el feto. Se ha relacionado la presencia de un elevado estado de folatos en mujeres deficientes en cobalamina

(principalmente a causa de vegetarianismo estricto) con más adiposidad en el feto y con mayor riesgo de diabetes y obesidad durante la infancia.

Teóricamente, el metabolismo del hierro podría compensar (sin aportes extras) las necesidades aumentadas de la gestación siempre que los depósitos de este nutriente estén en condiciones óptimas al inicio de esta (fig. 13-1). El coste en hierro del embarazo se ha estimado en unos 300 mg para un incremento del 18% de la masa eritrocitaria y en unos 358 mg para la unidad fetoplacentaria (283 mg para el feto y 75 mg para la placenta). También se consideran unos 100-275 mg de hierro por las pérdidas hemáticas durante el parto. El suplemento de hierro necesario se puede obtener mediante el aumento de la absorción intestinal que se produce durante la gestación, el ahorro de hierro que representa la amenorrea del embarazo y la utilización de parte de los depósitos tisulares. La situación habitual, no obstante, no permite este ajuste fisiológico, pues la mayoría de las mujeres en edad fértil presentan unos depósitos de hierro en niveles subóptimos y claramente insuficientes para cubrir esas necesidades de la gestación sin aportes suplementarios.

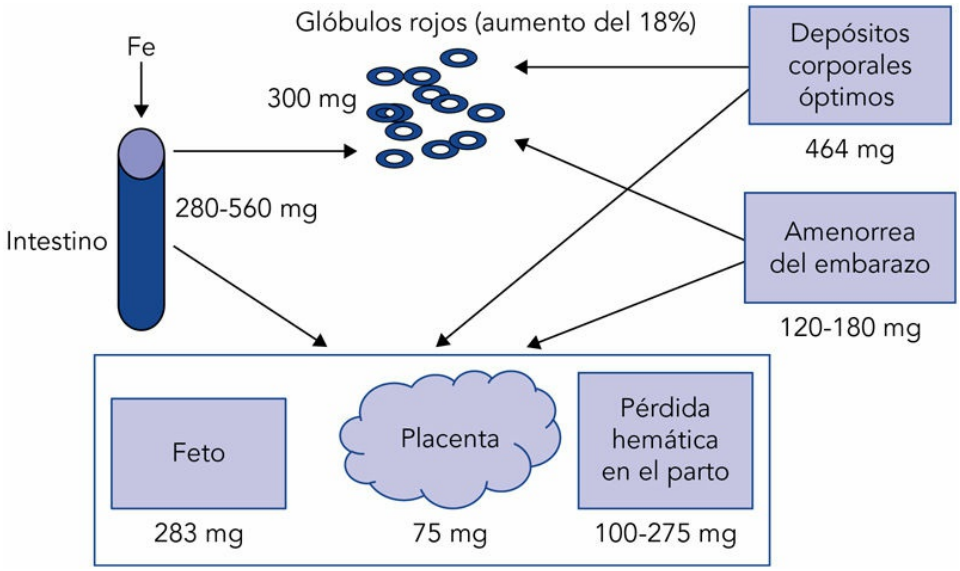


FIGURA 13-1 Metabolismo del hierro durante la gestación. Necesidades extras: feto + placenta + glóbulos rojos + pérdidas hemáticas durante el parto. Aportes extras: aumento de la absorción intestinal + ahorro por amenorrea + utilización de depósitos corporales.

Para prevenir las graves consecuencias para el desarrollo del feto secundarias a la deficiencia de yodo (especialmente frecuente en algunas regiones alejadas del mar), se ha recomendado asegurar, sobre todo al inicio de la gestación, una ingesta de entre 200 y 250 μg/día administrando suplementos solo si es necesario.

El aporte de ácidos grasos omega-3 (ω-3) es importante para el desarrollo del sistema nervioso del feto y también del lactante. Su obtención a partir del consumo de pescado (300-400 g por semana durante la gestación) parece aconsejable, pero, para reducir el riesgo de exposición al mercurio, se

recomienda elegir salmón, sardina o anchoa y evitar predadores de gran tamaño como pez espada o emperador, atún, caballa, etc.

Aumento de peso durante el embarazo

El aumento de peso de la embarazada durante la gestación es importante por sus repercusiones sobre los indicadores de bienestar fetal (duración de la gestación, peso al nacer, etc.) y la salud del recién nacido (mortalidad perinatal). Es deseable identificar el aumento de peso ideal de la gestante, que sería el que permitiría conseguir un embarazo y un parto sin complicaciones, un recién nacido sano, y evitar la retención crónica y excesiva de masa grasa una vez finalizado el período reproductivo (con o sin lactancia materna).

Este aumento de peso ideal debe fijarse teniendo en cuenta el estado nutricional de la mujer al inicio del embarazo. En particular, debemos atender a su reserva energética, considerada como su corpulencia preconcepcional (kg/m^2).

El Institute of Medicine (IOM) de EE. UU. revisó en 2009 sus recomendaciones de aumento de peso durante la gestación. Adoptó las categorías del IMC propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y, en relación con las anteriores, redujo el aumento de peso recomendado en las mujeres con mayor corpulencia preconcepcional. El aumento de peso ideal en función del IMC preconcepcional según el IOM es: entre 12,5 y 18 kg para un IMC menor de 18,5 kg/m^2, entre 11,5 y 16 kg para un IMC de 18,5-24,9 kg/m^2, entre 7 y 11,5 kg para un IMC de 25-29,9 kg/m^2, y entre 5 y 9 kg para un IMC de 30 kg/m^2 o mayor. Al controlar la evolución de la variación del peso durante la gestación, hay que considerar que un aumento demasiado rápido puede deberse, entre otras causas, a un error en la medida o el registro de los datos, a un aumento excesivo precedido de un aumento inferior al esperado o, incluso, a una pérdida de peso durante las semanas previas a la gestación. También se debe considerar la constitución de edemas, el abandono del hábito tabáquico, si es un embarazo múltiple, la diabetes gestacional o una restricción importante y brusca del ejercicio físico sin una reducción concomitante de la ingesta. Por el contrario, un aumento de peso lento o incluso una pérdida de peso puede deberse también a un error de medida o registro, puede seguir a un período con un aumento de peso superior al esperado, a la resolución de edemas, a la presencia de náuseas, vómitos o diarrea, etc. Por todo ello, es preciso juzgar el patrón global e individualizado de aumento de peso que puede ser aceptable considerando incidencias como las descritas. Para obtener fácilmente esta visión global, es útil registrar la evolución del peso en gráficas, como en la infancia.

El ejercicio continuo y regular en esta etapa reduce el depósito de grasa subcutánea a mitad del embarazo y la retención de esta. El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) ha propuesto recomendaciones específicas de ejercicio en el embarazo.

Recomendaciones dietéticas para la mujer embarazada y la mujer lactante

Las recomendaciones y consejos dietéticos que se ofrecen a la mujer con expectativas de embarazo inmediato deben basarse en una alimentación variada y equilibrada adecuada para mujeres adultas de edad similar, así como en la prescripción de suplementos de ácido fólico (v. pauta más adelante). En el cuadro 13-1, se propone una sugerencia de menú tipo cualitativo en el que puede observarse la distribución de los grupos de alimentos a lo largo del día para conseguir una alimentación variada. De cara a optimizar la realización práctica de la dieta, en la tabla 13-1 se expresa el número de raciones diarias recomendadas y las fuentes alimentarias que las cubren en función de los requerimientos energéticos individuales.

Cuadro 13-1 Menú tipo cualitativo para una mujer embarazada

Distribución diaria de los grupos de alimentos

El tamaño de las raciones vendrá determinado por los requerimientos en función de las características individuales

Desayuno

Lácteos
Cereales
Alimentos proteicos (carnes, pescados, huevos o legumbres)
Frutas (naturales, hervidas u horneadas)

Media mañana

Lácteos
Frutas/verduras (zanahoria, apio, etc.)
Cereales

Comida

Verdura
Cereales
Alimentos proteicos (carnes, pescados, huevos o legumbres)
Aceite de oliva u otros aceites vegetales con alto contenido de ácidos

grasos monoinsaturados
Frutas
Lácteos

Merienda

Lácteos o derivados
Frutas/verduras (zanahoria, apio, etc.)
Bocadillo

Cena

Igual que la comida

Recena o colación nocturna

Lácteos o derivados desnatados o semidesnatados
Frutas

Tabla 13-1

Raciones recomendadas para una mujer embarazada en función de los requerimientos energéticos y las fuentes alimentarias de elección

2.200 kcal N.° de raciones	2.600 kcal N.° de raciones	Grupo de alimentos	Cantidad (g/ración)	Fuentes alimentarias
3-4/día	3-4/día	Lácteos y derivados		Preferentemente lácteos semidesnatados o bajos en grasa
		Leche	200	
		Yogur	125	
		Quesos	60	
5/día	6-8/día	Cereales		Es importante cubrir las raciones diarias recomendadas de cereales, la mitad de los cuales deben ser preferentemente integrales
		Pan	60	
		Pasta	75	
		Patata	200	
		Arroz	75	
		Cereales de desayuno	30	
2-3/semana	3-4/semana	Legumbres	70	Guisantes, frijoles, habas, lentejas, garbanzos, judías blancas y rojas
2/día	3/día	Verduras y hortalizas	200	Verduras frescas o congeladas y hortalizas frescas
2/día	3/día	Frutas	200	Frutas frescas idealmente (en ocasiones hervidas, horneadas, congeladas)*
2/día	2-3/día	Carnes/pescados/huevos	120-140	Preferentemente carnes magras y bajas en grasa, y pescado blanco o azul
4-5/día	4-5/día	Aceites de oliva u otros aceites vegetales con alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados Mantequilla y grasas saludables	10	
		Frutos secos	40	Poseen alto valor energético; se recomienda una ingesta ocasional
		Embutidos y patés	40	No se aconseja su uso habitual por su elevado contenido en grasa o azúcares y por su bajo aporte nutricional; pueden consumirse ocasionalmente
		Bollería y pastelería	70	
		Azúcares y dulces	10	
		Bebidas alcohólicas	—	Contraindicadas totalmente durante el embarazo y la lactancia

* Evitar jugos industrializados.

Las recomendaciones dietéticas para la mujer embarazada deben facilitar el cumplimiento de las necesidades nutricionales y controlar algunos de los problemas o molestias que con más frecuencia aparecen en este período:

- Para aumentar el aporte de *hierro* y su biodisponibilidad, es importante incluir en la dieta carne, pescados, huevos y legumbres.

En esas comidas debería incluirse un alimento rico en vitamina C, pues favorece la absorción del hierro no hemo. También debería moderarse el consumo de té y café con las comidas principales, porque son potentes inhibidores de su absorción.

- Los *folatos,* muy abundantes en los alimentos de origen vegetal, son muy sensibles a la cocción (provoca grandes pérdidas en la actividad de esta vitamina). Por ello, debe potenciarse el consumo de legumbres, verduras verdes (crudas o cocidas al vapor), frutos secos y frutas (v. detalles en el apartado «Suplementación nutricional preventiva durante el proceso reproductivo»).
- Las necesidades aumentadas de *calcio* deben satisfacerse principalmente a partir de un aporte extra de leche y derivados lácteos hasta llegar a tres o cuatro raciones al día.
- Según las recomendaciones del IOM para prevenir las *náuseas y vómitos* en la primera fase de la gestación, se recomiendan comidas frecuentes y poco abundantes, y evitar comidas ricas en grasas y especias. El ACOG sugiere el uso de ginseng, pues un metaanálisis mostró que reduce las náuseas.
- Para evitar la *pirosis* o *acidez posprandial,* se recomienda comer lentamente, poca cantidad de alimentos y sin excesiva cantidad de grasa. Mejor beber líquidos entre las comidas principales (no durante estas). Asimismo, debe evitarse la posición horizontal durante 1-2 h después de las comidas.
- El *estreñimiento* también es frecuente en la gestante. Se debe favorecer el consumo de fibra (cereales integrales, verduras de hoja verde y amarilla, y fruta seca y fresca), cuya ingesta diaria recomendada es de 28 g/día (IOM). Hay que incluir en la dieta alimentos ricos en fibra y abundantes líquidos, y aumentar la actividad física con ejercicios de intensidad ligera. No deben tomarse laxantes, excepto por prescripción facultativa.
- Durante el embarazo debe evitarse el consumo de *alcohol,* ya que se ha demostrado que es perjudicial para el feto. Se ha de moderar el consumo de cafeína, que no debe sobrepasar los 300 mg/día.

En los cuadros 13-2 y 13-3 se recogen ejemplos de menús tipo que aportan 2.200 y 2.600 kcal diarias, respectivamente, así como una adecuada composición de macro- y micronutrientes.

Cuadro 13-2 Menú tipo que aporta 2.200 kcal a una mujer embarazada

Desayuno

Una taza de leche semidesnatada (200 ml)

Una ración de cereales de desayuno (30 g)

Media mañana

Tres rebanadas de pan (60 g)
Media ración de queso fresco (75 g)
Una manzana (200 g)

Comida

Espaguetis (75 g en crudo) con ajo y perejil
Pollo a la plancha (120 g) con ensalada de lechuga (60 g), tomate (120 g), cebolla y zanahoria (80 g)
Una naranja (200 g)
Pan (30 g)
Dos cucharadas de aceite de oliva u otros aceites vegetales con alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados (20 g)

Merienda

Un vaso de leche semidesnatada (200 ml)

Cena

Patata hervida (200 g)
Verduras hervidas (judías verdes, espinacas o brócoli) (100 g)
Pescado blanco a la plancha (130 g)
Un yogur natural desnatado (125 g)
Dos cucharadas de aceite de oliva u otros aceites vegetales con alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados (20 g)

Composición del menú tipo de 1 día que aporta 2.200 kcal

20% de proteínas
54% de hidratos de carbono
26% de lípidos
Calcio: 1.138 mg
Hierro: 10,2 mg
Folatos: 555 µg
Fibra: 35,5 g

Cuadro 13-3 Menú tipo que aporta 2.600 kcal a una

mujer embarazada

Desayuno

Una taza de leche semidesnatada (260 ml)
Una ración de cereales de desayuno (30 g)
Una naranja (200 g)

Media mañana

Dos yogures desnatados (250 g)
Un plátano (125 g)

Comida

Ensalada de garbanzos (90 g de lechuga, 25 g de cebolla, 50 g de pepino y 90 g de garbanzos cocidos)
120 g de pescado blanco con tomate al horno
Dos mandarinas medianas (140 g)
Tres rebanadas de pan (60 g)
Dos cucharadas de aceite de oliva u otros aceites vegetales con alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados (20 g)

Merienda

Tres rebanadas de pan (60 g)
Una ración de queso fresco (150 g)

Cena

Arroz blanco salteado (80 g en crudo)
Solomillo de ternera (150 g) con guarnición de verduras (140 g)
Una pera (150 g)
Tres rebanadas de pan (60 g)
Dos cucharadas de aceite de oliva u otros aceites vegetales con alto contenido de ácidos grasos monoinsaturados (20 g)

Composición del menú tipo de 1 día que aporta 2.600 kcal

19% de proteínas
54% de hidratos de carbono
27% de lípidos

Calcio: 1.275 mg
Hierro: 14 mg
Folatos: 618 µg
Fibra: 37 g

Suplementación nutricional preventiva durante el proceso reproductivo

Cuando los consejos dietéticos no son suficientes para cubrir las recomendaciones, en la mayor parte de las mujeres puede ser necesario recurrir a la suplementación nutricional. Sucede con folatos/ácido fólico y hierro.

El ácido fólico —una forma sintética de los folatos naturalmente presentes en los alimentos que se utiliza en los suplementos farmacológicos y en la fortificación de alimentos— es útil para prevenir las malformaciones congénitas del tubo neural. No obstante, es difícil aumentar los valores tisulares de folatos y mantenerlos en niveles óptimos exclusivamente con consejos dietéticos. Por ello, se aconseja tomar 0,4 mg/día de ácido fólico a aquellas mujeres en edad fértil y que planifiquen quedar embarazadas. Esta dosis podrá proporcionarse como suplemento o a partir de alimentos fortificados, además de a partir de los folatos procedentes de una dieta equilibrada. Estas recomendaciones aconsejan mantener este aporte de ácido fólico hasta la semana 12 de gestación, pues no hay evidencias que demuestren un beneficio al mantener esta suplementación el resto del embarazo. El suplemento de ácido fólico debe ser de 4 mg/día en aquellas mujeres con antecedente de embarazo previo con afectación del tubo neural.

Por la baja biodisponibilidad de la vitamina proveniente de la dieta en su forma oxidada (ácido fólico), se recomienda tomar suplementos para lograr una ingesta total de 600 μg/día en embarazo y lactancia. La fortificación obligatoria de harina con ácido fólico se ha extendido a muchos países. Estas recomendaciones son más importantes en países sin esa política y en mujeres con factores que aumentan las necesidades de folatos (consumo de medicamentos que interfieren en su absorción o alteran su metabolismo: antiácidos, sulfasalazina, colestiramina, anticonvulsivos, algunos antibióticos y anticonceptivos orales). Sin embargo, con la fortificación se administran cantidades extras de este nutriente a individuos que no lo necesitan. Incluso podría ser perjudicial, como en ancianos con anemia perniciosa no diagnosticada, en quienes la administración de ácido fólico puede retrasar el diagnóstico al eliminar los signos precoces de anemia y hacer que la enfermedad se manifieste más tardíamente cuando los signos neurológicos de la fase avanzada están presentes y son irreversibles. Cuando se implementó en EE. UU. la fortificación obligatoria de los cereales, eligieron la dosis considerada suficiente para mejorar el estado de folatos que no enmascarase la anemia perniciosa en los ancianos. Posteriormente, se observó un desequilibrio metabólico y un mayor deterioro de la función cognitiva en algunos ancianos con un estado de folatos muy elevado (probablemente por el uso de suplementos combinado con la fortificación) y un bajo estado de cobalamina.

La suplementación con hierro sería una medida de prevención nutricional que debería iniciarse en el segundo trimestre del embarazo. Administrar 40-60 mg/día de hierro elemental en forma de un preparado ferroso permite evitar el agotamiento de los depósitos durante la gestación. Se ha sugerido que los preparados que combinan hierro elemental y una fuente de hierro hemo pueden ser más efectivos. En ocasiones, las dosis de hierro presentes en preparados farmacológicos ampliamente utilizados no son las más adecuadas. Podría ser mejor sustituir la pauta de suplementación diaria por una semanal de dosis equivalente. Una parte importante del hierro administrado mediante la pauta diaria no se utiliza debido a la saturación de la capacidad de absorción. Con ello se podrían evitar o disminuir los problemas de intolerancia digestiva al hierro, y se mejoraría el cumplimiento de las prescripciones. No obstante, debería evitarse la suplementación de gestantes con depósitos adecuados de hierro (con hemoglobina > 13,5 g/l), ya que puede incrementar el estrés oxidativo y causar algunas complicaciones.

Exclusivamente a mujeres que no alcanzan las ingestas recomendadas de yodo con su dieta se podrían administrar suplementos de yoduro potásico (200 μg/día).

No existe evidencia de suficiente calidad para aconsejar una suplementación con vitaminas/minerales antioxidantes para prevenir complicaciones de la gestación.

Alimentación materna y lactancia natural

La producción de leche para la alimentación de un recién nacido requiere una notable inversión energética equivalente al coste energético total de la gestación. No obstante, parte de esta energía y los nutrientes presentes en la secreción láctica se han acumulado ya durante la gestación. La leche producida durante la lactancia posee un elevado valor energético y un alto contenido de nutrientes; por eso es necesaria la recomendación de un aporte suplementario de aproximadamente 500 kcal/día con un adecuado equilibrio nutricional.

La producción de leche se relaciona con factores ligados al lactante y a la madre. La fuerza y la frecuencia de las succiones se relacionan directamente con el volumen de leche, y varían en función del peso y la madurez del recién nacido, los cuales condicionan sus necesidades. En cuanto a los factores maternos, el consumo de tabaco y el de alcohol pueden afectar esta producción. Por el contrario, la edad y la paridad tienen poca influencia. Tampoco la ingesta de energía y de proteínas de la mujer lactante parecen influir de forma marcada en el volumen de leche producida. Para algunos nutrientes se ha observado una asociación con la dieta de la mujer. Estas asociaciones son especialmente manifiestas en los ácidos grasos y algunas vitaminas (A, C, piridoxina y cobalamina). El contenido de piridoxina, cobalamina y vitaminas A y D en la leche de mujeres con déficits crónicos de estos nutrientes puede ser bajo. En cambio, el contenido de folato en la leche se mantiene muy constante, e incluso en situaciones de deficiencia de la madre deben agotarse sus reservas antes de que los niveles en la leche disminuyan. También el contenido de minerales en la leche materna es relativamente independiente de la ingesta materna.

El crecimiento (peso y longitud) del lactante se ha usado tradicionalmente como indicador de su estado de salud en general y de su estado nutricional en particular. Puede esperarse un menor peso al final del primer año de vida en los lactantes amamantados con respecto a sus congéneres alimentados con lactancia artificial. Por ello, ha sido necesario desarrollar estándares de desarrollo físico adaptados al tipo de lactancia para evitar el grave error de indicar el abandono de la lactancia materna basándose en supuestos retrasos de crecimiento. Son sólidas las recientes aportaciones que evidencian que la lactancia materna reduce claramente el riesgo de obesidad durante la infancia y la adolescencia. Por otra parte, se ha consolidado el consenso sobre la recomendación de lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de vida en países industrializados y en vías de industrialización, aconsejándose también mantenerla durante la introducción de la alimentación complementaria y hasta los 2 años de vida o más.

La atención a la salud de la mujer en general y a su alimentación y nutrición en particular no debe limitarse al embarazo y la lactancia. Debe iniciarse antes de la concepción y prolongarse más allá de la lactancia durante

el intervalo intergenésico. El estado nutricional materno en los períodos pre- y periconcepcional no se asocia únicamente con el crecimiento y desarrollo del feto sino también con el riesgo de aparición de enfermedades en la edad adulta. Es el fenómeno conocido como programación *(programming).* Las sólidas evidencias disponibles permiten afirmar que esta asociación puede explicarse por la impronta epigenética configurada durante las primeras semanas de la vida intrauterina.

Bibliografía

Abu-Saad K, Fraser D. Maternal nutrition and birth outcomes. *Epidemiol Rev*. 2010;32:5–25.

Akerele OA, Cheema SK. A balance of omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids is important in pregnancy. *J Nutr Intermed Metab*. 2016;5:23–33.

Blumfield ML, Hure AJ, Macdonald-Wicks L, Smith R, Collins CL. Systematic review and meta-analysis of energy and macronutrient intakes during pregnancy in developed countries. *Nutr Rev*. 2012;70:322–336.

Boucher O, Burden M, Muckle G, Ayotte P, Saint-Amour D, Dewailly E, et al. Neurophysiologic and neurobehavioral evidence of beneficial effects of prenatal omega-3 fatty acid intake on memory function at school age. *Am J Clin Nutr*. 2011;93:1025–1037.

Bravi F, Wiens F, Decarli A, Dal Pont A, Agostoni C, Ferraroni M. Impact of maternal nutrition on breast-milk composition: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2016;104:646–662.

Bustos M, Venkataramanan R, Caritis S. Nausea and vomiting of pregnancy-What's new? *Auton Neurosci*. 2017;202:62–72.

Cucó G, Arija V, Iranzo R, Vila J, Prieto MT, Fernández-Ballart J. Association of maternal protein intake before conception and throughout pregnancy with birth weight. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2006;85:413–421.

Cucó G, Fernández-Ballart J, Sala J, Viladrich C, Iranzo R, Vila J, et al. Dietary patterns and associated lifestyles in preconception, pregnancy and postpartum. *Eur J Clin Nutr*. 2006;60:364–371.

Czeizel AE, Dudas I. Prevention of the first occurrence of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *N Engl J Med*. 1992;327:1832–1835.

Donangelo CM, Bezerra FF, Pregnancy:, Metabolic adaptations and nutritional requirements. Caballero B, Finglas P, Toldrá F, eds. The Encyclopedia of Food and Health, Vol. 4. Oxford: Academic Press; 2016:484–490.

Fernández-Ballart JD, Murphy MM. Prevención nutricional mediante suplementación con ácido fólico: evidencias y posibilidades. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 1999;5:30–41.

Food and Drug Administration (FDA)Food standards: amendment of standards of identity for enriched grain products to require addition of folic acid. *Fed Regist*. 1996;61:8781–8797.

Frosst P, Blom HJ, Milos R, Goyette P, Sheppard CA, Matthews RG, et al. A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase. *Nat Genet*. 1995;10:111–113.

George L, Mills JL, Johansson ALV, Olander B, Granath F, Cnattinguis S. Plasma folate levels and risk for spontaneous abortions. *JAMA*. 2002;288:1867–1873.

Haider BA, Olofin I, Wang M, Spiegelman D, Ezzati M, Fawzi WW. Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;346:f3443.

Institute of Medicine (IOM). Nutrition during pregnancy and lactation An implementation guide. Washington DC: National Academy Press; 1992.

Institute of Medicine (IOM). National Research Council (NRC)Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. Washington DC: The National Academy Press; 2009.

Jensen RG. Handbook of Milk Composition. San Diego: Academic Press; 1995.

King JC. Maternal obesity, metabolism, and pregnancy outcome. *Annu Rev Nutr*. 2006;26:271–291.

Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;8 doi: 10.1002/14651858.CD003517.pub2: CD003517.

Krishnaveni GV, Hill JC, Veena SR, Bhat DS, Wills AK, Karat CL, et al. Low plasma vitamin B12 in pregnancy is associated with gestational "diabesity" and later diabetes. *Diabetologia*. 2009;52:2350–2358.

Mahomed K. Folate supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;3 doi: 10.1002/14651858.CD000183.pub2: CD000183.

Mardones F, Urrutia M-T, Villarroel L, Rioseco A, Castillo O, Rozowski J, et al. Effects of a dairy product fortified with multiple micronutrients and omega-3 fatty acids on birth weight and gestation duration in Chilean pregnant women. *Public Health Nutr*. 2008;11:30–40.

Morris MS, Jacques PF, Rosenberg IH, Selhub J. Circulating unmetabolized folic acid and 5-methyltetrahydrofolate in relation to anemia, macrocytosis, and cognitive test performance in American seniors. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:1733–1744.

MRC Vitamin Study Research Group Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet*. 1991;338:131–137.

Murphy MM, Fernández-Ballart JD. Homocysteine in pregnancy. *Adv Clin Chem*. 2011;53:105–137.

Murphy MM, Scott JM, Arija V, Molloy AM, Fernández-Ballart JD. Maternal homocysteine before conception and throughout pregnancy predicts fetal homocysteine and birth weight. *Clin Chem*. 2004;50:1406–1412.

Murphy MM, Scott JM, McPartlin JM, Fernández-Ballart J. The pregnancy-related decrease in fasting plasma homocysteine is not explained by folic acid supplementation, hemodilution, or a decrease in albumin in a

longitudinal study. *Am J Clin Nutr*. 2002;76:614–619.

Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Davey-Smith G, Gillman MW, Cook DG. The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: a quantitative review of published and unpublished observational evidence. *Am J Clin Nutr*. 2005;82:1298–1307.

Picciano MF. Nutrient composition of human milk. *Pediatr Clin North Am*. 2001;48:63–67.

Picciano MF. Pregnancy and lactation: physiological adjustments, nutritional requirements and the role of dietary supplements. *J Nutr*. 2003;133:1997–2002.

Prentice AM, Goldberg GR. Energy adaptations in human pregnancy: limits and long-term consequences. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:1226–1232.

Salafia CM, Zhang J, Charles AK, Bresnahan M, Shrout P, Sun W, et al. Placental characteristics and birthweight. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2008;22:229–239.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Para qué nutriente o nutrientes de los siguientes debe aconsejarse la suplementación durante la gestación?
    a. Ácido fólico.
    b. Hierro.
    c. Vitaminas/minerales antioxidantes.
    d. Calcio.
    e. Las respuestas a y b son correctas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: la evidencia disponible aconseja la suplementación con ácido fólico hasta los 3 meses de gestación y la suplementación preventiva con hierro durante la segunda mitad de la gestación.

CAPÍTULO 14

Dieta en las personas mayores

A. Salvà Casanovas

L. Padró i Massaguer

Introducción

El envejecimiento de la población es uno de los principales fenómenos sociales del principio de este siglo y consecuencia de tres situaciones: la baja mortalidad, la baja natalidad y la mayor longevidad. Como resultado, hay un aumento de la esperanza de vida, que ha pasado en 100 años de alrededor de los 40 años a los 81 actuales en los hombres y a los 86 en las mujeres. Este cambio tan espectacular ha sido posible por el desarrollo socioeconómico, el desarrollo de la salud pública y todos los avances científico-médicos y del sistema sanitario.

Desde el punto de vista de la salud, las personas mayores son un colectivo heterogéneo. Algunas personas mayores envejecen de manera satisfactoria o exitosa manteniendo su capacidad funcional y autonomía hasta edades muy avanzadas, mientras que otras sufren de manera precoz enfermedades que dejan secuelas y discapacidad. En medio se encuentra un gran grupo con un envejecimiento «usual» con una o varias enfermedades crónicas y diversos grados de dificultad para desarrollar las actividades de la vida diaria (AVD).

Las personas mayores tienen, de media, cuatro problemas de salud (multimorbilidad). Los problemas de salud más frecuentes en las personas mayores son la artrosis, el dolor de espalda, la hipertensión, la dislipemia y los problemas de visión. Sin embargo, aquellos que tienen mayor mortalidad y que representan la principal causa de uso de recursos hospitalarios son las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Por otra parte, si atendemos a las principales causas de discapacidad, encontramos en primer lugar la demencia y, particularmente, la enfermedad de Alzheimer, seguidas de los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades musculoesqueléticas.

Según la Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia de 2008 (EDAD 2008), entre los 65 y los 69 años el 16% de las personas que viven en su hogar tienen alguna discapacidad o limitación para las AVD. Esta cifra asciende al 31% entre los 75 y los 79 años, y alcanza progresivamente el 75% al llegar al grupo de 90 años y más. Según la Encuesta Europea de Salud en España 2014 (EESE 2014), el 16% de las personas mayores tienen alguna limitación grave para las actividades cotidianas. Este porcentaje es muy variable, fundamentalmente entre grupos de edad, siendo del 17% en los menores de 75 años y del 42% en los mayores de 85.

Hay evidencia epidemiológica sobre la importancia de la alimentación y el tipo de dieta en la longevidad y la calidad de vida de las personas mayores. Entre los 70 y los 90 años, el menor riesgo de mortalidad se asocia a la dieta mediterránea, al uso moderado del alcohol, al mantenimiento de la actividad física regular y al no fumar. Por ello, las recomendaciones de una dieta saludable deben ir acompañadas del fomento de otros «hábitos saludables» o estilos de vida citados.

La dieta mediterránea es protectora frente a enfermedades

cardiovasculares, frente a determinados tipos de cáncer como el de colon y también frente al deterioro cognitivo asociado a la edad y la demencia. Las personas con dificultades para las AVD son un grupo de riesgo de padecer malnutrición proteico-calórica o déficits de nutrientes específicos. Además de estos problemas, otros factores se pueden asociar a la aparición de problemas nutricionales. Entre ellos, la soledad y los problemas sociales como la pobreza, que puede disminuir la capacidad de compra de la comida o de algunos tipos de comida. Las dietas adaptadas en textura en caso de ingesta insuficiente o si hay desnutrición y la suplementación pueden ayudar a garantizar la cobertura de las necesidades nutricionales. También la rehabilitación de las AVD, el estímulo de la actividad física, las ayudas técnicas en caso de discapacidad y el soporte social (cuidadores profesionales o no profesionales) pueden ayudar a evitar o retrasar los déficits nutricionales.

Cambios ligados al proceso de envejecimiento

Modificaciones del metabolismo y de la composición corporal

Con la edad se puede producir una disminución del metabolismo basal, debido fundamentalmente a la disminución de la masa magra y de la masa celular activa; al ser esta la de mayor actividad metabólica, su pérdida tendrá como consecuencia un menor gasto energético.

La pérdida de masa muscular es una de las principales características fisiológicas asociadas al envejecimiento. Además, se producen cambios cualitativos en el músculo con infiltración grasa, lo que disminuye su función. Cuando la pérdida es superior a lo esperado por la edad, se producirá la sarcopenia. Esta está relacionada con la fragilidad y con la pérdida de función física asociada a la edad. Puede ser responsable de una mayor resistencia periférica a la insulina, debido a modificaciones cualitativas y cuantitativas en los receptores musculares, que tiene como consecuencia un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono de absorción rápida. También forma parte de esta disminución de la masa magra la disminución de la masa ósea, que favorece la aparición de osteoporosis.

Otros cambios de la composición corporal son el aumento de la masa grasa con una redistribución de la misma, mientras que aumenta la grasa visceral y la intramuscular, y disminuye la subcutánea; una disminución del agua corporal total, especialmente del agua extracelular, y modificaciones del tejido conjuntivo con pérdida de elasticidad.

La tolerancia a la glucosa disminuye progresivamente con la edad. Hay muchos factores involucrados en este cambio como el aumento de la adiposidad, la disminución de la actividad física y la disminución de la secreción de insulina asociada a la disminución de la masa y de la función de las células β. Algunos medicamentos y enfermedades coexistentes también pueden contribuir a la alteración de la homeostasis de la glucosa.

Con la edad también se producen cambios en el metabolismo lipídico. Se produce una reducción en la capacidad de oxidación de las grasas y una desregulación del metabolismo de las lipoproteínas, lo que provoca un aumento de los lípidos en suero. Este efecto provocado por una disminución de los receptores hepáticos de colesterol-LDL y por una reducción de la actividad de la lipoproteína lipasa se incrementa con los cambios en la composición corporal ya comentados que conllevan una mayor adiposidad.

Modificaciones en aparatos y sistemas

Aparato digestivo

En general, se debe señalar que la función gastrointestinal está bien conservada en las personas mayores y, de hecho, no hay datos que sugieran la necesidad de establecer dietas específicas o cambios de nutrientes específicos en las personas mayores sanas. A pesar de ello, algunos cambios pueden tener importancia si coinciden con diversas enfermedades o situaciones de riesgo nutricional (cuadro 14-1).

Cuadro 14-1 Cambios en el aparato digestivo con el envejecimiento

En la cavidad oral

- Disminución del volumen del esmalte dentario por desgaste de las caras oclusales y proximales
- Disminución del volumen de la cavidad pulpar. Hiposensibilidad pulpar debida a la disminución de la vascularización
- Retracción gingival, disminución de la función masticatoria y espesamiento del cemento alveolar
- Pérdida de dientes
- Menor elasticidad de la mucosa oral y depapilación de la lengua
- Peor coordinación muscular por modificaciones en el sistema neuromuscular
- Atrofia y fibrosis de las glándulas salivales: disminución del flujo salival, con más facilidad para la sequedad bucal, que facilita la sensación de ardor y la producción de grietas en lengua y labios. Esto puede empeorar con la utilización de medicamentos con efecto anticolinérgico (antidepresivos, neurolépticos)

En el esófago

- Disminución de las ondas peristálticas con enlentecimiento de la progresión del bolo y dilatación esofágica
- Alteración de la relajación inicial del esfínter esofágico inferior

En el estómago

- Frecuente observación de gastritis atrófica crónica debida a la atrofia de la mucosa y de las glándulas digestivas
- Modificación de la movilidad y del vaciado gástrico
- Disminución de la secreción ácida de 5 mEq/h por década de vida a partir de los 30-40 años por la disminución de la masa de células parietales

En el intestino delgado

- Disminución de la motricidad
- Atrofia de las microvellosidades

En el páncreas

- Hiperplasia del epitelio ductal
- Ectasia en los ácinos
- Fibrosis lobular
- Disminución variable de la producción exocrina

En el hígado

- Disminución del volumen hepático
- Disminución del caudal sanguíneo hepático

Los problemas de la masticación debidos a la falta de dientes o a la precariedad del estado de estos son los problemas más frecuentes y están presentes hasta en el 50% de las personas mayores. La falta o el mal estado de dientes o las prótesis mal ajustadas condicionan la selección de alimentos y pueden hacer más monótona la alimentación en las personas mayores y facilitar una ingesta deficiente. También es frecuente la sequedad de boca debida al uso de fármacos y a la asociación de diversas enfermedades. Todo ello incrementa el riesgo nutricional de las personas mayores.

Los trastornos de la deglución generalmente están asociados con enfermedades neuromusculares o del sistema nervioso central. La edad por sí sola no está asociada a disfagia.

Debido a la degeneración de las células ductales y acinosas, puede encontrarse una disminución de la secreción enzimática. Se observa una disminución de las secreciones digestivas, salivales, gástricas, pancreáticas e intestinales, aunque a menudo con poco significado funcional.

En el estómago, las modificaciones funcionales más importantes tienen relación con el aumento del tiempo necesario para la digestión de los alimentos y con la atrofia gástrica (presente en un 20-50%) causante de hipo- o aclorhidria. Sin embargo, la secreción ácida en aquellas personas mayores sin atrofia gástrica está preservada. La repercusión sobre la absorción de vitamina B_{12} solamente se presenta en aquellos casos de atrofia gástrica severa debido a la gran capacidad de reserva para la secreción de factor intrínseco. La disminución del pH debido a la aclorhidria puede disminuir la capacidad de absorción intestinal de ácido fólico o de hierro.

El tránsito intestinal se mantiene relativamente estable con el paso de los años. Es relativamente frecuente el aumento de la intolerancia a la lactosa en

las personas mayores debido a la disminución de la lactasa en la membrana del enterocito. La absorción ileal de vitamina B_{12} no parece afectarse con la edad. La frecuente depleción de la vitamina D en las personas mayores es debida fundamentalmente a la disminución de la síntesis cutánea y también a la disminución de la hidroxilación renal a 1,25-dihidroxivitamina D, aunque también se han encontrado alteraciones en la absorción de vitamina D a nivel intestinal. El intestino de los ancianos se adapta peor a las ingestas bajas de calcio y, de hecho, la absorción de calcio disminuye con la edad. Estos últimos elementos pueden desempeñar un papel importante en la patogénesis de la osteoporosis en las personas mayores.

En general, la función del intestino grueso se mantiene con la edad, a pesar de que se considera una cierta tendencia a la constipación quizás debida a un menor peristaltismo y a una pérdida de fuerza de los músculos propulsores. También la falta de actividad física puede contribuir a este hecho.

Cambios en el riñón, el hígado y el sistema cardiovascular

La tasa de filtración glomerular se reduce a la mitad entre los 30 y los 80 años. Se produce una disminución del poder de concentración y excreción tubulares. Estos cambios van a facilitar la mayor sensibilidad a la deshidratación de las personas mayores. Hay también una disminución de la hidroxilación renal de 1,25-hidroxivitamina D.

La reducción del volumen total del hígado parece ser la principal responsable de la disminución del metabolismo de los medicamentos en las personas mayores. Los cambios de la actividad enzimática del citocromo P450 han sido los más estudiados. Su contenido total en el organismo se encuentra disminuido a pesar de encontrarse unos valores normales por gramo de tejido hepático en comparación con los adultos. Otras enzimas participantes en la fase I del metabolismo hepático han sido menos estudiadas. Los datos disponibles indican que la conjugación hepática en la fase II, en general, está mantenida.

A nivel cardiovascular, el envejecimiento normal está asociado a una disminución de la función cardíaca, la estructura y los mecanismos moleculares. Además, se encuentran cambios en los vasos sanguíneos con una hipertrofia de la media de la pared vascular y depósitos de calcio que comportan menor elasticidad. También hay alteraciones en el endotelio que tienen como resultado una situación procoagulante y una afectación de la vasodilatación.

Sentidos en las personas mayores

La disminución de la agudeza visual o la mayor dificultad para realizar las actividades finas necesarias para preparar una comida o incluso para llevársela a la boca pueden favorecer dietas poco variadas con productos fáciles y repetitivos.

También se ha descrito una disminución de la percepción del sabor por la

disminución del número de papilas fungiformes y por la atrofia de las papilas gustativas. Hay una alteración de la percepción del gusto salado y una mejor conservación del dulce. Esta disminución de la percepción del sabor es agravada por la desnutrición, fundamentalmente por los déficits de cinc. La disminución de la percepción de los olores también contribuye a disminuir el placer de la comida.

La pérdida de la agudeza auditiva es muy frecuente y pueden padecerla hasta una tercera parte de las personas mayores; contribuye a su aislamiento y a la disminución de la capacidad para participar en la compra de las comidas y, en algunos casos graves, también para prepararlas.

Epidemiología de la ingesta dietética en las personas mayores

En la población sana que vive en la comunidad y, sobre todo, en los más jóvenes entre las personas mayores, normalmente encontramos niveles adecuados de ingestas. De hecho, en una revisión sistemática que incluye cohortes observacionales y estudios longitudinales que incluyen las ingestas dietéticas habituales de 20 nutrientes en personas mayores de 65 años que viven en la comunidad, solamente consideraron como un posible problema de salud pública la vitamina D, la tiamina, la riboflavina, el calcio, el magnesio y el selenio.

Los estudios epidemiológicos han mostrado que la mayoría de las personas mayores mantienen su peso dentro de los límites de la normalidad. Sin embargo, entre el 15 y el 20% experimentan una pérdida de peso definida como una pérdida del 5% de su peso usual. Este porcentaje alcanza el 27% en poblaciones seleccionadas de alto riesgo como las que reciben servicios a domicilio. Muchos factores se han asociado a una mayor prevalencia de pérdida de peso; entre ellos destacamos la edad avanzada, la discapacidad, la comorbilidad, el deterioro cognitivo y también factores sociales como un nivel educativo bajo o la viudedad. Solamente alrededor de un 3% presentan, según algunos estudios, situaciones de riesgo nutricional. Una situación muy diferente ocurre en las personas con enfermedades crónicas que están en su domicilio o en instituciones para personas mayores. Frecuentemente presentan ingestas bajas y, como consecuencia, pérdida de peso y desnutrición con porcentajes de alrededor del 30%, aunque son muy variables (5-70%) según las características de las personas en cada centro. La ingesta baja de energía se acompaña en estos casos de bajas ingestas de diversos micronutrientes, como el ácido fólico, las vitaminas de los grupos B, C, D y E, el selenio, el cinc o el hierro.

Dieta y función. Fragilidad y discapacidad

La fragilidad es un estado de reserva fisiológica reducida en distintos sistemas que determina una alta vulnerabilidad a desarrollar discapacidad, institucionalización y muerte.

Las deficiencias de micronutrientes y la baja ingesta dietética en personas mayores que viven en la comunidad están asociadas con el deterioro funcional, la fragilidad y las dificultades de la vida independiente.

La desnutrición se asocia con deterioro funcional, dificultades para el desarrollo de las AVD y fragilidad.

En una revisión sistemática que incluía 22.270 personas mayores, la mayoría de las cuales vivían en su domicilio (algunas vivían en residencias) y tenían una edad media de 74,5 ± 7 años, se analizaron las relaciones de los micronutrientes, los macronutrientes y las situaciones de desnutrición con la fragilidad definida con los criterios de Fried (pérdida de peso, pérdida de fuerza muscular, debilidad autorreportada, velocidad de la marcha lenta y disminución de la actividad física). Resumimos, a continuación, los principales resultados.

El síndrome de fragilidad se asociaba de forma independiente con una baja ingesta de micronutrientes específicos. En un análisis transversal del estudio Invecchiare in Chianti (InCHIANTI), Bartali y colaboradores reportaron que una baja ingesta de ciertos micronutrientes (vitaminas D, E y C, y folato) estaba significativamente relacionada con la fragilidad, independientemente de la ingesta de energía. En otro estudio transversal multicéntrico entre tres generaciones (estudiantes de dietética, sus madres y sus abuelas), Kobayashi y colaboradores encontraron que 10 de los 12 micronutrientes estudiados (vitamina A, α-caroteno, β-caroteno, β-caroteno equivalente, criptoxantina, vitamina D, α-tocoferol, vitamina B_6, ácido fólico y vitamina C) se asociaban con una menor prevalencia de fragilidad. Al utilizar una muestra de mujeres que vivían en la comunidad del Women's Health and Aging Study (WHAS) I y II, Matteini y colaboradores mostraron que las mujeres mayores con mayores concentraciones de ácido metilmalónico (MMA), un marcador de deficiencia de tejido de vitamina B_{12}, tenían un 40-60% más de probabilidades de ser prefrágiles y 1,66-2,33 veces más probabilidades de ser frágiles. Finalmente, Semba y colaboradores también utilizaron datos del estudio WHAS I y mostraron que las mujeres en el cuartil más bajo de carotenoides séricos y α-tocoferol tenían un riesgo significativamente mayor de volverse frágiles durante un período de seguimiento de 3 años. El número de deficiencias de nutrientes también estaba relacionado con un mayor riesgo de volverse frágiles.

Una mayor ingesta de proteínas se asociaba con un menor riesgo de fragilidad, aunque estos datos no son consistentes en todos los estudios. En particular, Bartali y colaboradores encontraron una asociación entre la baja ingesta de proteínas (quintil más bajo, la ingesta de energía de ≤ 21

kcal/kg/día) y la fragilidad después de ajustar por la ingesta de energía. En una población de ancianos de la comunidad de Francia, Rahi y colaboradores observaron que una ingesta de 1 g/kg de proteína se asociaba con una menor prevalencia de fragilidad después de ajustar por factores sociodemográficos y clínicos. En un estudio transversal multicéntrico que exploró la asociación entre la ingesta de proteínas o aminoácidos y la fragilidad, Kobayashi y colaboradores mostraron que una mayor ingesta de proteína total se asociaba significativamente con una menor prevalencia de fragilidad entre las mujeres japonesas mayores, independientemente de la fuente de proteína (fuentes animales: pescado y mariscos, carne, huevos y productos lácteos; fuentes vegetales: cereales, legumbres, patatas, confituras, frutas y verduras) o el aminoácido que componía la proteína (leucina, isoleucina, valina, metionina, cisteína, aminoácidos de cadena ramificada, aminoácidos de azufre y aminoácidos esenciales). Aunque el consumo de aminoácidos se asociaba inversamente con la fragilidad, la asociación de la ingesta total de proteínas era más fuerte que la de cualquier aminoácido individual. Los autores concluyeron que ni las fuentes de proteínas ni el tipo de aminoácidos eran particularmente relevantes en la prevención de la fragilidad. En otro estudio transversal que investigó la asociación entre la cantidad y la distribución de la ingesta de proteínas a lo largo del día (mañana, tarde y noche) y la fragilidad en adultos mayores que vivían en la comunidad, Bollwein y colaboradores encontraron que la cantidad de ingesta de proteína no se asociaba con la fragilidad ni con ninguno de sus criterios individuales (los autores solo encontraron una tendencia significativa con respecto a la baja actividad física). Sin embargo, la distribución de la ingesta de proteínas a lo largo del día se asociaba significativamente con la fragilidad. Específicamente, las personas mayores frágiles mostraban una distribución más desigual de la ingesta de proteínas a lo largo del día con una menor ingesta por la mañana y una ingesta más alta al mediodía que los participantes prefrágiles y no frágiles.

En un estudio longitudinal que examinó la asociación entre las variables dietéticas basales y el estado de fragilidad inicial, Shikany y colaboradores encontraron que, mientras que una mayor ingesta de fibra e hidratos de carbono disminuía significativamente el riesgo de fragilidad, una mayor ingesta de grasa también se asociaba significativamente con el riesgo de ser frágil.

La vitamina D se asocia a la masa y a la fuerza muscular; niveles bajos de esta vitamina se asocian a bajo rendimiento físico y a las caídas de las personas mayores.

Una baja ingesta dietética de antioxidantes y niveles bajos de vitamina E también se han asociado con pérdida o bajo nivel de rendimiento físico y de fuerza muscular. En el estudio WHAS, bajos niveles de carotenoides se asociaron con el desarrollo de fragilidad y de discapacidad para la marcha. En el mismo estudio, bajas concentraciones de vitamina B_6, B_{12} y selenio fueron predictores de discapacidad para las AVD.

La calidad de la dieta medida con un índice de dieta mediterránea se asoció inversamente con el riesgo de ser frágil. La mayor capacidad antioxidante de una dieta también se ha asociado inversamente a la situación de fragilidad. Una mayor ingesta de té verde, café, verduras y frutas también se asoció con menores probabilidades de fragilidad. Una alta exposición habitual al resveratrol dietético se asoció con un menor riesgo de desarrollar síndrome de fragilidad en personas mayores durante los primeros 3 años de seguimiento, pero no después de períodos de seguimiento de 6 y 9 años, a pesar de que los resultados tendieron en la misma dirección.

Los estudios que evaluaron el riesgo nutricional medido con el Mini Nutritional Assessment (MNA) o con su versión reducida (MNA-SF) también encontraron una asociación de una mayor puntuación, es decir, un menor riesgo, con una menor fragilidad.

Requerimientos nutricionales en los ancianos

Las recomendaciones nutricionales o *dietary references intakes* (DRI), excepto en lo que respecta a la energía, se sitúan dos desviaciones típicas por encima de las necesidades medias de una población y pretenden cubrir las necesidades del 97,5% de esta población. Estas recomendaciones son, pues, grupales y no necesidades individuales. Esto debe tenerse en cuenta especialmente en la población anciana, que presenta una gran variabilidad interindividual que aumenta la dificultad para interpretar y trasladar las recomendaciones nutricionales a la práctica diaria. Debido al escaso número de estudios realizados con personas mayores, sobre todo del grupo de más de 75 años, estas recomendaciones se basan generalmente en estimaciones o adaptaciones de las necesidades nutricionales que se han calculado para los adultos sanos.

En el presente capítulo se utilizarán las recomendaciones propuestas por la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) (tabla 14-1) para los nutrientes, específicamente para el grupo de población mayor de 70 años, mientras que para la energía y a modo orientativo se utilizará la propuesta del Departamento de Nutrición de la Universidad Complutense de Madrid.

Tabla 14-1

Resumen de vitaminas y minerales: ingestas dietéticas de referencia (DRI) para la población española. FESNAD (2010)*

Edad	Tiamina (mg)	Riboflavina (mg)	Niacina (mg)	Ác. pantoténico (µg)[6]	Vit. B_6 (mg)	Biotina (µg)[6]	Ác. fólico (µg)	Vit. B_{12} (µg)	Vit. C (mg)	Vit. A (µg)	Vit. D (µg)	Vit. E (mg)[6]	Vit. K (µg)[6]	Ca (mg)	P (mg)	K (mg)[17]	Mg (mg)[18]	Fe (mg)	Cu (mg)[21]	I (µg)	Se (µg)[18]	Cu (mg)[18]	Cr (µg)[6]	Na (mg)[6]	Cl (mg)[6]	F (mg)[6]	Mn (mg)[6]	Mo (µg)[6]
0-6 meses	0,2	0,4	3	1,7	0,2	5	60	0,4	35	400	8,5	4,0	2,0	400[15]	300	650	40[15]	4,3	3,0	60	10	0,3	0,2	120	180	0,01	0,003	2,0
7-12 meses	0,3	0,4	5	1,8	0,4	6	50	0,5	35	350	10	5,0	2,5	525	400	700	75	8,0[19]	4,0	80	15	0,3	5,5	370	570	0,5	0,6	3,0
1-3 años	0,5	0,8	8	2,0	0,6	8	100	0,7	40	400	7,5	6,0	30	600	460	800	85	8,0[19]	4,0	80	20	0,4	11	1.000	1.500	0,7	1,2	17
4-5 años	0,7	0,9	11	3,0	0,9	12	150	1,1	45	400	5,0	7,0	55	700	500	1.100	120	8,0[19]	6,0	90	20	0,6	15	1.200	1.900	1,0	1,5	22
6-9 años	0,8	1,1	12	3,0[7]	1,0	12[7]	200	1,2	45	450	5,0	7,0[7]	55[7]	800	600	2.000	170	9,0[19]	6,5	110	25	0,7	15[7]	1.200[7]	1.900[7]	1,0[7]	1,5[7]	22[7]
Varones																												
10-13 años	1,0	1,3	15	4,0	1,2	20	250	1,8	50	600	5,0	11	60	1.100	900	3.100	280	12[19,20]	8,0	135[22]	35	1,0	25	1.500	2.300	2,0	1,9[7]	34
14-19 años	1,2	1,5	15	5,0	1,4	25[7]	300	2,0	60[12]	800	5,0	15	75[7]	1.000	800	3.100	350	11[19,20]	10	150[22]	50	1,0	35	1.500	2.300	3,0[7]	2,2[7]	43[7]
20-29 años	1,2	1,6	18	5,0	1,5	30	300	2,0	60[12]	700	5,0	15	120	900	700	3.100	350	9,0[19]	9,5	150	55	1,1	35	1.500	2.300	4,0	2,3	45
30-39 años	1,2	1,6	18	5,0	1,5	30	300	2,0	60[12]	700	5,0	15	120	900	700	3.100	350	9,0[19]	9,5	150	55	1,1	35	1.500	2.300	4,0	2,3	45
40-49 años	1,2	1,6	18	5,0	1,5	30	300	2,0	60[12]	700	5,0	15	120	900	700	3.100	350	9,0[19]	9,5	150	55	1,1	35	1.500	2.300	4,0	2,3	45
50-59 años	1,2	1,6	18	5,0	1,5	30	300	2,0	60[12]	700	5,0	15	120	900	700	3.100	350	9,0[19]	9,5	150	55	1,1	35[7]	1.300[7]	2.000[7]	4,0	2,3	45
60-69 años	1,1	1,6	17	5,0	1,6	30	300	2,0	70[12]	700	7,5	15	120	1.000	700	3.100	350	10[19]	10	150	55	1,1	30	1.300	2.000	4,0	2,3	45
> 70 años	1,1	1,4	16	5,0	1,6	30	300	2,0	70[12]	700	10	15	120	1.000	700	3.100	350	10[19]	10	150	55	1,1	30	1.200	1.800	4,0	2,3	45
Mujeres																												
10-13 años	0,9	1,2	13	4,0	1,1	20	250	1,8	50	600	5,0	11	60	1.100	900	2.900	250	15[19,20,21]	8,0	130[22]	35	1,0	21	1.500	2.300	2,0	1,6	34
14-19 años	1,0	1,2	14	5,0	1,3	25[7]	300[8,9]	2,0	60[12]	600	5,0	15	75[7]	1.000	800	3.100	300	15[19,20,21]	8,0	150[22]	45	1,0	24[7]	1.500	2.300	3,0	1,6[7]	43[7]
20-29 años	1,0	1,3	14	5,0	1,2	30	300[8,9]	2,0	60[12]	600	5,0	15	90	900	700	3.100	300	18[19]	7,0	150	55	1,1	25	1.500	2.300	3,0	1,8	45
30-39 años	1,0	1,3	14	5,0	1,2	30	300[8,9]	2,0	60[12]	600	5,0	15	90	900	700	3.100	300	18[19]	7,0	150	55	1,1	25	1.500	2.300	3,0	1,8	45
40-49 años	1,0	1,3	14	5,0	1,2	30	300[8,9]	2,0	60[12]	600	5,0	15	90	900	700	3.100	300	18[19]	7,0	150	55	1,1	25	1.500	2.300	3,0	1,8	45
50-59 años	1,0	1,3	14	5,0	1,2	30	300	2,0	60[12]	600	5,0	15	90	1.000	700	3.100	300	15[19]	7,0	150	55	1,1	20[7]	1.300[7]	2.000[7]	3,0	1,8	45
60-69 años	1,0	1,2	14	5,0	1,2	30	300	2,0	70[12]	600	7,5	15	90	1.000[16]	700[16]	3.100	320	10[16,19]	7,0	150	55	1,1	20	1.300	2.000	3,0	1,8	45
> 70 años	1,0	1,2	14	5,0	1,2	30	300	2,0	70[12]	600	10	15	90	1.000	700	3.100	320	10[19]	7,0	150	55	1,1	20	1.200	1.800	3,0	1,8	45
Embarazo	1,2[1,2,3,4]	1,6[1,3,4]	15[1,3,4]	6,0	1,5[1,3,4]	30	500[4,8,10]	2,2[1,4]	80[1,3,4]	700[1,3,4,13]	10[1,4]	15	90	1.000[1,4,13]	800[1,4,13]	3.100[1,4,13]	360[1,13]	25[1,4,13]	10[1,4,13]	175[1,4,13]	55[1,4,13]	1,1[1,4,13]	30	1.500	2.300	3,0	2,0	50
Lactancia	1,4[5]	1,7[5]	16[5]	7,0	1,6[5]	35	400[4]	2,6[5,11]	100[5]	950[5,14]	10[5]	19	90	1.200[5]	990[5]	3.100[5]	360	15[5]	12[5]	200[5]	70[5]	1,4[5]	45	1.500	2.300	3,0	2,6	50.

* La Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD), actualmente formada por la Asociación Española de Diplomados en Enfermería de Nutrición y Dietética (ADENYD), la Asociación Española de Dietistas y Nutricionistas (AEDN), la Asociación Española de Doctores y Licenciados en Ciencia y Tecnología de los Alimentos (ALCYTA), la Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación (SEDCA), la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), la Sociedad Española de Nutrición (SEN), la Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada (SENBA), la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC), la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), publicó en 2010 las DRI para la población española. Para la publicación de dichas tablas, la FESNAD revisó la metodología de obtención de las DRI de todo el mundo y documentó específicamente la forma de obtención de la DRI utilizada por tres países/instituciones pioneras y de referencia en dicho campo: la Organización Mundial de la Salud, el Institute of Medicine de EE. UU. y la Unión Europea. Las DRI de la FESNAD son, en la actualidad, un compendio de los valores de DRI mejor documentados a escala mundial. La FESNAD ha cedido para la revista *Actividad Dietética* la tabla que resume las DRI adoptadas como referencia para la población española. El proceso y la metodología de obtención de dichas tablas se encuentran descritos en el libro que lleva por título *Ingestas dietéticas de referencia (IDR) para la población española,* publicado por la editorial académica EUNSA (ISBN: 9788431326807).

[1] Se tiene en cuenta el valor de España (Moreiras, 2009; Ortega, 2004), que es para la segunda mitad del embarazo.

[2] Se tiene en cuenta el valor del Reino Unido, que es para el último trimestre de embarazo.

[3] Se tiene en cuenta el valor de Alemania, Austria y Suiza, que es a partir del cuarto mes de embarazo.

[4] Se tiene en cuenta el valor de Irlanda, que es para la segunda mitad del embarazo.

[5] Se tiene en cuenta el valor de Irlanda, que es para los primeros 6 meses de lactancia.

[6] Se han tomado los valores de EE. UU. debido a la presencia en otros países de intervalos de ingesta segura, valores estimados e intervalos de seguridad.

[7] Al tomar los valores de EE. UU. y hacer la segmentación de edades, se crean intervalos. De los valores de estos intervalos, para la estimación se ha tomado el valor que se corresponde con el mayor número de edades.

[8] Alemania, Austria y Suiza indican que las mujeres en estado preconcepcional deberían ingerir un suplemento adicional de 400 µg/día durante un mínimo de 4 semanas antes del embarazo para prevenir

defectos en la formación del tubo neural del feto en caso de embarazo. Esta suplementación debe mantenerse durante el primer trimestre del embarazo.

[9] La Unión Europea ha visto que la ingesta de 400 µg/día de ácido fólico en forma de suplementos en las etapas cercanas a la concepción puede prevenir problemas en la formación del tubo neural del niño.

[10] Se tiene en cuenta el valor de España: tablas de Ortega (2004).

[11] Alemania, Austria y Suiza proponen un incremento de unos 0,13 µg adicionales por cada 100 ml de producción láctea.

[12] Alemania, Austria y Suiza proponen aumentar hasta 150 mg/día la vitamina C para individuos fumadores.

[13] Se tiene en cuenta el valor de Francia, que es para el último trimestre de embarazo.

[14] Alemania, Austria y Suiza proponen un incremento de 70 µg equivalentes de retinol por cada 100 ml de producción láctea.

[15] La Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), y la Organización Mundial de la Salud (OMS) dan dos valores en función del tipo de lactancia, materna o artificial. Por tanto, se ha realizado la media para trabajar con este valor.

[16] Bélgica establece valores a partir de la menopausia.

[17] Alemania, Austria y Suiza dan valores estimados; para poder trabajar con estos datos, se hace la media del intervalo.

[18] Italia da intervalos de seguridad desde 10 años hasta mayores de 70 años debido a la falta de datos; para poder trabajar con estos, se calcula la media del intervalo.

[19] La FAO y la OMS establecen un intervalo indicando que depende de la biodisponibilidad.

[20] La FAO y la OMS indican que depende de cuándo se produzca el estirón puberal.

[21] Bélgica da dos valores para pérdidas o no pérdidas menstruales; por ello, se ha realizado la media para trabajar con este valor.

En general, se considera que las necesidades nutricionales de las personas mayores con un buen nivel de salud varían poco en relación con las de los adultos. Sin embargo, se indican recomendaciones especiales en algunos grupos de riesgo, siendo todavía motivo de discusión su aplicación a toda la población.

Ingesta recomendada de energía

Las necesidades energéticas deben corresponder a la cantidad de energía necesaria para mantener el equilibrio energético, incluido el mantenimiento de la masa corporal, así como para cubrir el gasto de un nivel de actividad física deseable. Por ello, deben tenerse en cuenta las heterogéneas modificaciones de la masa corporal y de la composición corporal debidas al proceso de envejecimiento, así como la actividad física real.

Según el documento Scientific Opinion on Dietary Reference Values for Energy, EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), no hay pruebas determinantes de una disminución de la tasa metabólica en el envejecimiento saludable ni evidencia consistente de cambio en el efecto térmico de los alimentos con la edad o, en todo caso, este no es suficientemente significativo como para modificar los requerimientos de energía. Sin embargo, la sarcopenia y el aumento de adiposidad disminuyen la masa metabólica activa, lo que, junto con una menor actividad física, tiene

como resultado una disminución de los requerimientos energéticos.

En el mismo documento se cita, a modo de ejemplo, un estudio longitudinal realizado por Lührmann y colaboradores en una población sana con una edad media de 67 años al inicio del mismo, en el cual fueron observadas por década las siguientes disminuciones en mujeres y hombres, respectivamente: 6 y 7,5% del gasto energético total, 3 y 5% del gasto energético en reposo (GER), y 12,6 y 10,7% del gasto energético de la actividad física. El estudio demuestra que la disminución del gasto energético no solo depende de la composición corporal y que la modificación de la actividad física es el factor de mayor influencia.

Las diferencias de la estimación del GER calculado con diversas ecuaciones de predicción aumentan con la edad, del 5% a la edad de 18-29 años al 11-13% a la edad de 70-79 años, según el mismo documento.

Para la estimación del GER, se pueden utilizar diversas ecuaciones, siendo el profesional el que debe escoger la más apropiada. Algunos autores proponen que las ecuaciones que den los valores más bajos de GER para un mismo IMC son las más apropiadas para los individuos con mayor porcentaje de grasa corporal en comparación con aquellos con mayor porcentaje de masa libre de grasa.

Para el cálculo del GER, se utilizará el peso actual en los casos en que este esté dentro del IMC saludable para la etapa de la vida que nos ocupa (22-27 kg/m^2). Para los casos de sobrepeso u obesidad se utilizarán el peso ajustado y los niveles de actividad física (PAL, *physical activity levels*) reales.

A modo de ejemplo, se incluye la ecuación propuesta por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la United Nations University (UNU) para el cálculo del GER y la estimación del gasto energético según el nivel de actividad física (tablas 14-2 y 14-3).

Tabla 14-2

Ecuaciones de la FAO/OMS/UNU (1985, 2001) para el cálculo del gasto energético en reposo (GER) en mayores de 60 años

Hombre	Mujer
$GER = 13,5 \times Peso\,(kg) + 487$ $GER = 8,8 \times Peso\,(kg) + 1,128 \times Altura\,(m) - 1,071$	

Tabla 14-3

Estimación del gasto energético según el nivel de actividad física

Nivel de actividad	Factor corrector
Reposo	1
Sedentaria o ligera	1,55

Moderadamente activa	1,75
Intensa	2,1

Tomado de FAO/OMS/UNU, 2001.

Para las colectividades, pueden utilizarse los aportes recomendados en las tablas de las ingestas recomendadas de energía y nutrientes de los respectivos países. La tabla de ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española del Departamento de Nutrición de la Universidad Complutense de Madrid propone 2.400 kcal/día para los hombres mayores de 60 años y 1.875 kcal/ día para las mujeres mayores de 60 años. Se trata de una propuesta general que debe ser adaptada según el criterio de los profesionales debido a las distintas tipologías y situaciones de los colectivos. El control periódico del peso es un indicador excelente acerca de si el consumo energético es o no suficiente.

El gasto energético diario está constituido por la suma de la tasa metabólica basal, la termogénesis endógena y la actividad física. El menor gasto energético atribuido a las personas mayores es debido, por un lado, al descenso del metabolismo basal (10-20% desde los 30 hasta los 75 años) y a la disminución de la masa muscular y, por otro, a la disminución del ejercicio físico, que es frecuente en el envejecimiento. Las personas mayores que pueden minimizar o evitar estos cambios parecen modificar levemente el gasto energético.

Para calcular la energía diaria, se pueden utilizar diversas ecuaciones, entre ellas, las publicadas por la FAO/OMS/UNU en 1985 y revisadas en Roma en 2004. Primero se calcula el GER teniendo en cuenta las variables de edad y sexo y, posteriormente, se aplica el factor de actividad física habitual (ligera, moderada o pesada). Si se prefiere, se puede utilizar para el cálculo del GER la ecuación que, además del sexo, la edad y el peso de la anterior, incluye la altura (v. tablas 14-2 y 14-3).

Ingesta recomendada de proteínas

La menor eficiencia de la utilización de las proteínas se equilibra con una disminución de la materia magra. Con un buen nivel calórico, no suelen producirse déficits proteicos. Algunos autores consideran razonable aumentar la ingesta recomendada a 0,9-1 g/kg/día (*recommended dietary allowance* [RDA]: 0,8 g/kg/día). También es importante señalar el crecimiento de las necesidades proteicas en personas con situaciones de estrés, como infecciones, fracturas, cirugía y quemaduras. En cualquier caso, la ingesta proteica debe asegurar el balance nitrogenado. Algunos autores han sugerido la necesidad de aumentar la recomendación a 1,2 g/kg/día sobre la base de la menor eficiencia de su utilización y para favorecer el mantenimiento de la masa muscular. Conviene recordar la importancia de recomendar la ingesta de proteínas de alto valor biológico para asegurar el aporte de aminoácidos

esenciales. El aporte de aminoácidos ramificados (BCAA) parece tener un papel importante en la síntesis proteica, pero aún no se ha determinado la dosis adecuada.

La suplementación con proteína de suero de la leche, aminoácidos y vitamina D, junto con la actividad física, aumenta la masa libre de grasa, la funcionalidad y la calidad de vida al mismo tiempo que disminuye la inflamación en ancianos con sarcopenia.

El aumento del aporte de proteínas o la suplementación con BCAA debe ser prudente y tener en cuenta, entre otros factores, la disfunción renal. Además de la cantidad, es importante la distribución de las proteínas entre las diferentes comidas; según algunos estudios publicados, la inclusión de 25-30 g de proteína en cada comida principal maximiza la síntesis de proteína muscular.

El aporte proteico debería ser superior al 15%, oscilando entre el 18 y el 20% de la energía total del día, siempre que esta se mantenga dentro de los márgenes recomendados (1.875-2.400 kcal), y realizarse a partir de:

- *Proteínas de origen animal,* de alto valor biológico (ricas en aminoácidos esenciales), como clara de huevo, carne, pescado o lácteos (dos raciones al día de carne, pescado o huevos y entre dos y tres de lácteos al día).
- *Proteínas vegetales,* procedentes de los cereales, las legumbres y los frutos secos (alternando el arroz y la pasta con las legumbres, además de pan u otra fuente de cereales).

Ingesta recomendada de grasas

Las recomendaciones son las mismas que para la población adulta más joven, entre el 20 y el 35% del total de la ingesta energética. El porcentaje mayor se considera adecuado cuando hay un consumo habitual de aceite de oliva.

Los ácidos grasos saturados deberían aportar menos del 7-8% del valor calórico total; los poliinsaturados, un 5%. Y el resto deben aportarse a partir de los monoinsaturados. En cuanto a los ácidos grasos *trans,* cuantos menos mejor, pero se especifica que su consumo debería ser menor de 3 g/día.

Merece un interés especial la recomendación de 250 mg/ día de ácidos grasos de cadena larga de la serie omega-3 (ω-3).

Los ácidos grasos saturados son los mayoritarios en la composición de las grasas de origen animal y en las grasas de algunos vegetales como la palma y el coco, importantes por su utilización en la elaboración de muchos productos como la repostería industrial, consumida por una gran parte de la población e incluida en no pocas propuestas alimentarias de muchos centros sanitarios y residencias para personas mayores. Una recomendación es la de escoger alimentos elaborados con aceites vegetales de oliva, girasol o maíz, en lugar de los elaborados con las grasas anteriormente mencionadas.

La inclusión de pescado graso (azul) y frutos secos de cáscara (nueces,

avellanas o almendras) en los menús mejoraría el perfil lipídico de estos, ajustándose más a las recomendaciones.

Ingesta recomendada de hidratos de carbono

En el marco de una alimentación saludable, los hidratos de carbono deben ser la mayor fuente de energía. Las recomendaciones estiman que estos deben aportar entre un 45 y un 60% de la energía del día. El aporte mayoritario debe realizarse a expensas de los hidratos de carbono complejos, mientras que los azúcares añadidos no deberían superar el 10% del aporte energético del día.

En la práctica encontramos pocos problemas relacionados con los hidratos de carbono; los más frecuentes son la menor tolerancia a la glucosa que favorece la hiperglucemia y la presencia de diabetes.

Se recomienda que los hidratos de carbono complejos y con bajo índice glucémico sean los mayoritarios en la dieta: legumbres, pasta, arroz, patatas, pan, verduras, etc.; mientras que los azúcares simples de composición o adición (azúcar, miel, mermeladas, zumos, bebidas refrescantes con azúcar y alimentos con un alto contenido de azúcar) deben consumirse con moderación.

Ingesta recomendada de fibra

La fibra no es un nutriente, puesto que no la podemos digerir ni asimilar; sin embargo, tiene efectos beneficiosos, como aumentar el peristaltismo intestinal, disminuir la constipación, ayudar en el mantenimiento de la flora intestinal, disminuir la absorción de colesterol y colaborar en la prevención del cáncer de colon y recto. Se recomiendan entre 25 y 30 g de fibra dietética por día o 14 g/1.000 kcal, aportada por alimentos como cereales integrales, legumbres, frutas desecadas, frutos secos, frutas frescas y hortalizas. El incremento de la fibra debe hacerse de forma progresiva y, junto con el incremento de la fibra, debe aumentarse el aporte de líquidos.

Ingesta recomendada de vitaminas y minerales

En general, los déficits de vitaminas solamente aparecen con bajos aportes dietéticos globales, que pueden presentarse en las personas ancianas fundamentalmente cuando han padecido enfermedades agudas recientes o una disminución de la ingesta de larga duración. En cambio, son relativamente frecuentes los estados subcarenciales con manifestaciones clínicas menores o no evidentes.

La ingesta de sales minerales y vitaminas sufre variaciones durante la edad avanzada debido, fundamentalmente, a la disminución y la monotonía del consumo alimentario y también, en menor medida, a la disminución de las funciones fisiológicas, la presencia de enfermedades crónicas y la polimedicación.

Todavía hay pocos estudios (sobre todo en lo que respecta a los elementos traza) en personas mayores para poder tener datos sobre sus necesidades reales. Algunos elementos, como el yodo, el molibdeno, el cobalto y el hierro, no parecen suponer problemas especiales a las personas mayores. Otros como el cinc, el manganeso y el selenio son muy importantes, puesto que juegan un papel en determinadas enfermedades y en los procesos antioxidantes. En general, no hay recomendaciones específicas, sino solo extrapolaciones a partir de las de los adultos jóvenes.

Calcio

La ingesta recomendada propuesta por la FESNAD en 2010 para mayores de 70 años es de 1.000 mg/día. Cantidades superiores a esta recomendación son difíciles de cubrir mediante la alimentación. A la baja ingesta de calcio relativamente frecuente de la población anciana, se suman ingestas bajas en proteínas y vitamina D, lo que junto con un bajo nivel de actividad física resulta incompatible con un buen mantenimiento musculoesquelético. Para mejorar tanto el metabolismo del calcio como el mantenimiento de la masa ósea, se recomienda cumplir con la recomendación, velar por el aporte adecuado de vitamina D, evitar el consumo de alimentos ricos en calcio junto con alimentos que contengan ácido oxálico, ácido fítico o cafeína, y mantener el ejercicio físico dentro de las posibilidades individuales.

Cinc

Tiene efectos beneficiosos sobre la síntesis proteica, la cicatrización de las heridas, la percepción del sabor y la anorexia. Sin embargo, sus propiedades inmunomoduladoras y antioxidantes son las más interesantes desde el punto de vista del envejecimiento. La absorción del cinc se ve afectada por dietas ricas en fitatos. El aporte recomendado es de 10 mg/día en los hombres mayores de 70 años y de 7 mg para las mujeres mayores de 70 años, aunque debería aumentarse en caso de enfermedad aguda u hospitalización sin sobrepasar los 30 mg, para no romper el equilibrio cinc-cobre. Los valores muy altos de cinc podrían también disminuir las funciones inmunitarias e interferir en la absorción de otros minerales como el hierro y el cobre.

Selenio

Es importante en el envejecimiento debido a su papel como antioxidante y estimulante del sistema inmunitario. Es activo en diversos ámbitos: inmunidad, inflamación y estrés oxidativo. Las recomendaciones son de 55 µg/día. Igual que con el cinc, las concentraciones de selenio disminuyen por las enfermedades.

Cromo

Es un oligoelemento todavía controvertido. Parece desempeñar un papel importante en el funcionamiento de la insulina y en la homeostasis glucídica.

También participa en el metabolismo de los lípidos y las proteínas. Modula la actividad del sistema inmunitario y de las reacciones de estrés. La levadura de la cerveza, la pimienta y el hígado contienen una buena cantidad de este nutriente. Los déficits de cromo conducen a la intolerancia a la glucosa. Las recomendaciones se sitúan en 30 μg para los hombres mayores de 70 años y en 20 μg para las mujeres mayores de 70 años.

Hierro

Las recomendaciones de hierro en las personas mayores son de 10 mg tanto para hombres como para mujeres mayores de 70 años, si bien la FAO/OMS establece un intervalo indicando que depende de la biodisponibilidad. Algunos autores consideran que deben reducirse debido a su papel prooxidante. En cualquier caso, hay que hacer hincapié en la necesidad de asegurar las ingestas recomendadas con una dieta adecuada, puesto que la biodisponibilidad depende del tipo de alimentación y de la forma del hierro. El hierro hemo, el de mayor biodisponibilidad, precisa de una secreción gástrica conservada, apenas ve afectada su absorción por sustancias inhibidoras; además, su absorción está regulada por el estado de los depósitos, aumentando a medida que estos disminuyen. En cambio, la absorción del hierro no hemático sí es afectada por distintos componentes: algunos, como el ácido ascórbico y las proteínas de los tejidos de los animales (carnes y pescado), la potencian, y otros, como los fitatos, los compuestos fenólicos, los oxalatos y otros, además de algunos fármacos como los inhibidores de la bomba de protones, la inhiben.

Para optimizar la utilización de este mineral, se recomienda la planificación de las comidas teniendo en cuenta las combinaciones adecuadas que mejoran su absorción, las preparaciones culinarias que ayudan a disminuir la acción de los compuestos inhibidores o, incluso, el consumo de estos fuera de las comidas principales.

Magnesio

Íntimamente relacionado con el calcio, el magnesio forma parte de la estructura mineral del hueso junto con el calcio y el fosfato. También como el calcio, participa en la contracción muscular y la transmisión de los impulsos nerviosos e interviene en el metabolismo de la glucosa, por lo que desempeña un papel en la prevención de las enfermedades cardiovasculares y la hipertensión, e interviene en el metabolismo del hueso y la diabetes. Las mayores pérdidas de magnesio podemos encontrarlas en las personas alcohólicas, aquellas que padecen diabetes y aquellas tratadas con ciertos diuréticos. La hipomagnesemia se produce en situaciones de hipocalcemia e hipopotasemia. Otras causas pueden ser el alcoholismo por disminución de la absorción y aumento de la eliminación fecal, el aporte insuficiente, la malabsorción intestinal y las alteraciones tiroideas. Las DRI son de 350 y de 320 mg en hombres y mujeres, respectivamente. La presencia de la vitamina D activa favorece la absorción intestinal del magnesio. El ácido oxálico libre

de los alimentos y la presencia de una cantidad importante de fibra en la luz intestinal podrían disminuir su absorción, así como una alimentación con alto contenido en grasas.

Vitamina E

El grado de cobertura a partir de la dieta no es uniforme entre los diversos estudios publicados. Desempeña un papel como antioxidante y en la conservación del trofismo celular. A pesar del interés despertado por ser un importante rastrillo de radicales libres, no hay evidencias suficientes para modificar las recomendaciones actuales para las personas mayores (DRI: 15 mg/día para ambos sexos).

Vitamina K

Hay pocos datos sobre las necesidades específicas de vitamina K en las personas mayores; actualmente, las DRI son las mismas que las de los adultos más jóvenes, 120 μg en los hombres y 90 μg en las mujeres. Sus funciones están relacionadas con la coagulación de la sangre y el metabolismo óseo, pues la osteocalcina precisa para su maduración de esta vitamina. Su déficit es poco frecuente, pero podría presentarse en caso de resección intestinal, tratamientos con antagonistas de la vitamina K, laxantes, dosis altas de vitamina A o E, o bien tratamientos continuados con antibióticos que destruyen la flora intestinal.

Vitamina D

Con el envejecimiento, se produce una disminución de la capacidad de formar provitamina D en la piel con la exposición a los rayos ultravioleta. También disminuye la absorción de vitamina D y la síntesis de 1,25-dihidroxivitamina D realizadas por el riñón. Diversos estudios informan de una alta prevalencia de déficits de vitamina D en la población española de personas mayores. Además, muchos estudios corroboran la importancia de la vitamina D en la prevención de las caídas y en el mantenimiento de la fuerza muscular. Esta vitamina también está relacionada con el sistema inmunitario, el mantenimiento de los niveles normales de fósforo y calcio, y con múltiples patologías, como la diabetes, la hipertensión y enfermedades cardiovasculares. Por todo ello, podría estar indicada su suplementación en personas con déficit; algunos autores apuntan la cantidad de 1.000 UI/día. Un metaanálisis de Bischoff-Ferrari y colaboradores asoció la suplementación con vitamina D en dosis de 700-1.000 mg/día en adultos mayores a un 19% menos de riesgo de caídas.

Folatos

A pesar de que existe un elevado porcentaje de personas con ingestas menores de las recomendadas, son muy pocos los sujetos con buena salud que presentan datos bioquímicos de deficiencia de folato. Sin embargo,

algunos datos indican que los requerimientos óptimos de folato deberán reconsiderarse, al igual que los de las vitaminas B_6 y B_{12}, debido a su participación en el metabolismo de la metionina y su correlación con los niveles plasmáticos normales de homocisteína. La ingesta recomendada de ácido fólico es de 300 μg/día en ambos sexos. Los niveles altos de homocisteína se han correlacionado con una alta incidencia de enfermedad coronaria, enfermedades cerebrovasculares y demencia. Los folatos son sensibles a la luz, los álcalis y los ácidos, y, debido a su hidrosolubilidad, se estima que pueden perderse más del 50% por la cocción.

Vitamina B_2 (riboflavina)

No hay datos claros que sugieran recomendaciones específicas en ancianos. Las DRI actuales son de 1,4 y 1,2 mg en hombres y mujeres, respectivamente. Tiene un importante papel en el metabolismo energético, es importante para el mantenimiento de las mucosas y participa en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas, las proteínas y diversas vitaminas. Su déficit puede provocar fotosensibilidad, fotofobia y dermatitis seborreica.

Vitamina B_6 (piridoxina)

Esta vitamina interviene en la formación de neurotransmisores y en el metabolismo de los hidratos de carbono, y favorece la absorción de vitamina B_{12}, magnesio y hierro. Algunos autores consideran que las recomendaciones de vitamina B_6 deberían incrementarse un 15% y no ser inferiores a 2 mg/día en los ancianos. Ello estaría justificado por algunos cambios del metabolismo, por la disminución de la concentración plasmática del fosfato de piridoxal detectada a medida que avanza la edad y por la necesidad de mantener bajos los niveles plasmáticos de homocisteína. Las DRI son de 1,6 y 1,2 mg/día en hombres y mujeres, respectivamente.

Vitamina B_{12} (cianocobalamina)

Las deficiencias debidas a ingestas inadecuadas no son frecuentes, pero la disminución de la absorción puede ocurrir por la menor liberación de este nutriente por las proteínas alimentarias al disminuir la secreción gástrica de ácido clorhídrico, la de pepsina y la del factor intrínseco de Castle, imprescindibles para su posterior absorción en el íleon. Puede haber una interacción con el alcohol y algunos fármacos, como la colestiramina, el clofibrato, la neomicina, la colchicina, la cimetidina y, en general, los inhibidores de la secreción gástrica. Para la mayor parte de las personas mayores, las actuales recomendaciones pueden ser suficientes. Sin embargo, dados los ya conocidos efectos deletéreos de los déficits de vitamina B_{12} sobre el sistema nervioso y su relación con la concentración de homocisteína en sangre y su probable relación con las enfermedades vasculares, algunos autores recomiendan ingestas mayores de las recomendadas, que

actualmente son de 2 µg/día en los adultos de cualquier edad y sexo. Las fuentes alimentarias de esta vitamina son los productos animales, como carnes, pescados y lácteos, si bien las cantidades que contienen dependen de la parte y del animal de procedencia en el caso de los primeros y, en relación con los lácteos, dependen de los procesos de los distintos productos.

Vitamina A (retinoides más carotenoides)

Las DRI de vitamina A son de 700 o 600 µg/día según se trate de hombres o mujeres, respectivamente, manteniéndose las mismas que para las demás franjas de edad de los adultos. Interviene en distintas funciones del sistema inmunitario, aumenta la resistencia a las infecciones y está vinculada a la visión, al mantenimiento de las mucosas, el esmalte dental, las uñas y el cabello. Sus fuentes son diversas, ya que puede ser aportada en forma de retinoides o como carotenoides con actividad provitamínica. La biodisponibilidad de esta vitamina mejora en presencia de la vitamina E; los carotenoides mejoran su disponibilidad con cocciones moderadas; el pH ácido y la deshidratación reducen el caroteno de algunas hortalizas. La presencia de suficiente proteína de alta calidad favorece la transformación de los carotenos en retinol. Los carotenoides sin actividad provitamínica como son la luteína o el licopeno tienen una importante capacidad antioxidante.

Vitamina C (ácido ascórbico)

Las recomendaciones son de 70 mg/día en ambos sexos. El tabaquismo y el estrés fisiológico pueden alterar los niveles de vitamina C. Además de poseer una función antioxidante, interviene positivamente en la absorción de hierro y en la síntesis de colágeno. Esta vitamina es inestable con la luz, el calor, la humedad, el aire, el pH ácido, el pH básico y los metales.

Para cubrir las necesidades de sales minerales y vitaminas, la alimentación debe contener alimentos variados de todos los grupos: farináceos, cárnicos, lácticos, grasas, frutas y verduras. Además, puesto que hay pérdidas de algunos de estos nutrientes por el calor, la alimentación debe incluir el consumo de fruta y/o verduras crudas.

Ingesta recomendada de agua

Las personas mayores tienen más facilidad para presentar trastornos de los líquidos y de los electrólitos debidos a una menor capacidad del riñón y a una menor sensación de sed. La deshidratación es frecuente en casos de calor excesivo o está asociada a problemas de salud, como infecciones y diarrea, en los que las necesidades están aumentadas. Las recomendaciones habitualmente son de 30 ml/kg de peso y día o de 2-2,5 l/día en condiciones normales, debiendo aumentar la cantidad en caso de temperaturas ambientales altas o alteraciones de salud que requieran un mayor aporte.

Dieta en las personas mayores

Siguiendo las recomendaciones y las ingestas recomendadas que hemos presentado hasta ahora, la alimentación de las personas mayores debe ser variada, incluyendo todos los grupos de alimentos en la proporción adecuada y adaptada a las características de cada persona, su actividad física, sus posibles enfermedades y sus gustos.

El aporte energético debería conseguir mantener el IMC dentro de los márgenes saludables para la edad.

Recomendaciones para la dieta de las personas mayores

Diversos estudios han relacionado el patrón de dieta mediterránea con una mejor función cognitiva en sujetos de edad avanzada. El consumo de aceite de oliva, nueces, frutas y verduras frescas, entre otros alimentos, ha sido estudiado, con resultados positivos.

En la tabla 14-4 proponemos algunas recomendaciones sobre el consumo de los diferentes grupos de alimentos basadas en la pirámide de la alimentación saludable del adulto adaptada para los mayores de 70 años (fig. 14-1). Sin embargo, como hemos comentado en el apartado «Introducción», la población de personas mayores es muy heterogénea en relación con su salud y su actividad. Por ello, las recomendaciones deben adaptarse individualmente en las personas sanas, fundamentalmente a su actividad física y a sus hábitos, y en las personas con enfermedades agudas o crónicas, teniendo en cuenta la valoración nutricional y sus necesidades específicas. Especialmente en estas situaciones, las necesidades pueden estar aumentadas y coincidir con problemas como anorexia, dificultades de masticación o disfagia.

Tabla 14-4

Recomendaciones para la dieta de una persona mayor sana

Alimentos	Recomendaciones
Féculas	4-6 raciones diarias, repartidas entre cada una de las comidas: desayuno, comida, merienda y cena: • Es conveniente alternar los diferentes alimentos de este grupo • Se recomienda consumir legumbres un mínimo de dos veces por semana y variar las técnicas culinarias y las formas de preparación
Verduras y hortalizas	2-3 raciones diarias: • Verdura cruda bien lavada: ensaladas variadas, gazpachos, etc. • Verdura cocida: al vapor, al horno, a la brasa, guisada, hervida, en puré, etc. *Ejemplos:* ensaladilla rusa, menestra, purés, escalibada, champiñones salteados, espárragos, alcachofas a la vinagreta, etc.
Frutas	2-3 raciones diarias de fruta cruda, pelada o con piel (siempre bien lavada): • Se recomienda la inclusión de una fruta rica en vitamina C (cítricos, kiwi, fresas, fresones, melón, etc.)

	• Las frutas cocidas pierden parte de su contenido de sales minerales y vitaminas; en especial, de vitamina C. Por ello, se recomienda consumir fruta cruda diariamente • Los zumos naturales contienen poco o nada de la fibra de la fruta • Los zumos de fruta envasados tampoco contienen fibra y pueden contener una considerable cantidad de azúcar El consumo de un zumo de fruta natural por día se considera una ración de fruta
Lácteos	2-3 raciones diarias para asegurar un buen aporte de calcio: • Se recomienda escoger lácteos bajos en grasa • Si se tiene intolerancia a la lactosa, se puede tomar leche sin lactosa • Los yogures contienen poca lactosa, porque gran parte de esta se ha modificado durante el proceso de elaboración • Los quesos curados no contienen lactosa • Consumir leche fermentada habitualmente (yogur, kéfir, kumis, etc.) tiene varios beneficios para la salud, entre ellos, regula el tránsito intestinal, estimula la respuesta inmunitaria y mejora el equilibrio de la microbiota intestinal
Carne, pescado y huevos	2 raciones de carne, pescado o huevos por día distribuidas entre dos o más comidas: • Hay que procurar incluir diariamente pescado, carnes blancas (pollo, conejo, pavo) y huevos. Se recomienda limitar la presencia de carnes rojas y embutidos • Es importante variar las preparaciones • Si hay problemas de masticación, algunas preparaciones pueden facilitar su consumo: albóndigas, hamburguesas, pastel de carne, croquetas caseras, etc. • La carne de pollo y de cerdo, y algunos pescados hay que consumirlos bien cocinados • Si el jugo que desprende la carne o el pescado es de color rosado, quiere decir que no están suficientemente cocinados • Pueden consumirse huevos sin problemas, aunque en general se recomienda limitarlos a 3-4 por semana. El consumo de claras de huevo puede ser beneficioso cuando se quiere incrementar el aporte de proteínas, si bien no contienen ni vitamina B_{12} ni hierro
Grasas	4-6 raciones diarias (4-6 cucharadas soperas): • Se recomienda utilizar aceite de oliva para cocinar y para aliñar • También se puede utilizar aceite de girasol, maíz, etc. • Los alimentos precocinados, las galletas, la repostería y las salsas pueden tener un alto contenido de ácidos grasos saturados; por ello, su consume debe ser moderado y ocasional • Se recomienda consumir algunas veces por semana frutos secos, como almendras, nueces, avellanas, etc.
Azúcar y miel	En una alimentación equilibrada, se pueden incluir con moderación: • Muchos de los alimentos dulces están vinculados a las celebraciones y hay que tener en cuenta el placer que proporcionan al ser consumidos ocasionalmente
Agua	El agua es la bebida más recomendable: • La ingesta de alcohol deberá evitarse o ser muy moderada

FIGURA 14-1 Pirámide de la alimentación saludable del adulto adaptada a los mayores de 70 años.

Las propuestas alimentarias deberán adaptarse para conseguir una densidad nutricional adecuada. La utilización de diferentes texturas y, en ocasiones, de preparados comerciales con o sin suplementación, puede asegurar el mantenimiento de la ingesta adecuada y evitar la desnutrición proteico-energética. La modificación de las texturas debe acompañarse del volumen y del grado de viscosidad adecuados cuando el motivo de esta modificación es la disfagia.

En los casos en que la capacidad de ingesta sea pequeña, ya sea por dificultades en el acto de comer, por disfagia o por anorexia, las medidas de las raciones deben adaptarse a la capacidad real, lo cual nos puede llevar a utilizar preparaciones con alta densidad nutricional para poder cubrir las necesidades nutricionales. En estas circunstancias, primero deben definirse los objetivos nutricionales del caso para así poder proponer los enriquecimientos adecuados. Al formular los enriquecimientos, deben tenerse en cuenta la biodisponibilidad de los nutrientes de los ingredientes de las preparaciones, así como los elementos potenciadores y los inhibidores para conseguir el máximo aprovechamiento nutritivo.

En cualquiera de los casos, las preparaciones deben ser sabrosas y apetecibles por su sabor, color y presentación, sin olvidar que deben cubrir las necesidades estimadas de energía y nutrientes.

Distribución de las comidas

Si bien es muy importante cubrir todas las raciones recomendadas de cada grupo de alimentos, también lo es la manera en la que los distribuimos a lo largo del día en diferentes comidas, procurando un mínimo de tres comidas principales completas y entre dos y tres pequeñas aportaciones, por ejemplo, desayuno, media mañana, comida, merienda, cena y, en algunos casos, una colación nocturna.

El mínimo de comidas completas es tres, pero se ha demostrado que distribuir los alimentos en cuatro o más comidas aumenta el consumo de energía y nutrientes.

La distribución de la energía dependerá del horario de las comidas, así como del ritmo de vida:

- *Desayuno:* los grupos de alimentos más aptos son las féculas, los lácteos, la fruta, algún alimento proteico y un poco de azúcar. Puede representar entre el 20 y el 25% de la ingesta diaria.
- *Comida:* debe incluir féculas, verdura, carne o pescado y un postre a base de fruta o lácteo. Puede representar entre el 30 y el 35% de la ingesta diaria.
- *Merienda:* puede contener un lácteo y una fécula (galletas o pan) o una pieza de fruta. Puede representar alrededor del 10-15% de la ingesta diaria.
- *Cena:* tiene que ser una comida completa, como la del mediodía, pero

más ligera. Debe incluir verdura, fécula, carne, pescado o huevos, y un postre a base de fruta o lácteo. Debería representar alrededor del 25% de la ingesta diaria.

- *Colación (antes de acostarse):* en ocasiones, puede ser conveniente aumentar la distribución de la energía ingerida en una toma más como en los casos de anorexia o de diabetes. También a las personas que tienen el hábito de cenar muy temprano o están en centros en los que se sirve la cena en horas muy tempranas se les debería ofrecer este aporte para evitar un prolongado ayuno hasta el día siguiente. La composición de esta pequeña comida debería estar relacionada con el aporte del día para que contribuyera a cubrir las raciones recomendadas de los distintos grupos de alimentos.
- Las *pequeñas comidas* también pueden resultar una herramienta para mejorar el aporte de líquidos, ofreciendo líquidos nutritivos.
- *Todas las comidas deben acompañarse con agua.*

Los métodos de cocción deben ser variados para promover el apetito.

Los alimentos deben ser saborizados con algo de sal, salvo contraindicación expresa, y con hierbas aromáticas y especias para potenciar el sabor, máxime cuando, con la edad, tal como se ha comentado en este capítulo, la percepción del sabor disminuye junto con el olfato, lo que promueve el desinterés de los más mayores por la alimentación y conduce a la anorexia y esta, a su vez, a la desnutrición.

El *cribado* periódico del estado nutricional mediante herramientas sencillas que miden el riesgo nutricional es una práctica que permite detectar incipientes estados de desnutrición. Este debería ser introducido en los protocolos y realizado tanto a los mayores que viven en sus domicilios como a los institucionalizados.

Las medidas antropométricas se ven modificadas por la edad: la talla disminuye y el peso se incrementa, de tal forma que un IMC de entre 22 y 27 kg/m^2 —superior al de los adultos más jóvenes— es aceptado como correcto.

Los pliegues cutáneos y las circunferencias musculares se ven afectadas por el cambio de la composición corporal, motivo por el cual la fiabilidad de las medidas obtenidas es baja.

En todo caso, una pérdida no deseada del peso corporal indica un desajuste energético que puede conducir a la desnutrición. Por ello, controlar el peso periódicamente es una forma de vigilar el estado nutricional. La evolución del peso es un indicador fiable y de fácil ejecución.

Si no es posible pesar al paciente, existen fórmulas para valorar el peso. La talla puede obtenerse a partir de la longitud que hay entre el talón y la rodilla, medida que se aplica a la fórmula correspondiente al sexo, la edad y la raza del individuo.

Los parámetros bioquímicos, entre ellos la albúmina, pueden resultar esclarecedores a la vez que predictivos de la morbimortalidad. La hipoalbuminemia se ha correlacionado con la morbilidad, si bien puede

resultar baja por causas no nutricionales. La anemia, el estatus vitamínico y, especialmente, la hipocolesterolemia pueden ser parámetros predictivos concluyentes del estado nutricional.

La Eating Behaviour Scale y la escala de Blandford son de ayuda para valorar el comportamiento alimentario.

Una forma muy útil de completar la información es el registro alimentario o diario alimentario, en el que se pide que el cuidador anote los alimentos y las bebidas consumidos cada día. En caso de que no sea posible el seguimiento diario, es suficiente el registro de 3 días consecutivos. Con esta información, se pueden ofrecer consejos alimentarios adaptados a cada caso o el soporte de nutrición artificial, según se considere oportuno.

Las pautas de alimentación facilitadas a las personas mayores deberían ser adaptadas en forma —teniendo en cuenta la medida de la letra y el idioma habitual— y contenido —fáciles de entender, con más propuestas que prohibiciones y adaptadas a sus hábitos, a su orexia, a su estado nutricional, a su(s) patología(s) y a la farmacología—.

Bibliografía

Almendra-Pegueros R. La adherencia a la dieta mediterránea puede enlentecer la tasa de detrimento cognitiva y reducir el riesgo de demencia; revisión sistemática: lectura crítica DARE. *Rev Esp Nutr Hum Diet*. 2017;21(4)doi: 10.14306/renhyd.21.4.293.

Aranceta Bartrina J, Nutrición vejez. In: Serra Majem LL, Aranceta Bartrina J, eds. Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2006:316–326.

Baker H. Nutrition in the elderly: hypovitaminosis and its implications. *Geriatrics*. 2007;62:22–26.

Bartali B, Frongillo EA, Bandinelli S, Lauretani F, Semba RD, Fried L, et al. Low nutrient intake is an essential component of frailty in older persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006;61(6):589–593.

Cesari M, Pahor M, Bartali B, Cherubini A, Penninx BW, Williams GR, et al. Antioxidants and physical performance in elderly persons: the Invecchiare in Chianti (InCHIANTI) study. *Am J Clin Nutr*. 2004;79(2):289–294.

Chen CY, Lee CW, Chien SC, Su MI, Lin SI, Cheng CW, et al. Dyslipidemia Management for Elderly People with Metabolic Syndrome: A Mini-Review. *Int J Gerontol*. 2018;12(1):7–11.

De Giorgio R, Ruggeri E, Stanghellini V, Eusebi LH, Bazzoli F, Chiarioni G. Chronic constipation in the elderly: a primer for the gastroenterologist. *BMC Gastroenterol*. 2015;15(1):130.

De Tata V. Age-related impairment of pancreatic beta-cell function: pathophysiological and cellular mechanisms. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014;5:138.

European Food Safety Authority (EFSA). Dietary reference values for nutrients: Summary report. EFSA Supporting Publication 2017:e15121.

Farshidfar F, Shulgina V, Myrie SB. Nutritional supplementations and administration considerations for sarcopenia in older adults. *Nutrition and Aging*. 2015;3(2–4):147–170.

Faulkner JA, Larkin LM, Claflin DR, Brooks SV. Age-related changes in the structure and function of skeletal muscles. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2007;34:1091–1096.

Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD)Ingestas dietéticas de referencia (IDR) para la población española. Pamplona: EUNSA; 2010.

Fleg JL, Strait J. Age-associated changes in cardiovascular structure and function: a fertile milieu for future disease. *Heart Fail Rev*. 2012;17(4–5):545–554.

Fundación Española de la Nutrición (FEN)Libro blanco de la nutrición en

España. Madrid: FEN; 2013.

Gallagher JC. Vitamin D and Aging. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014;25:1–18.

García-Esquinas E, Rahi B, Peres K, Colpo M, Dartigues JF, Bandinelli S, et al. Consumption of fruit and vegetables and risk of frailty: a dose-response analysis of 3 prospective cohorts of community-dwelling older adults. *Am J Clin Nutr*. 2016;104(1):132–142.

Houston DK, Cesari M, Ferrucci L, Cherubini A, Maggio D, Bartali B, et al. Association between vitamin D status and physical performance: the InCHIANTI study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2007;62(4):440–446.

Instituto de Estadística de Cataluña (Idescat). Estimacions de població. Sexe i edat quinquennal. Catalunya. 2017 [Internet]. Disponible en: https://www.idescat.cat/pub/?id=ep&n=9124. (acceso 30 de octubre de 2018).

Lorenzo-López L, Maseda A, de Labra C, Regueiro-Folgueira L, Rodríguez-Villamil JL, Millán-Calenti JC. Nutritional determinants of frailty in older adults: A systematic review. *BMC Geriatr*. 2017;17(1):108.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta Europea de Salud en España. 2014. [Internet]. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/Enc (acceso 28 de octubre de 2018).

Moreiras O, Beltrán B, Cuadrado C. Guías dietéticas en la vejez. En: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC), editor. Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una alimentación saludable. Madrid: SENC; 2001. p. 379-90.

Moreiras O, Carbajal Á, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. 13.ª ed. Madrid: Pirámide; 2009.

Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. 15.ª ed. Madrid: Pirámide; 2011.

Moreiras O, Carbajal A, Perea I, Varela-Moreiras G, Ruiz-Roso B. Nutrición y salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio en España. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 1993;8:197–242.

Morley JE, Glick Z, Rubenstein LZ. Geriatric Nutrition. A Comprehensive Review. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995.

National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Nutrition across the lifespan for healthy aging: Proceedings of a workshop—in brief. Washington DC: The National Academies Press; 2016. doi: 10.17226/030709.

Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. In: Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P, eds. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración

nutricional. Madrid: Editorial Complutense; 2004:83–84.

Planas M, Pérez-Portabella C. Fisiopatología aplicada a la Nutrición. Madrid: Mayo; 2002.

Pray L, Boon C, Miller EA, Pillsbury L. Providing healthy and safe foods as we age: Workshop summary. Washington DC: National Academies Press; 2010.

Rondanelli M, Klersy C, Terracol G, Talluri J, Maugeri R, Guido D, et al. Whey protein, amino acids, and vitamin D supplementation with physical activity increases fat-free mass and strength, functionality, and quality of life and decreases inflammation in sarcopenic elderly. *Am J Clin Nutr*. 2016;103(3):830–840.

Seals DR, Jablonski KL, Donato AJ. Aging and vascular endothelial function in humans. *Clinical Science*. 2011;120(9):357–375.

Semba RD, Bartali B, Zhou J, Blaum C, Ko CW, Fried LP. Low serum micronutrient concentrations predict frailty among older women living in the community. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006;61(6):594–599.

Snowdon DA, Gross MD, Butler SM. Antioxidants and reduced functional capacity in the elderly: findings from the Nun Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1996;51(1):M10–M16.

Strait JB, Lakatta EG. Aging-associated cardiovascular changes and their relationship to heart failure. *Heart Fail Clin*. 2012;8(1):143–164.

Szoke E, Shrayyef MZ, Messing S, Woerle HJ, Van Haeften TW, Meyer C, et al. Effect of aging on glucose homeostasis: accelerated deterioration of β-cell function in individuals with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care*. 2008;31(3):539–543.

ter Borg S, Verlaan S, Hemsworth J, Mijnarends DM, Schols JM, Luiking YC, de Groot LC. Micronutrient intakes and potential inadequacies of community-dwelling older adults: a systematic review. *Br J Nutr*. 2015;113(8):1195–1206.

Toth MJ, Tchernof A. Lipid metabolism in the elderly. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54(Suppl 3):S121–S125.

Valls-Pedret C, Sala-Vila A, Serra-Mir M, Corella D, de la Torre R, Martínez-González MÁ, et al. Mediterranean Diet and Age-Related Cognitive Decline: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2015;175(7):1094–1103.

Veldurthy V, Wei R, Oz L, Dhawan P, Jeon YH, Christakos S. Vitamin D, calcium homeostasis and aging. *Bone Res*. 2016;4:16041.

Walston J, Xue Q, Semba RD, Ferrucci L, Cappola AR, Ricks M, et al. Serum antioxidants, inflammation, and total mortality in older women. *Am J Epidemiol*. 2006;163(1):18–26.

World Health Organization (WHO); Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO); United Nations University (UNU)Human

energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Rome: FAO/WHO/UNU; 2001.

Autoevaluación

Pregunta

1. Respecto a la pérdida de masa muscular en las personas mayores, ¿cuál de las siguientes respuestas es correcta?
    a. Cuando la pérdida es superior a lo esperado por la edad, se producirá la sarcopenia.
    b. Una ingesta baja de proteínas, vitaminas D, E y C, y ácido fólico está asociada con la fragilidad.
    c. Los niveles bajos de vitamina D se asocian con bajo rendimiento físico y con las caídas de las personas mayores.
    d. El aporte de proteínas en la dieta debe ser alrededor del 20% de la ingesta total de alimentos.
    e. Todas las respuestas son correctas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: todos estos factores influyen en la pérdida de masa muscular y, en consecuencia, en la pérdida de peso, la pérdida de fuerza muscular, la debilidad autorreportada, la disminución de la velocidad de la marcha y la disminución de la actividad física con riesgo de caídas y fracturas óseas. La alimentación con un adecuado aporte de proteínas y vitaminas desempeña un papel muy importante en la prevención de la sarcopenia en las personas mayores.

CAPÍTULO 15

Alimentación y deporte

J. Basulto Marset

M.A. Lizarraga Dallo

Consideraciones generales y metabólicas de la actividad física

Introducción

El cuerpo humano está ideado para estar en movimiento. Sin embargo, el estilo de vida cada vez menos activo en comparación con el de hace unos años es el motivo, junto con la mala alimentación, de las elevadas tasas de sobrepeso y obesidad actuales. Es necesario aumentar el gasto energético diario, ya sea en las actividades cotidianas, los desplazamientos, etc., ya sea en sesiones programadas de ejercicio físico estructurado, realizado con una cierta intensidad, duración y frecuencia, igual que se haría con cualquier otro tratamiento.

Levine (2004) define el término «termogénesis de actividades que no sean ejercicio» (NEAT, *non-exercise activity thermogenesis*) como la energía gastada en cualquier actividad que no sea dormir, comer o el propio deporte. La NEAT abarca la mayor parte de la energía gastada al día diferente del metabolismo basal y se considera que puede ser un aspecto crucial en el mantenimiento del peso corporal.

En animales, esta energía diaria gastada es regulada por el hipotálamo. Sin embargo, en humanos, la actual regulación de la energía gastada diariamente nos demuestra que nuestra actividad hoy en día no es tan espontánea como debería ser, sino que está muy condicionada y programada por un estilo de vida marcado por horarios, lugares fijos de trabajo, transporte, etc., y que continúa en gran medida en las horas de ocio delante de la televisión, el ordenador, etc.

Levine plantea la importancia de incrementar este gasto energético diario incorporando modelos de actividad durante el propio trabajo o en medio de la jornada laboral y sustituyendo horas de televisión por otras actividades en los niños.

Es difícil contrarrestar el efecto a largo plazo de pasar sentado más de 10-12 h diarias sobre el control de la energía diaria gastada. Aunque la introducción de horas de ejercicio o deporte ayuda, no en todos los casos se consigue este control.

Los conocimientos de nutrición aplicados al ejercicio físico han de tener como primer objetivo la salud.

Aunque tanto la salud como el rendimiento deportivo están condicionados genéticamente, la alimentación y una actividad física adecuadas desempeñan un papel primordial para conseguir sacar el máximo partido de la expresión de determinados genes que regulan el metabolismo.

Así, por ejemplo, hoy en día sabemos que tanto el ejercicio como la restricción calórica moderada (demostrada en animales) pueden actuar como formas de estrés controladas que ayudan a expresar genes de supervivencia y

adaptación, por lo que no es de extrañar que en ocasiones se busquen estos efectos en otras situaciones utilizando el entrenamiento en ayunas o determinadas dietas ancestrales como la dieta del paleolítico que algunos deportistas llevan a cabo. El objetivo buscado sería adecuar nuestros genes a una situación en teoría más idónea para ellos y más parecida a la de nuestros antepasados.

Dejando aparte estas consideraciones, las recomendaciones que se hacen van dirigidas a la población general y buscan optimizar los efectos del ejercicio de cara al mantenimiento de la salud y la prevención de patologías asociadas al estilo de vida actual, que van desde la obesidad o dislipemias hasta la depresión o el cáncer. En población deportista, la intervención dietético-nutricional busca: a) optimizar el rendimiento en la competición, y b) adaptar la dieta al entrenamiento para recuperarse lo antes posible entre sesiones.

Conceptos de actividad física y deporte

Es necesario diferenciar los distintos términos habitualmente referidos a conceptos de actividad física, ejercicio, etc. Difieren unos de otros, tal como se refleja en el cuadro 15-1, aunque son términos que suelen manejarse indistintamente, dependiendo del contexto. La forma física relacionada con la salud incluye un peso saludable, así como una buena capacidad cardiorrespiratoria, fuerza, resistencia muscular, flexibilidad, etc., que disminuyan el riesgo de enfermedades. Todas estas cualidades mejoran con el entrenamiento y empeoran con el sedentarismo.

Cuadro 15-1 Definiciones relacionadas con la actividad física

Actividad física

Es la energía total que se consume por el movimiento del cuerpo. Incluye actividades de la rutina diaria, como realizar las tareas del hogar, ir a la compra o trabajar.

Ejercicio

Movimientos planificados y diseñados específicamente para estar en forma y gozar de buena salud.

Deporte

Actividad física ejercida como competición que se rige por unas normas.

En muchos países europeos el término «deporte» abarca todo tipo de ejercicios y actividades físicas realizados durante el tiempo libre.

Forma física

Serie de atributos, como la resistencia, la movilidad y la fuerza, que se requieren para realizar actividades físicas.

¿Es el sedentarismo un factor de riesgo de enfermedades?

A partir de los datos de la Encuesta Nacional de Salud, se puede calcular que el 7% de las muertes registradas en 2003 se debieron a la inactividad física. El sedentarismo es el factor de riesgo asociado a los hábitos de vida actuales con mayor repercusión sobre la salud por su clara implicación en el desarrollo de numerosas enfermedades. Su prevalencia es superior a la de otros factores de riesgo como el tabaquismo o el consumo de alcohol.

Un estudio reciente realizado en 68.055 individuos de más de 14 años revela que solo un 12% de la población practica ejercicio físico de forma adecuada. La percepción subjetiva que tiene la población en general no coincide con la realidad, dado que considera que su nivel de actividad física es superior al real e infravalora la ingesta energética, hechos que no concuerdan con la cada vez mayor tasa de obesidad.

Es necesario disponer de instrumentos, como los cuestionarios, que permitan recoger y cuantificar información sobre el nivel de ejercicio realizado, así como diseñar los programas de actividad física. Esta es una de las dificultades que se presentaban en nuestro país, puesto que no existían versiones en español. En la actualidad, existen adaptaciones del Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire, también citado en la bibliografía especializada como Leisure Time Physical Activity (LTPA) (Folsom et al., 1986; Jacobs et al., 1993). Las adaptaciones consisten en utilizar las actividades físicas referidas por el cuestionario original (LTPA) para convertirlas en un formato en castellano denominado Actividad Física en el Tiempo Libre (AFTL).

El sedentarismo, además de contribuir al desarrollo de la obesidad, constituye en sí mismo un factor de riesgo de presentar alteraciones incluso más importantes que la propia obesidad, hecho que se demuestra en estudios en los que se compara a individuos sedentarios con normopeso con otros físicamente activos que presentan sobrepeso u obesidad. Se aprecia que, en estos últimos, el ejercicio físico puede tener un efecto protector tal que su riesgo de morbimortalidad resulta ser menor que en los sedentarios con peso normal.

Beneficios de la actividad física

La actividad física según el Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos (HHS, *Health and Human Services*, 2018):

- Ayuda a disminuir el exceso de peso y a mantener la pérdida de peso, ya que aumenta el metabolismo basal.
- Mejora el perfil lipídico, disminuyendo el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y a triglicéridos, y aumentando el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL).
- Ayuda a controlar la glucemia y mejora la sensibilidad a la insulina.
- Tiene un efecto protector cardiovascular, hipotensor, antiagregante e incluso antiinflamatorio, ya que disminuye los niveles plasmáticos de una serie de marcadores de inflamación crónica que hoy en día sabemos que están asociados a riesgo cardiovascular.
- Ejerce efectos beneficiosos osteoarticulares y en la prevención de la osteoporosis.
- Mejora la autoestima y disminuye la ansiedad y la depresión.

Estudios recientes en población obesa demuestran que se pueden obtener resultados beneficiosos semejantes tanto con la actividad programada en forma de ejercicio físico como con el aumento del gasto energético diario en las actividades cotidianas, es decir, con la actividad física no estructurada o NEAT, tratada previamente. Sin embargo, en el primer caso, los cambios en la composición corporal son más favorables y la pérdida de peso en forma de tejido adiposo es superior.

A la hora de cuantificar los efectos del ejercicio físico, es importante evitar hacerlo solo desde el punto de vista cuantitativo del gasto energético en kilocalorías correspondiente a esa actividad, ya que perdemos de vista un aspecto sumamente importante, como son los efectos posteriores o efectos termogénicos, y a medio y largo plazo, los efectos de adaptación, entre los que entran la «respuesta hormonal» y los cambios obtenidos por efecto del entrenamiento.

El ejercicio físico provoca en el organismo una serie de cambios en cuanto a los niveles y la actividad de las hormonas que condicionan en gran medida muchos de los aspectos relacionados con la nutrición, como, por ejemplo, el apetito y la saciedad, la movilización y la oxidación mayor o menor de grasa, o la capacidad anabólica, entre otros. De igual manera, la dieta condiciona una respuesta hormonal diferente según la cantidad, la composición o el momento de ingerir el alimento, y esta respuesta hormonal influirá en gran medida en el rendimiento durante el ejercicio.

Los efectos metabólicos del ejercicio físico, en general, permiten que niveles menores de hormonas presenten una mayor respuesta celular, ya que existe una mayor «sensibilidad» de las células. Por efecto del ejercicio físico, se expresan en mayor medida las vías de movilización de grasa o lipolíticas y las oxidativas de utilización de dicho combustible. Por otro lado, niveles más altos de las hormonas de carácter anabólico y la mayor sensibilidad a las

mismas también favorecen estos procesos a la vez que mantienen o aumentan el metabolismo basal asociado a un mayor componente muscular.

Algunos de estos efectos hormonales del ejercicio son los siguientes:

- Mayor sensibilidad a la insulina, con una respuesta glucémica más moderada tras la ingesta de hidratos de carbono (HC).
- Mayor y más rápida respuesta lipolítica o de movilización de las reservas de grasa.
- Niveles más elevados de hormonas anabólicas: hormona de crecimiento (GH) y factor de crecimiento insulínico (IGF).
- Mayor sensibilidad celular a las hormonas tiroideas T_3, T_4, estrógenos, etc.

Beneficios de la combinación de dieta y actividad física

Los hábitos adecuados en cuanto a nutrición y actividad física pueden aportar beneficios para la salud por separado; sin embargo, pueden optimizarse cuando se actúa de una manera conjunta.

El sedentarismo y los malos hábitos dietéticos actúan de forma sinérgica, y la combinación de ambos está considerada como la segunda causa de muerte en Estados Unidos, después del tabaco.

Estudios recientes demuestran que, cuando los individuos inician un programa de actividad física, están más predispuestos a hacer cambios saludables en su dieta y aumentan, por ejemplo, el consumo de fruta, verdura y hortalizas, y disminuyen el de grasa.

La pérdida de peso obtenida con dieta y actividad física en ocasiones es menor y más lenta que la obtenida solo con dieta, ya que se hace preferentemente a expensas del tejido adiposo y se mantiene un mayor porcentaje de tejido muscular, lo que permite conservar el metabolismo basal más elevado con todas las ventajas derivadas de ello.

Entre estas ventajas, se encuentran las derivadas de un mayor tono muscular y un menor riesgo de recuperar el peso perdido, aunque la pérdida más lenta requiere explicar bien los motivos de ello y, si es posible, se aconseja valorar los cambios positivos que se van experimentando en forma de ganancia muscular, disminución de grasa abdominal e incluso mejora de la sensación de autoestima con el ejercicio. En todos estos casos, el peso puede no ser la manera más eficaz de valorar los efectos beneficiosos, sobre todo en fases iniciales.

Existen estudios en los que se demuestra que intervenciones basadas en solo 6 semanas de cambios en la dieta y el nivel de ejercicio pueden servir para objetivar mejorías. Un grupo de voluntarios de entre 43 y 81 años disminuyó su grasa corporal y sus niveles de colesterol y de presión arterial mediante 30 min diarios de ejercicio cardiovascular y una dieta en la que se

enfatizó el consumo de cereales integrales, legumbres, frutas y verduras frescas (Aldana et al., 2005).

Adaptar la dieta a la actividad física es importante tanto en el aspecto cuantitativo como en el cualitativo, y también desde el punto de vista del ajuste horario o *timing,* al que cada vez se le atribuye más relevancia.

¿Qué cantidad de actividad física se necesita para obtener estos beneficios?

Los expertos consideran que una persona es físicamente activa cuando realiza al menos tres sesiones semanales de 30 min. Si se buscan efectos concretos, hay que adaptar las sesiones. Por ejemplo, en la obesidad se ha aconsejado tradicionalmente realizar ejercicio físico un mínimo de 5 días a la semana y que la duración mínima por sesión sea de 45-50 min para que tenga lugar la lipólisis (proceso lento de paso a la sangre de ácidos grasos libres y glicerol a partir de los triglicéridos del adipocito). Hall y colaboradores (2012), en un reciente consenso de la American Society for Nutrition y el International Life Sciences Institute, señalan que aumentar el gasto energético en 100 kcal cada día (p. ej., caminar 1,6 km/día) puede traducirse en la pérdida de 4,5 kg al cabo de 5 años. Actualmente, se sabe que la alternancia con esfuerzos de mayor intensidad, aunque más cortos, puede ayudar también a quemar grasa por el efecto termogénico añadido, es decir, la vuelta a la normalidad tras un esfuerzo de más intensidad supone un gasto calórico extra añadido.

Paffenbarger y colaboradores en 1994 concluyeron que caminar 15 km por semana o realizar 3 h semanales de deporte de moderada intensidad mejora significativamente el estado cardiorrespiratorio y disminuye el riesgo de mortalidad general. Lo más importante es que este riesgo decrece proporcionalmente al incremento de la cantidad o la intensidad de la actividad física. Kaplan (1985), por su parte, demostró que estos beneficios se dan tanto en adultos como en jóvenes.

Aunque los efectos de un programa de entrenamiento son más lentos en gente mayor, incluso en individuos nonagenarios se pueden llegar a apreciar mejoras significativas de masa muscular tras unas semanas de programa.

¿De dónde procede la energía para el esfuerzo?

El músculo esquelético cubre sus necesidades energéticas durante el ejercicio a expensas de sustratos que proceden de la ingesta diaria o de las propias reservas del organismo, previa transformación en adenosín trifosfato (ATP):

$$\mathrm{ATP} \rightarrow \mathrm{ADP} + \mathrm{P} + \mathrm{Energía}$$

La célula muscular, al igual que otras células, es capaz de utilizar con

efectividad la energía almacenada en el último enlace de la molécula de ATP, pero se caracteriza por que ha de desarrollar mecanismos para resintetizarlo con cierta celeridad, ya que la descomposición continua del ATP da lugar a la energía necesaria para la contracción muscular. Dado que el músculo no almacena ATP como tal y, además, es una molécula de carácter temporal, existen tres posibles vías para regenerarlo continuamente y la utilización de una u otra varía en función del tipo de actividad física desarrollada:

1. En actividades de pocos segundos y gran intensidad, el músculo utiliza la fosfocreatina para regenerar el ATP. Se trata del sistema de los fosfágenos o sistema anaeróbico-aláctico, pero esta fuente de energía se agota también pronto y debe reemplazarse por otras.
2. Las actividades de alrededor de 1 min de duración e intensidad máxima utilizan la vía de la glucólisis anaeróbica. En esta vía, los HC suministran hasta el 95% de la energía, pero la aparición de la fatiga es temprana, salvo que se disminuya la intensidad.
3. En caso de actividades que se prolongan más de 2 min, es decir, en las que la intensidad no es máxima, la demanda energética es cubierta por el metabolismo aeróbico, y se pueden utilizar como fuentes de energía los HC, la grasa e incluso la proteína.

El conjunto de los procesos se denomina metabolismo energético, y su objetivo es aportar la energía necesaria para que pueda resintetizar y disponer de manera continuada de ATP. Los tres sistemas energéticos funcionan como uno, aportan energía de forma continuada y tienen la capacidad de alternarse y de mantener simultáneamente activos a los anteriores en todo momento, pero uno de ellos tiene predominancia sobre el resto, según sea la intensidad y la duración del esfuerzo, así como otros factores que pueden influir.

El efecto del entrenamiento facilita la posibilidad de utilización de las vías oxidativas y la grasa. En individuos entrenados puede llegar a aportar más del 60% de la energía total requerida en el esfuerzo, siendo, no obstante, de menor intensidad en individuos poco entrenados o en caso de esfuerzos de una intensidad elevada, en los cuales se recurre a vías metabólicas anaeróbicas.

Reservas energéticas para el metabolismo muscular

Las reservas de energía en forma de ATP son muy limitadas y solo permiten 1-2 s de esfuerzo. Los depósitos de fosfocreatina se agotan igualmente en pocos segundos de actividad y, a partir de ese momento, se comienza a metabolizar la glucosa.

El glucógeno hepático suministra normalmente glucosa a otras células

diferentes de la muscular que también la necesitan, y puede irse agotando en los períodos de ayuno como el nocturno, por lo que se aconseja tomar algo de HC por la mañana para reponerlo.

El hígado también puede sintetizar glucosa a partir de otros sustratos como el lactato, el glicerol o los aminoácidos. Utilizar el lactato como precursor puede ser beneficioso durante el esfuerzo como fuente alternativa de ATP y para que no se acumule en el plasma. La obtención de glucosa a partir de aminoácidos se asocia a situaciones de fatiga en las que se ha agotado el glucógeno muscular, por lo que se trata de una forma de catabolismo que hay que intentar evitar.

La tabla 15-1 refleja los depósitos y las reservas de energía corporales. En ella se puede observar cómo las reservas de HC son limitadas. La proteína muscular no interesa utilizarla con fines energéticos, y, por último, las reservas de grasa, aunque potencialmente pueden suministrar energía para esfuerzos de una gran duración, tienen limitaciones importantes (tipo de movilización, transporte e incluso entrada en la célula muscular y la mitocondria).

Tabla 15-1

Depósitos y reservas de energía corporales

Tipo	Localización	Cantidad	kcal
Grasa: 1 g = 9 kcal	Tejido adiposo	10,5 kg	94.500
	Grasa muscular	500 g	4.500
Glúcidos: 1 g = 4 kcal	Glucógeno muscular	300 g	1.200
	Glucógeno hepático	80-100 g	400
	Glucosa sanguínea	3-5 g	20
Proteínas: 1 g = 4 kcal	Músculo y otros	5,5 kg	22.000

¿Se agotan las reservas de energía? ¿Cuáles se agotan antes?

El agotamiento de las reservas de glucógeno es una de las principales limitaciones para continuar el esfuerzo. La reposición adecuada con la dieta ha de tener como objetivo alcanzar niveles óptimos para la siguiente sesión de ejercicio, ya que existe una relación directa entre el vaciamiento de los depósitos de glucógeno muscular y la fatiga. En algunos casos, esto puede ir acompañado de una disminución de las defensas, con lo que se favorece la lesión.

Como se ha comentado, en esfuerzos de alta intensidad la obtención de la energía se realiza preferentemente a partir de los HC, de los cuales tenemos reservas limitadas que pueden llegar a agotarse. Se debe evitar esta situación, conocida como «muro», «pared» o «pájara», y que es relativamente habitual

en esfuerzos de larga duración a partir de 1,5 h, o antes en caso de esfuerzos más intensos, o en situaciones en que los depósitos de glucógeno no se han llenado adecuadamente.

El tiempo necesario para vaciar las reservas de glucógeno depende de la duración y la intensidad del esfuerzo, entre otros factores. Se considera que, aun habiendo seguido una dieta rica en HC e iniciar el esfuerzo con los depósitos llenos, en aproximadamente unos 90 min de esfuerzo con una intensidad del 65-70% del máximo pueden llegar a agotarse. Este tiempo se acorta en caso de esfuerzos más intensos o de esfuerzos sucesivos sin una adecuada reposición entre ellos.

La deshidratación, los factores ambientales adversos como el calor, el frío, el viento, etc. o un inadecuado estado nutricional precipitan el vaciamiento de los depósitos. El aporte de HC durante el esfuerzo o las estrategias que favorecen la movilización y oxidación de los ácidos grasos, como la cafeína, pueden retrasarlas. Algunas de las manifestaciones asociadas al agotamiento y la inmunosupresión o bajada de defensas son consecuencia del aumento de cortisol que se produce en el postesfuerzo y son más intensas si no se da la reposición rápida de HC durante la recuperación, y un adecuado descanso entre sesión y sesión.

¿Qué cantidad de grasa se puede oxidar durante el ejercicio?

Aun en el mejor de los casos, la utilización de ácidos grasos como fuente de ATP en un deportista entrenado puede ser de un 50-60% de la energía total, con lo cual, si hablamos, por ejemplo, de un gasto energético por hora de unas 500-600 kcal, unas 250 o 300 de ellas procederán de la grasa. Una de las adaptaciones del deportista es la posibilidad de utilizar, además de los triglicéridos del tejido adiposo, pequeñas reservas de lípidos intramusculares que el músculo esquelético de individuos entrenados acumula próximos a la mitocondria y que pueden ser utilizadas desde las fases iniciales del esfuerzo.

Factores añadidos de los que depende la utilización de un sustrato energético u otro

Existen distintos factores que influyen en el tipo de sustrato energético empleado por el músculo en el ejercicio físico:

- Intensidad del esfuerzo.
- Duración.
- Frecuencia.
- Grado de entrenamiento.
- Factores ambientales.
- Dieta previa y respuesta hormonal.

Es importante conocer en qué medida el tipo de alimentos ingeridos antes de la actividad física puede influir en el rendimiento posterior por varios motivos, entre los que están los siguientes:

- Hacer ejercicio en ayunas favorece la utilización de ácidos grasos, pero limita el rendimiento en esfuerzos intensos.
- El tiempo de digestión varía mucho de unos alimentos a otros en función de las cantidades y la composición.
- La respuesta glucémica e insulinémica también varía mucho: concepto de índice glucémico y carga glucémica.
- La presencia de sustancias lipolíticas, como la cafeína, puede favorecer la disponibilidad mayor de ácidos grasos.
- En algunos casos se puede incrementar el aporte de HC durante el propio esfuerzo.
- La reposición precoz de los depósitos tras un esfuerzo suele ser más eficaz que en otros momentos.

El concepto de flexibilidad metabólica puede explicar las diferencias en las distintas respuestas al ejercicio: es la capacidad del organismo de adaptarse a utilizar la energía de distinta procedencia según las necesidades o circunstancias (ayuno, posprandial, ejercicio, etc.) (Goodpaster y Sparks, 2017).

Digestión y absorción: ¿cómo adecuar la alimentación a la actividad física?

Las posibles alteraciones gastrointestinales derivadas de una comida de difícil digestión pueden afectar negativamente durante el ejercicio, de manera que cada vez son más los deportistas que refieren durante el esfuerzo o en el postesfuerzo molestias gastrointestinales del tipo de náuseas, vómitos, diarreas, etc., que se corresponden, entre otros, a interrupciones de la digestión o a los efectos de isquemia e inflamación intestinal como consecuencia de una disminución de la llegada de sangre al área gastrointestinal para derivarla al músculo esquelético, la piel, etc. Es importante respetar la regla de las 3-4 h de intervalo entre la última comida importante y el inicio del esfuerzo, evitando, además, introducir en esa última comida fibra en exceso, alimentos flatulentos, grasas o aquellos alimentos que no estén suficientemente probados.

El enlentecimiento del vaciado gástrico durante el esfuerzo supone igualmente una limitación en cuanto a no poder comer o beber durante el ejercicio aquello que en otros momentos ha sido bien tolerado. El alimento sólido debe tomarse en pequeñas cantidades en forma de fruta, fruta deshidratada y cereales, y el líquido debe diluirse en concentraciones que no sean muy elevadas (6-8%) para no ocasionar problemas. Así, por ejemplo, un

zumo de frutas debe diluirse en dos o tres partes de agua para tomarse como bebida de reposición durante el esfuerzo, ya que en caso contrario puede producir molestias gastrointestinales.

Energía, agua y nutrientes en el ejercicio físico: aspectos prácticos

Debido a las limitaciones del presente capítulo, no se incluyen recomendaciones específicas para colectivos con necesidades especiales. En el apartado «Bibliografía» al final de este capítulo, se incluyen revisiones relacionadas con el deporte y colectivos como los vegetarianos (Fuhrman y Ferreri, 2010; Rogerson, 2017), los niños (Smith et al., 2015), las personas mayores (Tarnopolsky, 2008), las personas con diabetes (Horton y Subauste, 2016; Shugart et al., 2010) y las personas con sobrepeso u obesidad (Chin et al., 2016).

Energía

La ingesta y el gasto de energía son importantes para todos los individuos, pero especialmente para quienes son muy activos. El balance energético se define como el estado en el que la ingesta energética —la suma de la energía de los alimentos, los fluidos y los suplementos ingeridos— se equipara con el gasto energético —la suma de la energía gastada en el metabolismo basal, el efecto térmico de los alimentos y la actividad física voluntaria—. Resultan perjudiciales tanto el exceso de ingesta energética —que puede generar molestias gastrointestinales, además de una ganancia de masa grasa— como el déficit energético (detallado a continuación). El profesional responsable de la alimentación del deportista, idealmente el dietista-nutricionista, debe traducir las recomendaciones nutricionales a alimentos y menús apropiados, y debe educarle acerca de la importancia de cubrir los requerimientos energéticos propios de su deporte a través de la alimentación.

Déficits energéticos en atletas

Pese a que en el coste energético de la actividad física hay que tener en cuenta que un mayor tiempo de entrenamiento se asocia a adaptaciones metabólicas que disminuyen el gasto calórico, hay deportistas que presentan déficits en su ingesta energética. Existen evidencias que muestran que el cuerpo no posee mecanismos para acomodar automáticamente la ingesta de energía a la oxidación de sustratos metabólicos específicos o al gasto de energía producido por el músculo que trabaja. Los estudios que han observado aumentos en el consumo de energía tras el ejercicio constatan que dicha energía solo compensa parcialmente la gastada durante el ejercicio (Donnelly et al., 2014). Por todo ello, se aconseja seguir cierta disciplina en lo referente a la alimentación del deportista (Thomas et al., 2016). Si la tasa de actividad física es importante, se le debe educar para que coma incluso sin hambre para poder alcanzar el aporte de energía necesario. Una baja ingesta energética se asocia, además de a una disminución del rendimiento y a una predecible baja

ingesta de nutrientes, a pérdidas de masa muscular y ósea, a mayor riesgo de lesión, de enfermedad y de fatiga, y a disfunciones menstruales —en mujeres deportistas pueden observarse trastornos de la función reproductiva—.

¿Cómo se calculan los requerimientos de energía?

Introducción

El gasto energético del deportista se ve influido por la genética, la edad, el sexo, el peso corporal, la masa muscular, las condiciones ambientales, y la intensidad, la frecuencia, el tipo y la duración del ejercicio físico que realiza. El objetivo primordial del cálculo de las necesidades energéticas en atletas es mantener un peso adecuado y una composición corporal apropiada al tipo de deporte realizado. A continuación, se ofrecen algunas propuestas de cálculo. Existe información más detallada en la revisión de Capling y colaboradores (2017).

Cálculo orientativo

Si bien las ingestas energéticas en deportistas pueden variar ampliamente (en hombres, entre 2.800 y 8.000 kcal/día, y en mujeres, entre 1.600 y 4.500 kcal/día), de modo orientativo se proponen unas 45-50 kcal/kg de peso/día para deportistas que entrenen durante más de 75-90 min al día, pudiendo alcanzar necesidades mayores si se han de realizar entrenamientos duros o competiciones.

Cálculo propuesto por la National Academy of Sciences/Institute of Medicine (2005)

Los requerimientos energéticos estimados (REE) se definen como la ingesta energética necesaria para mantener un balance de energía compatible con una buena salud en un adulto sano de edad, sexo, peso, talla y nivel de actividad física definidos. El Institute of Medicine ha categorizado cuatro niveles de actividad física, los ha correlacionado matemáticamente con el llamado coeficiente de actividad física (CAF) y ha desarrollado varias fórmulas para calcular los REE. A continuación, se presentan dos de estas fórmulas:

$$\text{Hombres} \geq 19 \text{ años: REE} = 662 - 9,53 \times \text{Edad} + \left[\text{CAF} \times (15,91 \times \text{Peso} + 539,6 \times \text{Talla})\right]$$

$$\text{Mujeres} \geq 19 \text{ años: REE} = 354 - 6,91 \times \text{Edad} + \left[\text{CAF} \times (9,361 \times \text{Peso} + 726 \times \text{Talla})\right]$$

donde la edad se debe expresar en años; el peso, en kilogramos; la talla, en metros, y el CAF se estima a partir de los siguientes cuatro niveles de actividad:

1. *Sedentarismo:* hombres = 1; mujeres = 1.
2. *Poco activo* (gasto energético diario equivalente a una caminata de 3,5 km): hombres = 1,11; mujeres = 1,12.
3. *Activo* (gasto energético diario equivalente a una caminata de 11 km): hombres = 1,25; mujeres = 1,27.
4. *Muy activo* (gasto energético diario equivalente a una caminata de 27 km): hombres = 1,48; mujeres = 1,45.

Estos niveles se basan en la cuenta total de actividad física diaria que es equivalente a caminar un promedio de 4,5 a 6 km/h. Por ejemplo, un hombre adulto tipo que pese 70 kg y que en sus actividades diarias gaste el equivalente de actividad física de caminar 3,5 km por día (a una velocidad de 4,5-6 km/h) estaría en la categoría de «poco activo». Para estar en la categoría de «activo», necesitaría gastar el equivalente a caminar 11 km por día, y para estar en la de «muy activo», necesitaría gastar el equivalente a caminar 27 km por día. El cuadro 15-2 presenta ejemplos de actividad física que varían desde ligera hasta muy intensa, que pueden usarse para sumar los equivalentes requeridos de caminata. Aunque puede haber variaciones, el cálculo de los REE proporciona un buen panorama de las recomendaciones de energía diarias. Una manera menos precisa, pero quizá más práctica, de clasificar a los individuos en función de su actividad es la siguiente:

1. *Sedentarismo:* poca o ninguna actividad.
2. *Poco activo:* ejercicio suave de 1 a 3 días a la semana.
3. *Activo:* rango de actividad que oscile entre: a) ejercicio moderado, como andar rápidamente de 3 a 5 días a la semana, y b) ejercicio vigoroso o deporte de 6-7 días a la semana.
4. *Muy activo:* ejercicio vigoroso o deporte, diariamente, junto con el desempeño de un trabajo que requiera esfuerzos físicos.

Cuadro 15-2 Clasificación de las actividades físicas con relación al gasto de energía

Ejercicio aeróbico ligero, leve (< 5 kcal/min)

Caminata (3-5 km/h)
Bádminton social
Béisbol
Bolos
Natación (18-22 m/min)

Ciclismo (8 km/h)
Danza, vals
Golf (en carro)
Montar a caballo (al paso)
Tiro con arco

Ejercicio aeróbico moderado (5-10 kcal/min)

Caminata (5-7 km/h)
Bádminton competitivo
Baloncesto recreativo
Ciclismo (16 km/h)
Natación (27-36 m/min)
Golf (en clubes de carga)
Correr (8 km/h)
Danza aeróbica
Entrenamiento con pesas
Esquiar a campo traviesa (4 km/h)
Saltar a la cuerda (60 saltos/min)
Tenis recreativo

Ejercicio aeróbico de moderadamente alto a alto (> 10 kcal/min)

Caminata (8-9,5 km/h)
Ciclismo (24-32 km/h)
Correr (9,5-14,5 km/h)
Tenis competitivo
Esquiar a campo traviesa (8-9,5 km/h)
Natación (46-64 m/min)
Saltar a la cuerda (120-140 saltos/min)
Patinaje con patines en línea (16-24 km/h)

Equivalentes metabólicos (MET)

Los costes energéticos de la actividad diaria, incluyendo los relacionados con el deporte, pueden expresarse también en MET, una unidad que representa múltiplos del índice metabólico en reposo. Por ejemplo, una actividad cuyo valor metabólico sea de 4 MET supondrá un gasto energético equivalente a cuatro veces el gasto energético en reposo (1 MET). Un MET equivale a un gasto de 1 kcal/kg de peso/h o un consumo de 3,5 ml de O_2/kg de peso/min. Así, siguiendo con el ejemplo anterior, un deportista de 70 kg que realice durante 2 h una actividad cuyo valor metabólico sea de 4 MET consumirá durante esas 2 h:

$$4\,\text{kcal} \times 70\,\text{kg} \times 2\,\text{h} = 560\,\text{kcal}$$

o bien:

$$\left(4 \times 3,5\,\text{ml de O}_2\right) \times 70\,\text{kg} \times 120\,\text{min} = 117.600\,\text{ml de O}_2$$
$$= 117,6\ \text{l de O}_2$$

Si se tiene en cuenta que el consumo de 1 l de O_2 supone aproximadamente un gasto de unas 5 kcal, se pueden convertir unos términos en otros fácilmente (en el ejemplo anterior, 117,6 l de O_2 × 5 kcal/1 de O_2 = 588 kcal).

A continuación, se expone una somera estimación de los MET:

- *Dormir:* 0,9 MET.
- *No hacer nada, despierto:* 1 MET.
- *Ejercicio de intensidad baja:* 1,5 MET.
- *Ejercicio de intensidad moderada:* 4,5 MET.
- *Ejercicio de intensidad alta:* 6 MET.
- *Ejercicio de intensidad muy alta:* 10 MET.

Existen, en todo caso, listados más detallados (Tudor-Locke et al., 2011; Ainsworth et al., 2011; Harrell et al., 2005).

Agua y electrólitos

Es fácil hallar recomendaciones concretas de hidratación para deportistas antes, durante y después de la práctica deportiva, y que instan a los atletas a beber por encima de su sensación de sed. No obstante, diversas revisiones concluyen que hay pocas evidencias que sustenten tales recomendaciones. De hecho, podrían incluso empeorar el rendimiento en ejercicios de resistencia y conllevar un riesgo raro pero grave de hiponatremia (dilución de las concentraciones de sodio en sangre hasta cifras < 130 mmol/l).

Así, responder al mecanismo interno de la sed con el objetivo de mantener la hidratación parece ser la mejor manera de optimizar el rendimiento (Akerman et al., 2016; Heneghan et al., 2012; Hew-Butler et al., 2006; Noakes, 2012; Rosner, 2015; Pitsiladis y Beis, 2012). Las únicas excepciones en las que podría ser recomendable que el atleta bebiera por encima de su sensación de sed serían: a) en ambientes extremadamente calurosos (temperaturas superiores a 38 °C), aunque solo durante los primeros días de aclimatación al calor; b) en temperaturas inferiores a 5 °C, y c) en el caso de atletas que realicen mucho ejercicio y que tengan edades superiores a 65 años.

Conviene practicar la ingesta de líquidos durante los entrenamientos, ya que ello conduce a una mejor tolerancia y adaptación. No parece existir

necesidad fisiológica de reemplazar los electrólitos perdidos en el ejercicio en sesiones de duración moderada (< 3-4 h), particularmente si la anterior comida contenía sodio. Es aconsejable que, tras el evento deportivo, no se restrinja al atleta el acceso a alimentos o bebidas que contengan electrólitos, respetando las sensaciones del atleta en relación con la palatabilidad y la tolerancia.

Hidratos de carbono

Tomar a diario cantidades suficientes de HC aumenta las reservas musculares de glucógeno, del que dependen el rendimiento y la duración del esfuerzo. Su ingesta mantiene los niveles de glucosa sanguínea durante el ejercicio y repone las reservas hepáticas de glucógeno, que garantizan el aporte de glucosa al cerebro. Un incremento de la intensidad del ejercicio aumentará la contribución de los HC al aporte energético. Si perdura el ejercicio, la fuente de estos HC dejará de provenir del glucógeno muscular y lo hará de la glucosa sanguínea circulante. Si se agota esta fuente, la intensidad del ejercicio disminuirá. Muchos atletas ingieren HC para mejorar su rendimiento y parece existir un consenso sobre el efecto ergogénico de los HC ingeridos justo antes de una serie de desempeño o durante la misma. Como uno de los fundamentos de la ciencia es el cuestionamiento continuo de las teorías actuales (para corroborarlas o, en el caso de que nuevas evidencias las contradigan, desafiarlas), es preciso detallar que en el caso del efecto ergogénico de los HC ingeridos antes, durante o después de la actividad física existe debate científico. Diversas investigaciones cuestionan si el diseño de los estudios disponibles es adecuado para extrapolar sus resultados a una situación de la vida real. Tales investigaciones señalan que es poco probable que el consumo de HC justo antes, durante o después del desempeño atlético ejerza mejoras en el rendimiento en episodios de hasta 70 min. También está en tela de juicio el efecto del índice glucémico o la carga glucémica para mejorar el rendimiento (Thomas et al., 2016).

Sí hay pruebas de beneficios en el rendimiento al administrar, en ejercicios que duren más de 70-90 min, una solución de HC al 6-8% cuando el ejercicio se realiza en una situación de no ayuno —muchos estudios han sido realizados tras hacer ayunar a los deportistas, como mínimo, la noche antes, algo que no sucede en la práctica habitual— (Colombani et al., 2013; Pöchmüller et al., 2016).

Recomendaciones con respecto a la ingesta de HC

La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria señaló en 2011 (EFSA, 2011) y en 2018 (EFSA, 2018) que ingerir (en adultos) bebidas que aporten 80-350 kcal/l a partir de HC junto con una cantidad de sodio que oscile entre 460 y 1.150 mg/l, y cuya osmolaridad sea de 200-330 mOsm/kg de agua puede mejorar la absorción intestinal de agua y el rendimiento en ejercicios de resistencia. Thompson et al. (2012) consideraron, sin embargo, que este punto

de vista es inapropiado. No hay evidencias consistentes, además, que prueben que es mejor ingerir los HC en forma líquida que en forma sólida. Tal como apuntaron Heneghan y colaboradores (2012), conviene que cada atleta desarrolle su propia estrategia en lo que respecta a la ingesta de HC durante los eventos deportivos sobre la base del sistema «ensayo-error».

En la tabla 15-2 se detallan las recomendaciones sobre ingesta de HC del American College of Sports Medicine, la American Dietetic Association y Dietitians of Canada (Thomas et al., 2016). Al ponerlas en práctica, el sanitario o cualquier profesional a cargo de un deportista debe tener en cuenta lo detallado anteriormente sobre las dudas que existen acerca del papel de los HC en situaciones reales (y no las que se evalúan en estudios científicos), además de recordar que el consumo continuado de azúcares libres ejerce claros perjuicios en la salud poblacional. Cualquier profesional a cargo de un deportista debe preocuparse no solo de su rendimiento deportivo sino también de su salud a largo plazo (Field et al., 2014; Maffetone y Laursen, 2015). Aunque la ingesta de HC es importante para el rendimiento deportivo (las recomendaciones generales oscilan entre 3 y 10 g de HC/kg de peso/día), la salud del atleta mejorará si tales HC provienen de alimentos saludables (fundamentalmente, alimentos de origen vegetal poco procesados tales como frutas frescas, hortalizas, legumbres, fruta desecada, frutos secos o granos integrales) en vez de productos ultraprocesados (Mann et al., 2014).

Tabla 15-2

Recomendaciones de ingesta de hidratos de carbono (HC) en diferentes situaciones*

Situación	Recomendaciones de ingesta de HC
Actividades de baja intensidad o centradas en habilidades	3-5 g/kg de peso corporal/día
Actividades de intensidad moderada (p. ej., 1 h/día)	5-7 g/kg/día
Actividades de intensidad alta (p. ej., 1-3 h/día de ejercicios de intensidad de moderada a alta)	6-10 g/kg/día
Actividades de intensidad muy alta (p. ej., > 4-5 h/día de actividad de moderada a muy alta)	8-12 g/kg/día
Ingesta *durante* ejercicios de resistencia de 1-2,5 h de duración	30-60 g/h
Ingesta *durante* ejercicios de ultrarresistencia de > 2,5-3 h de duración	≤ 90 g/h

* Adaptado de Thomas et al., 2016, que ofrece información más detallada al respecto, como la relacionada con la sobrecarga de HC. Estas recomendaciones solo se aplican en escenarios en los que es importante que el ejercicio tenga una alta calidad y/o intensidad. Para lograr estos objetivos, en muchos casos será preciso recurrir a azúcares libres, cuyo consumo continuado ejerce claros perjuicios en la salud poblacional, tal como se justifica en el texto.

Es importante tener en cuenta, por último, que ingerir bebidas alcohólicas después de los eventos deportivos puede perjudicar la correcta reposición de las reservas de glucógeno (Thomas et al., 2016).

Proteína

La inmensa mayoría de los atletas realizan ingestas proteicas por encima de lo que necesitan. Tipton y Wolfe (2004) indican que no hay motivos para

recomendar ingestas superiores de proteína a las que ya hacen la mayor parte de los atletas. El balance proteico puede comprometerse si la ingesta calórica o de HC es baja (Thomas et al., 2016), algo raro en nuestro medio. De hecho, la ingesta de proteína en España cubre aproximadamente entre el 173 y el 228% de las recomendaciones (Ministerio de Agricultura, Pesca, Alimentación y Medio Ambiente [MAPAMA], 2008). En las más recientes guías dietéticas para los norteamericanos, se apunta que «la ingesta de proteínas es adecuada en toda la población» (United States Department of Agriculture [USDA], 2015).

Existen, en cualquier caso, discrepancias en cuanto a la ingesta proteica recomendada en atletas. Un consenso del American College of Sports Medicine, la American Dietetic Association y Dietitians of Canada (Thomas et al., 2016) propone una ingesta que oscile entre 1,2 y 2 g de proteína/kg de peso corporal/día. No obstante, la European Food Safety Authority (EFSA) no considera necesario proponer unas recomendaciones de ingesta proteica distintas para atletas y detalla que no hay pruebas que permitan establecer recomendaciones de ingesta de proteínas por encima de 0,83 g/kg/día sobre la base de los efectos de dicho incremento sobre la masa muscular o su función (EFSA, 2012). Coincide con este punto de vista la revisión sistemática realizada para establecer las denominadas *Nordic nutrition recommendations* (Pedersen et al., 2013). Sea como fuere, todas las entidades coinciden en que tales cifras son cubiertas habitualmente por la mayor parte de los atletas, sin necesidad de acudir a complementos alimenticios.

Como en el caso de los HC, no resulta práctico calcular el aporte proteico en función de un determinado porcentaje de la ingesta energética.

Se ha sugerido que ingerir proteína en el postesfuerzo aumentaría la síntesis de glucógeno y reduciría los marcadores del daño muscular inducido por el ejercicio. Si bien es posible que esta estrategia promueva la síntesis de glucógeno, el aumento o bien no es significativo, o bien no mejora el rendimiento deportivo de manera relevante, tal como han señalado recientemente Heneghan y colaboradores (2012). Tampoco existen pruebas rigurosas que sustenten que dicha estrategia prevenga o mejore el daño muscular o que ejerza beneficios sobre la masa muscular (Schoenfeld et al., 2013). Hay autores que consideran que, cuando la ingesta de HC por parte del atleta es subóptima para la recarga de combustible, la adición de proteína mejorará el almacenamiento de glucógeno. No obstante, hay pocas evidencias consistentes que apoyen esta consideración. Es posible que ello guarde relación con el hecho de que, como se ha comentado anteriormente, la mayoría de los atletas consumen suficientes cantidades de proteínas en su dieta.

Existen pruebas que sugieren beneficios atribuibles al aumento de ingesta proteica total para aumentar la masa muscular, pero tales efectos no son grandes (Maughan et al., 2018) y no parecen mejorar la fuerza muscular (Reidy y Rasmussen, 2016; Reidy et al., 2016 y 2017). No debemos olvidar que existen indicios de que un aumento sostenido de la ingesta de proteína

animal puede relacionarse con un mayor riesgo de mortalidad (Song et al., 2016), por lo que diversos autores proponen priorizar las proteínas vegetales en atletas (Lonnie et al., 2018). Asimismo, los complementos alimenticios con proteína pueden estar contaminados con sustancias no declaradas, como se indica más adelante.

Por último, en cuanto al momento de ingerir la proteína (concepto conocido como *nutrient timing*), vale la pena citar la revisión de la International Society of Sports Nutrition sobre esta cuestión, en la que leemos que «al igual que sucede con los HC, las consideraciones relacionadas con el momento de ingesta de proteínas *[«timing»]* parecen ser menos prioritarias que una ingesta óptima de proteínas a lo largo del día» (Kerksick et al., 2017).

Lípidos

Aparte de su función energética, los lípidos aportan ácidos grasos esenciales, así como vitaminas liposolubles. En deportistas, además, presentan una función de protección mecánica frente al impacto (como los lípidos de la planta del pie) y contribuyen al aislamiento térmico (que es interesante en natación o en deportes de montaña) o a una mejora de la flotabilidad (en natación). La ingesta habitual de lípidos está, en cualquier caso, por encima de lo recomendable en la mayor parte de los casos.

Aunque algunos autores aconsejan dietas ricas o pobres en grasa, ninguna de las dos propuestas cuenta con evidencias que justifiquen su implementación. De hecho, las dietas ricas en grasa parecen reducir, en lugar de mejorar, la flexibilidad metabólica, dado que disminuyen la disponibilidad de HC y la capacidad de usar HC de manera efectiva como sustrato en el ejercicio. También se debe desalentar a los atletas acerca de la implementación crónica de ingestas de grasa por debajo del 20% de la ingesta energética. Si se practica, debe limitarse a situaciones puntuales como la sobrecarga de HC (Thomas et al., 2016). La selección de fuentes de grasa en la dieta debe realizarse prioritariamente a partir de alimentos de origen vegetal (Schwingshackl et al., 2017).

Vitaminas, minerales y antioxidantes

Las vitaminas y los minerales participan en funciones cruciales: intervienen en el proceso de producción de energía, en la síntesis de hemoglobina, en el mantenimiento de la salud ósea, en la función inmunológica, en la protección del daño oxidativo en los tejidos y en la construcción y reparación de los músculos tras el ejercicio, entre otras.

El American College of Sports Medicine, la American Dietetic Association y Dietitians of Canada (Thomas et al., 2016), entre otros, consideran que las actuales ingestas dietéticas de referencia (DRI, *dietary reference intakes*) son válidas para deportistas y que demasiados atletas consumen innecesariamente suplementos vitamínico-minerales. En cuanto a los

antioxidantes, pese a que el riesgo de oxidación es mayor en deportistas, el ejercicio habitual aumenta el sistema antioxidante endógeno y reduce la peroxidación lipídica, por lo que no es necesario prestar una especial atención a la ingesta de antioxidantes dentro del marco de una dieta saludable. No hay pruebas sobre un supuesto efecto protector de los antioxidantes frente al dolor muscular en atletas (Ranchordas et al., 2017).

Existirá riesgo de un bajo estado de micronutrientes en atletas que restrinjan su ingesta energética, hagan prácticas contundentes de pérdidas de peso, eliminen grupos de alimentos, tomen poca cantidad de frutas y hortalizas, ingieran una muy baja cantidad de lípidos o realicen una alta ingesta de azúcares simples.

Fibra

Las recomendaciones de fibra para deportistas no difieren de las del resto de la población, aunque conviene prestar especial atención, como sucede en el caso de las proteínas y los lípidos, a evitar grandes aportes de alimentos ricos en fibra durante las horas previas a los eventos deportivos —y, como es lógico, durante el desarrollo de tales eventos—, ya que pueden asociarse a molestias gastrointestinales. Pese a ello, las recomendaciones de ingesta de fibra son difíciles de cubrir sin un notable aporte de alimentos de origen vegetal poco procesados. La ingesta adecuada de fibra según la National Academy of Sciences/Institute of Medicine (2005) es:

- *Hombres:* en los de 19-50 años, 38 g/día; en mayores de 50 años, 30 g/día.
- *Mujeres:* en las de 19-50 años, 25 g/día; en mayores de 50 años, 21 g/día.

Características dietéticas antes, durante y después de la práctica deportiva

Conviene tener presentes las siguientes consideraciones respecto a la comida previa a un evento deportivo (Thomas et al., 2016):

- Comer antes de hacer ejercicio mejora el rendimiento frente al ayuno.
- La ingesta previa debe prevenir la sensación de hambre durante el ejercicio.
- Deben dejarse pasar entre 3 y 4 h tras una comida antes de un evento deportivo para evitar que queden alimentos sin digerir en el estómago. A más alimentos ingeridos, mayor tiempo de espera antes de iniciar la práctica deportiva.
- Si existe poco tiempo antes del evento, se aconseja realizar pequeñas y frecuentes ingestas para facilitar el vaciado gástrico.
- El menú debe ser bajo en grasa y fibra, y moderado en proteína para facilitar el vaciado gástrico y prevenir el malestar gastrointestinal.
- No deben introducirse alimentos nuevos ni probar ninguna estrategia nueva de alimentación antes de una competición.
- La alimentación previa al ejercicio debe estar compuesta por alimentos familiares para el deportista.

El presente capítulo no incluye menús ni «dietas» de ejemplo, ya que existe la tendencia a tomar al pie de la letra los ejemplos propuestos en este tipo de publicaciones, algo que hará más monótona la alimentación a largo plazo y dificultará la adherencia a la propuesta dietética.

Dopaje y ayudas ergogénicas

Se considera dopaje el uso de todo tipo de sustancias y métodos prohibidos con la intención de aumentar artificialmente la capacidad física del deportista, modificar los resultados de las competiciones, promover o incitar al uso de tales sustancias y métodos, la negativa a realizar controles de dopaje o cualquier acto que impida o dificulte dichos controles. Existe una lista completa de las sustancias y métodos prohibidos en la página web de la Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte (AEPSAD): www.aepsad.gob.es/aepsad/control-dopaje/sustancias-y-metodos-prohibidos.html.

Las ayudas ergogénicas (del griego *érgon*, 'fuerza, trabajo', y *génesis*, 'origen') son técnicas o sustancias empleadas con el propósito de mejorar el rendimiento deportivo. El Comité Olímpico Internacional (COI) advierte del uso indiscriminado de complementos alimenticios y afirma que es preferible seguir una dieta adecuada a usar suplementos. Williams (2006) también desaconseja su uso habitual por los siguientes motivos:

- Los individuos que creen que los suplementos garantizan su salud pueden subestimar el ejercicio y la alimentación.
- Muchos deportistas piensan que «si 1 es bueno, 10 es mejor», y las dosis altas pueden ser dañinas.
- Pueden evitar la búsqueda de un tratamiento médico efectivo, en su caso.
- Análisis independientes revelan que algunos no contienen lo que declaran.
- Algunos suplementos han causado muertes (p. ej., efedrina).

Dichos suplementos pueden, además, interaccionar con fármacos que esté tomando el deportista. Una revisión científica ha constatado que las tasas de contaminación en complementos alimenticios dirigidos a deportistas con sustancias no declaradas (p. ej., anabolizantes) oscilan entre un 12 y un 58% (Martínez-Sanz et al., 2017). Como los atletas son más propensos a utilizar complementos alimenticios que el resto de la población (Outram y Stewart, 2015), es imprescindible alertar a los atletas de la posibilidad de dopaje no intencionado.

Entre los complementos alimenticios cuyas posibles declaraciones de salud han sido rechazadas por la EFSA, cabe destacar la proteína hidrolizada de caseína, las proteínas del suero, las proteínas bovinas, los aminoácidos ramificados, la L-carnitina, la taurina, la L-carnosina, la L-glutamina, la coenzima Q10, la ribosa, el colágeno hidrolizado y la glucosamina. Las declaraciones de salud que atribuyan mejoras en el desempeño deportivo asociadas a la ingesta de dichas sustancias incumplirían, por tanto, el artículo

5.1.a del Reglamento 1924/2006.

La AEPSAD recomienda la herramienta Informed-Sport para evaluar productos y lotes, y confirmar la ausencia de sustancias prohibidas en el deporte (http://blog.aepsad.es/complementos-alimenticios).

Complementos alimenticios que han demostrado mejorar el rendimiento

En abril de 2018, el COI publicó un consenso sobre complementos alimenticios en atletas de alto rendimiento. Halló pruebas convincentes acerca de la suplementación con cafeína en la mejora de la resistencia, con creatina en el aumento de masa muscular y en los ejercicios de fuerza, con nitrato en ejercicios de alta intensidad superiores a 12 min, con β-alanina en ejercicios intensos de hasta 10 min y con bicarbonato sódico en ejercicios de alta intensidad de hasta 10 min. Los beneficios son pequeños y su uso puede generar efectos adversos en algunas situaciones, así que su utilización debe restringirse a atletas de alto rendimiento y bajo supervisión experta que pondere riesgos y beneficios. Mezclar los complementos recién citados puede generar interacciones indeseadas. El COI insiste en que en algunos casos los complementos alimenticios pueden contener sustancias no declaradas en la etiqueta y en que proteger la salud del atleta es prioritario. Los protocolos de utilización, los porcentajes de mejora y los posibles efectos adversos de los complementos alimenticios recién citados pueden consultarse gratuitamente en esta página web: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5867441/ (Maughan et al., 2018).

Bibliografía

Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett Jr DR, Tudor-Locke C, et al. 2011 Compendium of physical activities: a second update of codes and MET values. *Med Sci Sports Exerc*. 2011;43(8):1575–1581.

Akerman AP, Tipton M, Minson CT, Cotter JD. Heat stress and dehydration in adapting for performance: Good, bad, both, or neither? *Temperature (Austin)*. 2016;3(3):412–436.

Aldana SG, Greenlaw RL, Diehl HA, Salberg A, Merrill RM, Ohmine S, et al. Effects of an intensive diet and physical activity modification program on the health risks of adults. *J Am Diet Assoc*. 2005;105:371–381.

American College of Sports Medicine Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:377–390.

Betts JA, Stevenson E. Should protein be included in CHO-based sports supplements? *Med Sci Sports Exerc*. 2011;43(7):1244–1250.

Burke L. Nutrición en el deporte. Un enfoque práctico. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.

Burke LM, Kiens B, Ivy JL. Carbohydrates and fat for training and recovery. In: Maughan RJ, Burke LM, Coyle EF, eds. Food, Nutrition and Sports Performance II. The International Olympic Committee. Consensus on Sports Nutrition. London: Routledge; 2004:24–59.

Capling L, Beck KL, Gifford JA, Slater G, Flood VM, O'Connor H. Validity of dietary assessment in athletes: A systematic review. *Nutrients*. 2017;9(12.).

Casa DJ, Armstrong LE, Hillman SK, Montain SJ, Reiff RV, Rich BS, et al. National Athletic Trainers' Association position statement: fluid replacement for athletes. *J Athl Train*. 2000;35:212–224.

Chin SH, Kahathuduwa CN, Binks M. Physical activity and obesity: what we know and what we need to know. *Obes Rev*. 2016;17(12):1226–1244.

Colombani PC, Mannhart C, Mettler S. Carbohydrates and exercise performance in non-fasted athletes: a systematic review of studies mimicking real-life. *Nutr J*. 2013;12:16.

Coyle EF. Fluid and fuel intake during exercise. In: Maughan RJ, Burke LM, Coyle EF, eds. Food, nutrition and sports performance II. The International Olympic Committee. Consensus on sports nutrition. London: Routledge; 2004:63–91.

Demmig-Adams B, Carter J. Interaction among diet, genes, and exercise affects athletic performance and risk for chronic disease. *Nutr Food Sci*. 2007;37(5):306–312.

Donnelly JE, Herrmann SD, Lambourne K, Szabo AN, Honas JJ, Washburn RA. Does increased exercise or physical activity alter ad-libitum daily energy intake or macronutrient composition in healthy adults? A

systematic review. *PLoS One*. 2014;9(1):e83498.

European Food Safety Authority (EFSA)Caffeine related health claims. *EFSA Journal*. 2011;9(4):2053.

European Food Safety Authority (EFSA)Carbohydrate-electrolyte solution related health claims. *EFSA Journal*. 2011;9(6):2211.

European Food Safety Authority (EFSA)Creatine related health claims. *EFSA Journal*. 2011;9(7):2303.

European Food Safety Authority (EFSA)Scientific Opinion on the carbohydrate solutions and contribute to the improvement of physical performance during a high-intensity and long-lasting physical exercise: evaluation of a health claim pursuant to Article 13(5) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal*. 2018;16(3):5191.

European Food Safety Authority (EFSA)Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. *EFSA Journal*. 2012;10(2):2557.

Field AE, Sonneville KR, Falbe J, Flint A, Haines J, Rosner B, et al. Association of sports drinks with weight gain among adolescents and young adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22(10):2238–2243.

Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001;104:1694–1740.

Folsom AR, Jacobs Jr DR, Caspersen CJ, Gómez-Marín O, Knudsen J. Test-retest reliability of the Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire. *J Chronic Dis*. 1986;39:505–511.

Fuhrman J, Ferreri DM. Fueling the vegetarian (vegan) athlete. *Curr Sports Med Rep*. 2010;9(4):233–241.

González Gross M. Implicaciones nutricionales en el ejercicio. In: Chicharro JL, Fernández-Vaquero A, eds. Fisiología del Ejercicio. 3.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006:240–278.

Goodpaster BH, Sparks LM. Metabolic flexibility in health and disease. *Cell Metab*. 2017;25(5):1027–1036.

Grandjean AC. Diets of elite athletes: has the discipline of sports nutrition made an impact? *J Nutr*. 1997;127(5 Suppl):S874–S877.

Hall KD, Heymsfield SB, Kemnitz JW, Klein S, Schoeller DA, Speakman JR. Energy balance and its components: implications for body weight regulation. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(4):989–994.

Harrell JS, McMurray RG, Baggett CD, Pennell ML, Pearce PF, Bangdiwala SI. Energy costs of physical activities in children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37:329–336.

Heckman MA, Weil J, González de Mejia E. Caffeine (1, 3, 7-trimethylxanthine) in foods: a comprehensive review on consumption, functionality, safety, and regulatory matters. *J Food Sci*. 2010;75(3):R77–87.

Heneghan C, Gill P, O'Neill B, Lasserson D, Thake M, Thompson M. Mythbusting sports and exercise products. *BMJ*. 2012;345:e4848.

Heneghan C, Perera R, Nunan D, Mahtani K, Gill P. Forty years of sports performance research and little insight gained. *BMJ*. 2012;345:e4797.

Hew-Butler T, Verbalis JG, Noakes TD. International Marathon Medical Directors Association. Updated fluid recommendation: position statement from the International Marathon Medical Directors Association (IMMDA). *Clin J Sport Med*. 2006;16(4):283–292.

Horton WB, Subauste JS. Care of the Athlete With Type 1 Diabetes Mellitus: A clinical review. *Int J Endocrinol Metab*. 2016;14(2):e36091.

Jacobs Jr DR, Ainsworth BE, Hartman TJ, Leon AS. A simultaneous evaluation of 10 commonly used physical activity questionnaires. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25:81–91.

Kaplan R. Quantification of health outcomes for policy studies in behavioral epidemiology. In: Kaplan R, Criqui MH, eds. Behavioral Epidemiology and Disease Prevention. New York: Plenum Press; 1985:31–56.

Kerksick CM, Arent S, Schoenfeld BJ, Stout JR, Campbell B, Wilborn CD, et al. International society of sports nutrition position stand: nutrient timing. *J Int Soc Sports Nutr*. 2017;14:33.

Lee T. Ask the doctor. How can I figure out how many calories I should take in every day? *Harv Heart Lett*. 2007;18(3):8.

Levine JA. Non-exercise activity thermogenesis (NEAT). *Nutr Rev*. 2004;62:82–97.

Lonnie M, Hooker E, Brunstrom JM, Corfe BM, Green M, Watson AW, et al. Protein for life: Review of optimal protein intake, sustainable dietary sources and the effect on appetite in ageing adults. *Nutrients*. 2018;10(3.).

Loucks AB, Kiens B, Wright HH. Energy availability in athletes. *J Sports Sci*. 2011;29(Suppl 1):S7–15.

Maffetone PB, Laursen PB. Athletes: Fit but unhealthy? *Sports Med Open*. 2015;2:24.

Mann J, McLean R, Skeaff M, Morenga LT. Low carbohydrate diets: going against the grain. *Lancet*. 2014;384(9953):1479–1480.

Martínez-Sanz JM, Sospedra I, Ortiz CM, Baladía E, Gil-Izquierdo A, Ortiz-Moncada R. Intended or unintended doping? A review of the presence of doping substances in dietary supplements used in sports. *Nutrients*. 2017;9(10.).

Maughan RJ, Burke LM, Dvorak J, Larson-Meyer DE, Peeling P, Phillips SM, et al. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *Br J Sports Med*. 2018;52(7):439–455.

Maughan RJ, King DS, Lea T. Dietary supplements. In: Maughan RJ, Burke LM, Coyle EF, eds. Food, Nutrition and Sports Performance II. The International Olympic Committee. Consensus on Sports Nutrition.

London: Routledge; 2004:153–185.

Mayo Foundation for Medical Education and Research. Carbohydrate-loading diet. 2010. Disponible en: http://www.mayoclinic.com/health/carbohydrate-loading/MY00223 (acceso 1 de noviembre de 2012).

Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino (MAPAMA)Valoración de la dieta española de acuerdo con el panel de consumo alimentario. Madrid: MAPAMA; 2008.

Ministerio de Sanidad y Consumo; Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEICP)Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.

National Academy of Sciences/Institute of Medicine Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients), food and nutrition board (FNB). Washington DC: Institute of Medicine; 2005.

Noakes TD. Commentary: role of hydration in health and exercise. *BMJ*. 2012;345:e4171.

Novak CM, Levine JA. Central neural and endocrine mechanisms of non-exercise activity thermogenesis and their potential impact on obesity. *J Neuroendocrinol*. 2007;19(12):923–940.

Outram S, Stewart B. Doping through supplement use: a review of the available empirical data. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2015;25(1):54–59.

Paffenbarger Jr RS, Kampert JB, Lee IM, Hyde RT, Leung RW, Wing AL. Changes in physical activity and other lifeway patterns influencing longevity. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26:857–865.

Pedersen AN, Kondrup J, Børsheim E. Health effects of protein intake in healthy adults: a systematic literature review. *Food Nutr Res*. 2013 :57.

Pitsiladis Y, Beis L. To drink or not to drink to drink recommendations: the evidence. *BMJ*. 2012;345:e4868.

Pöchmüller M, Schwingshackl L, Colombani PC, Hoffmann G. A systematic review and meta-analysis of carbohydrate benefits associated with randomized controlled competition-based performance trials. *J Int Soc Sports Nutr*. 2016;13:27.

Ranchordas M, Rogerson D, Soltani H, Costello J. Antioxidantes para la prevención y la reducción del dolor muscular después del ejercicio. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;12:CD009789.

Reidy PT, Borack MS, Markofski MM, Dickinson JM, Deer RR, Husaini SH, et al. Protein supplementation has minimal effects on muscle adaptations during resistance exercise training in young men: A double-blind randomized clinical trial. *J Nutr*. 2016;146(9):1660–1669.

Reidy PT, Fry CS, Igbinigie S, Deer RR, Jennings K, Cope MB, et al. Protein

supplementation does not affect myogenic adaptations to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*. 2017;49(6):1197–1208.

Reidy PT, Rasmussen BB. Role of ingested amino acids and protein in the promotion of resistance exercise-induced muscle protein anabolism. *J Nutr*. 2016;146(2):155–183.

Rogerson D. Vegan diets: practical advice for athletes and exercisers. *J Int Soc Sports Nutr*. 2017;14:36.

Rosner MH. Preventing deaths due to exercise-associated hyponatremia: The 2015 Consensus Guidelines. *Clin J Sport Med*. 2015;25(4):301–302.

Schoenfeld BJ, Aragon AA, Krieger JW. The effect of protein timing on muscle strength and hypertrophy: a meta-analysis. *J Int Soc Sports Nutr*. 2013;10(1):53.

Schwingshackl L, Schwedhelm C, Hoffmann G, Lampousi AM, Knüppel S, Iqbal K, et al. Food groups and risk of all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr*. 2017;105(6):1462–1473.

Secretaría General de Sanidad Plan integral de cardiopatía isquémica 2004-2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.

Sedlock DA. The latest on carbohydrate loading: a practical approach. *Curr Sports Med Rep*. 2008;7(4):209–213.

Smith JW, Holmes ME, McAllister MJ. Nutritional Considerations for Performance in Young Athletes. J Sports Med (Hindawi Publ Corp) 2015;2015:734649. doi: 10.1155/2015/734649. Epub 2015 Aug 19. Review. Erratum in: J Sports Med (Hindawi Publ Corp). 2017;2017:6904048.

Song M, Fung TT, Hu FB, Willett WC, Longo VD, Chan AT, et al. Association of animal and plant protein intake with all-cause and cause-specific mortality. *JAMA Intern Med*. 2016;176(10):1453–1463.

Stitzel KF. Position of the American Dietetic Association: the roles of registered dietitians and dietetic technicians, registered in health promotion and disease prevention. *J Am Diet Assoc*. 2006;106:1875–1884.

Shugart C, Jackson J, Fields KB. Diabetes in sports. *Sports Health*. 2010;2(1):29–38.

Tarnopolsky MA. Nutritional consideration in the aging athlete. *Clin J Sport Med*. 2008;18(6):531–538.

Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J Acad Nutr Diet*. 2016;116(3):501–528.

Thompson M, Heneghan C, Cohen D. How valid is the European Food Safety Authority's assessment of sports drinks? *BMJ*. 2012;345:e4753.

Tipton KD, Wolfe RR. Protein and amino acids for athletes. In: Maughan RJ, Burke LM, Coyle EF, eds. Food, Nutrition and Sports Performance II. The

International Olympic Committee. Consensus on Sports Nutrition. London: Routledge; 2004:104–129.

Tudor-Locke C, Ainsworth BE, Washington TL, Troiano R. Assigning metabolic equivalent values to the 2002 census occupational classification system. *J Phys Act Health*. 2011;8(4):581–586.

U. S. Department of Agriculture (USDA)Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. Washington, DC: USDA; 2015.

U. S. Department of Health and Human Services (HHS)Physical Activity Guidelines Advisory Committee Scientific Report. Washington, DC: HHS; 2018.

Williams MH. Nutrición para la salud, condición física y deporte. 7.ª ed. Barcelona: McGraw-Hill; 2006.

World Health Organization (WHO); Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO); United Nations University (UNU). WHO/FAO/UNU Expert Consultation. Protein and amino acid requirements in human nutrition Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series 935. Geneva: WHO, 2007.

Autoevaluación

Pregunta

1. Señale la afirmación correcta de entre las propuestas:
    a. Existe un claro consenso internacional con respecto a la necesidad de que los atletas consuman más proteínas de las que ingieren habitualmente.
    b. El consumo de azúcares libres mejora el rendimiento deportivo sin que suponga ningún riesgo para la salud del atleta a largo plazo.
    c. No hay pruebas sólidas que sustenten la necesidad de suplementación de los atletas con complementos de vitaminas y minerales.
    d. Las recomendaciones de ingesta de fibra son inferiores en atletas que en el resto de la población.
    e. El consumo de complementos alimenticios es inferior en atletas que en el resto de la población.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: el American College of Sports Medicine, la American Dietetic Association y Dietitians of Canada (Thomas et al., 2016), entre otros, consideran que las actuales ingestas dietéticas de referencia (DRI, *dietary reference intakes*) son válidas para deportistas y que demasiados atletas consumen innecesariamente suplementos vitamínico-minerales.

SECCIÓN 3

Dietas con modificación de la textura y la consistencia

Capítulo 16: Dietas de texturas líquida, semisólida y de fácil masticación

Capítulo 17: Disfagia orofaríngea

CAPÍTULO 16

Dietas de texturas líquida, semisólida y de fácil masticación

N. Guillén Rey

Introducción

Las texturas líquida, semisólida y de fácil masticación de las dietas suelen utilizarse en ámbitos hospitalarios y residencias de ancianos, en pacientes con situaciones específicas que necesitan un cambio en la textura de su dieta o en pacientes que necesitan una mínima estimulación gastrointestinal. Es necesario realizar este tipo de dietas bajo control sanitario para evitar cualquier carencia nutricional que pueda producirse en caso de una administración incorrecta.

Dieta de textura líquida

La dieta líquida proporciona alimentos en estado líquido. Una dieta líquida puede ser incompleta o completa en cuanto a su estado nutricional, según el tipo de patología en la cual esté indicada. Una dieta incompleta nutricionalmente es una dieta de transición que aporta líquidos fáciles de aprovechar, con mínimo residuo intestinal y baja estimulación intestinal. Sería la dieta inicial de las dietas progresivas (v. capítulo 53).

Una dieta líquida completa nutricionalmente proporciona alimentos en estado líquido que aportan los nutrientes necesarios para evitar la desnutrición del paciente sin tener en cuenta la estimulación intestinal. Para que una dieta líquida sea completa, es necesario que esté enriquecida y que incluya suplementos nutricionales.

Objetivos nutricionales

- Aportar los nutrientes necesarios a individuos que presentan una enfermedad de base que solo les permite realizar una dieta de textura líquida, pero que no necesitan tener en cuenta la estimulación gastrointestinal.
- Aportar fluidos y electrólitos a individuos que presentan una enfermedad de base en la que se prioriza una mínima estimulación gastrointestinal.

Indicaciones

- Dieta de transición entre la alimentación parenteral o la sueroterapia y el inicio de la alimentación oral.
- Preparación para una exploración gastrointestinal o cirugía intestinal.
- Reintroducción de la dieta tras la mejoría clínica del paciente que presenta procesos digestivos agudos, como síndrome de malabsorción o síndrome del intestino corto, enfermedad inflamatoria intestinal o incluso síndromes diarreicos.
- Después de una cirugía mayor del aparato digestivo o tras una cirugía bariátrica. La reintroducción de alimentos por vía oral tras una cirugía del aparato digestivo dependerá del tipo de intervención quirúrgica. El tiempo de duración de esta dieta suele ser corto para evitar posibles complicaciones nutricionales.
- En la cirugía oral o plástica de cara y cuello, así como en otros procesos postoperatorios, como los de la cirugía de esófago.
- Individuos incapaces de masticar, deglutir o digerir alimentos sólidos y/o semisólidos. En aquellos casos en que esta dieta es la única fuente

de nutrientes, será necesario añadir suplementos nutricionales.

Características de la dieta

Incluye alimentos de textura líquida o alimentos sólidos pasados por la licuadora o el colador chino que, con adición de líquidos, adquieren una textura líquida. Se puede tratar de una dieta que produce una mínima estimulación gastrointestinal. La dieta líquida incompleta (o dieta líquida clara) no cubre las necesidades mínimas de energía (macro- y micronutrientes) adecuadas para el individuo. Por dicho motivo, este tipo de dietas deben utilizarse durante períodos de tiempo breves. Aportan normalmente 400-600 kcal/día y 10-15 g/día de proteínas. La tolerancia y el aprovechamiento van a depender del individuo, el tipo de alimento, la osmolaridad, el volumen, la velocidad de administración y el tiempo que transcurre entre las tomas.

En algunos pacientes, y siempre que la patología de base lo permita, la dieta líquida puede enriquecerse con la finalidad de aumentar su suficiencia nutricional, pudiendo alcanzar las 800-900 kcal/día. Las dietas líquidas que incluyan como alimento la leche o derivados lácteos (yogur líquido o batidos) se podrán administrar en pacientes sin problemas gastrointestinales. Para que la dieta líquida sea nutricionalmente completa, es necesario el uso de suplementos nutricionales.

Realización de la dieta

Es necesario conocer durante cuánto tiempo se prescribirá este tipo de dieta, ya que puede provocar una desnutrición grave si se administra durante períodos prolongados. La administración de una dieta líquida incompleta (o clara) no debería superar los 3 días; si se administra durante un período superior, será necesario conocer las necesidades nutricionales del individuo y cubrirlas con suplementos nutricionales o con nutrición artificial si es necesario. En el cuadro 16-1 se exponen los diferentes alimentos que forman parte de esta dieta. Podemos enriquecer la dieta líquida descrita añadiendo alimentos muy nutritivos a los alimentos líquidos, sin perder la textura líquida deseada y teniendo en cuenta que aumentará su consistencia en función de los alimentos que añadimos al líquido de base. En el cuadro 16-2 se indican algunos alimentos para enriquecer la dieta, y en el cuadro 16-3 se describe un ejemplo de dieta líquida enriquecida.

Cuadro 16-1 Alimentos indicados en una dieta de textura líquida

Lácteos

Yogures líquidos y batidos lácteos

Leche entera, semidesnatada o desnatada

Carne

Caldo de carne

Pescado

Caldo de pescado

Verdura

Zumos de verdura
Caldos y sopas vegetales

Fruta

Zumos de fruta y néctares
Compota de fruta diluida
Leche de almendras

Diversos

Infusiones
Bebida de soja, bebida de arroz, bebidas de otros cereales enriquecidas con cacao
Preparados comerciales líquidos
Azúcar, sal, miel
Bebidas isotónicas

Cuadro 16-2 Alimentos para enriquecer la dieta líquida

Azúcar, miel y cacao: para enriquecer la leche, las infusiones o las bebidas de soja
Cereales instantáneos (muy diluidos): para enriquecer la leche o las infusiones
Leche en polvo: para enriquecer la leche y el yogur líquido
Nata diluida: para enriquecer el caldo de carne
Crema de leche: para enriquecer el caldo de verduras, carne o pescado
Aceites y margarinas: para enriquecer el caldo de verduras, carne o pescado

Helados cremosos: para enriquecer la leche y el yogur líquido
Leche de almendras: para enriquecer la leche, el yogur o las infusiones
Proteínas en polvo: para enriquecer el caldo de verduras, carne o pescado
Concentrados de caldo: para enriquecer el caldo de verduras
Purés comerciales de verduras: para enriquecer el caldo de verduras, carne o pescado

Cuadro 16-3 Ejemplo de menú de 1 día de la dieta líquida enriquecida

Desayuno

Yogur líquido con azúcar. Zumo de frutas naturales con miel. Infusión con leche y azúcar. Leche de almendras. Leche enriquecida con leche en polvo y azúcar. Bebida de soja

Media mañana

Igual que el desayuno

Comida

Primer plato

Caldo vegetal de pollo o ternera, zumo de verduras (colados), agua de arroz o zanahoria con 4 cucharadas soperas de papillas comerciales de verduras

Segundo plato

Sémola de pasta fina triturada (textura líquida). Tarritos de carne o pescado diluidos con caldo hasta obtener una textura líquida. Puré de legumbres con caldo y pasado por el colador chino

Postre

Yogur líquido con 1 cucharada de cereales en polvo. Zumo de frutas con miel. Leche con compota de manzana diluida y azúcar

Merienda

Igual que el desayuno

Cena

Igual que la comida

Recena

Igual que el desayuno

Dieta de textura semisólida

La dieta semisólida recibe diferentes nombres, como «dieta pastosa», «dieta triturada» o «dieta túrmix». Hace referencia a una dieta que incluye alimentos con textura de tipo puré de diferentes texturas y puede contener líquidos en algunos casos. Puede formar parte de las dietas progresivas, constituyendo el paso siguiente que debe realizarse tras una dieta semilíquida (v. capítulo 53), o de la dieta para la disfagia en función de las diferentes texturas que puede presentar este tipo de dieta (v. capítulo 17).

Objetivos nutricionales

- Asegurar la ingesta de los individuos que presentan una alteración de la masticación y/o la deglución a través de la modificación de la textura de la dieta.
- Valorar la tolerancia de la progresión alimentaria hacia una dieta normal en pacientes que precisan poca estimulación gastrointestinal.

Indicaciones

- Pacientes con trastornos mecánicos y/o motores del proceso de masticación y/o deglución, como, por ejemplo:
    - Inflamación, ulceración o trastornos estructurales o motores de la cavidad oral, de la faringe y del esófago.
    - Falta de piezas dentarias o prótesis dental que dificulte la masticación.
    - Postoperatorio de intervenciones orales o esofágicas.
    - Mucositis por quimioterapia o radioterapia que afectan a la parte superior del tracto gastrointestinal.
- Pacientes que avanzan en su tolerancia digestiva después de una dieta semilíquida hacia una dieta de fácil digestión o normal.

Características de la dieta

La dieta de textura semisólida contempla todos los alimentos de fácil masticación y deglución, ya sean líquidos, semilíquidos o de consistencia blanda. Puede ser nutricionalmente completa. Se incluyen alimentos sólidos a los que, una vez triturados, se les añade líquido para conseguir una textura de puré. Este tipo de dieta incluye diferentes niveles de consistencia (de más líquida a más pastosa) para adaptarla a las características del paciente.

Los pacientes con disfagia, ya sea a alimentos sólidos o a líquidos, suelen tolerar bien la dieta semisólida. Dependiendo del tipo de disfagia, la

consistencia de la dieta será más o menos pastosa, con líquidos o sin ellos.

Es importante tener en cuenta la hidratación de los pacientes que toman este tipo de dieta, sobre todo en los pacientes con disfagia a líquidos que siguen dietas trituradas estrictas sin líquidos.

Realización de la dieta

Es necesario que la dieta semisólida sea lo suficientemente energética y nutritiva, sobre todo en proteínas, y al mismo tiempo organolépticamente agradable para el individuo. El equilibrio nutricional de las comidas principales puede conseguirse de dos formas: a partir de un plato único completo (triturado único con cantidades de 300-400 g) o a partir de distintos triturados, generalmente de un primero y un segundo (triturado múltiple, cada triturado con unos 200 g aproximadamente). Las dos formas de triturado deben incluir los tres grupos de alimentos: verduras, cereales o farináceos y proteínas, además de un postre con fruta o lácteo. Es importante que los ingredientes sean de primera calidad, evitando reutilizar las sobras de alimentos ya cocinados y hervidos durante horas. La elaboración del triturado es importante para poder mantener una textura, un olor, un color y un sabor específicos; por ello, la manipulación antes de cocer los alimentos, las diferentes técnicas culinarias, la acción de triturar u otros procesos opcionales como colar, espesar o texturizar (en el caso de querer dar forma) son puntos fundamentales a la hora de preparar un triturado. Se pueden utilizar licuadoras o trituradoras eléctricas, coladores chinos, y añadir diferentes ingredientes líquidos o sólidos, espesarlos o incluso darles forma y volumen para obtener la consistencia y el valor nutricional deseados (cuadro 16-4).

Cuadro 16-4 Alimentos para enriquecer la dieta semisólida

Leche

Utilizarla como bebida y en cocciones, cuando sea posible
Enriquecer la leche con leche en polvo entera (10 cucharadas de leche en polvo por litro de leche). Esta leche puede utilizarse para preparar batidos, postres, sopas y purés, o bien tomarse con cereales, cacao en polvo o jarabes de fruta
Añadir fruta fresca o en almíbar para preparar batidos
Agregar 1 cucharada de leche en polvo a los purés

Queso

Fundido, por ejemplo, en puré de verduras

Rallado en sopas, cremas, purés, etc.

Yogur

Utilizarlo para preparar batidos de frutas
Añadir cereales del desayuno, frutos secos y azúcar, y batirlo
Añadirlo a salsas
Enriquecerlo con leche en polvo o condensada

Huevos

Trocear un huevo duro y añadirlo en sopas o purés de verduras
Batirlo y agregarlo a puré de patatas, sopas, cremas, salsas, batidos de leche o helados
Añadir más claras a postres como el flan o las natillas

Carnes y pescados

Troceados y triturados, añadidos en purés de verduras o legumbres y en salsas

Aceites y grasas

Utilizar nata, crema de leche, mantequilla, mayonesa y otras salsas
Agregarlos a salsas, postres, compotas, purés de todo tipo (verduras, cereales, carne, pescados, huevos)

Frutos secos y frutas secas

Triturarlos y añadirlos como complemento en salsas y purés

Azúcar, miel y cacao en polvo

Agregar a zumos, batidos y postres triturados en general
Agregar a leche y batidos

Galletas

Añadirlas trituradas en la leche o el yogur, principalmente en desayunos y meriendas

Pan

Agregar pan frito (picatostes) muy triturado a sopas y purés

Cereales (en polvo)

Añadir a leche, yogures y batidos de soja

Otros

Proteína en polvo, suplementos y módulos nutricionales en polvo

La alimentación óptima de la persona que precisa una dieta semisólida tiene que ser lo más parecida posible a la alimentación que llevaba antes. Es importante variar el color del puré en una misma comida, y procurar que los platos y comidas tengan una gama cromática lo más variada posible. Debemos evitar que se sirvan a temperaturas extremas, muy calientes o muy fríos. Se tendrá en cuenta la tendencia de los purés a espesarse cuando se enfrían, lo que dificulta su deglución.

Deben respetarse al máximo las normas higiénicas en la preparación de los purés, evitando así las contaminaciones cruzadas.

En caso de pacientes con poco apetito, se pueden preparar purés de poco volumen, pero que contengan la energía y los nutrientes necesarios, asegurando especialmente el correcto aporte de proteínas. En el cuadro 16-4 se muestran algunos alimentos para enriquecer los purés, con el fin de evitar que sean hipocalóricos. En el cuadro 16-5 se pueden observar algunos ejemplos de menús de una dieta semisólida. Para asegurar una adecuada hidratación del paciente, en los casos en que no puedan ingerirse líquidos, se utilizarán gelatinas o espesantes.

Cuadro 16-5 Ejemplo de menú de 1 día de la dieta semisólida

Desayuno

Batido de leche con cereales y azúcar. Leche con galletas y cacao. Bebida de almendras con yogur líquido. Zumo de frutas naturales con miel y cereales. Papilla de frutas con galletas. Bebida de soja y cereales

Media mañana

Igual que el desayuno

Comida

Primer plato

Puré de puerros, zanahoria, patata y judías. Puré de tapioca, acelgas y cebolla. Puré de sémola, calabacín y cebolla. Puré de legumbres

Segundo plato

Puré de patatas y pollo. Puré de ternera y arroz. Puré de patata y frutos secos. Puré de pescado y patata. Sémola de pasta fina con carne. Tarritos de carne o pescado comercializados

Plato único

Puré de legumbres con verduras. Puré de patata, judías y pollo. Puré de sémola, ternera, zanahoria y cebolla. Puré de pescado, verduras y arroz

Aliñar todos los purés con aceite de oliva virgen

Postre

Zumo de frutas. Manzana al horno. Compota de manzana con nata. Yogur con frutos secos triturados. Papilla de frutas

Merienda

Igual que el desayuno

Cena

Igual que la comida

La aparición de numerosos productos comerciales deshidratados o listos para su consumo, con una amplia variedad nutricional, según sea la gama y receta de que se trate, supone un importante avance en la normalización del valor nutricional y en la garantía de la alimentación de personas que necesitan una dieta semisólida. La densidad calórica de los productos comerciales es aproximadamente de 1 kcal/g y aportan entre 15 y 20 g de proteínas/ración. Existe una amplia gama de variedades y sabores en el mercado.

Dieta de fácil masticación

Los alimentos que forman parte de la dieta de fácil masticación son de textura líquida, sólida y de consistencia blanda. Además, su forma de cocción ayuda a reblandecerlos y a favorecer su masticación.

Objetivo nutricional

- Adaptar la textura de los alimentos, con la finalidad de facilitar la masticación y conseguir una ingesta apropiada en pacientes con problemas orales, ya sean de masticación o de deglución.

Indicaciones

- Pacientes con problemas de dentición y/o prótesis dental, y pacientes debilitados incapaces de masticar correctamente.
- Individuos con afecciones inflamatorias o infecciones de la cavidad bucal (mucositis postradioterapia, aftas bucales de diferente origen, cándidas bucales o esofágicas, etc.).
- Pacientes con disfagia a sólidos secundaria a enfermedades que afectan al sistema nervioso central, al esófago o a la laringe.

Características de la dieta

Se trata de una dieta nutricionalmente completa y equilibrada, en la que se incluyen alimentos de consistencia blanda con elevado contenido de agua para facilitar la masticación y la deglución. También incluye alimentos líquidos y pastosos.

Esta dieta admite un amplio número de alimentos y cocciones, lo que hace más agradable su aceptación. Los alimentos pueden estar cocinados al vapor, hervidos o preparados en el microondas o el horno, estofados o guisados. No contempla formas de preparación que puedan resecar los alimentos o formar una capa dura y astillosa, como brasa, plancha o frituras muy resecas.

Realización de la dieta

En la tabla 16-1 se pueden observar los alimentos aconsejados y desaconsejados, mientras que en el cuadro 16-6 se describe un ejemplo de menú de un día.

Tabla 16-1

Alimentos aconsejados y desaconsejados en la dieta de fácil masticación

Grupo de alimentos	Alimentos aconsejados	Alimentos desaconsejados
Lácteos	Leche y sus derivados: yogur, natillas, flan, arroz con leche, *mousse*, etc. Quesos frescos y tiernos	Quesos muy secos
Carnes	Carne y aves picadas o muy tiernas cortadas en trocitos muy pequeños Vísceras y patés Embutidos: jamón cocido, pavo, chóped	Carnes excesivamente fibrosas, embutidos secos
Pescados	Cualquier tipo de pescado tierno que no lleve espinas	Calamar, sepia
Huevos	En todas sus formas de cocción	—
Cereales	Arroz, pasta, miga de pan y galletas, según la tolerancia Pan de molde Papilla de cereales Pan de tipo Viena	Pan seco o tostadas Cereales de desayuno secos
Verduras	Todo tipo de verdura cocida, en puré o en zumos	Verduras crudas, como lechuga, escarola, zanahoria cruda, pepino y cebolla
Tubérculos	Patatas hervidas o en puré	—
Fruta	Fruta cocida o en conserva sin piel ni pepitas Zumos y fruta en almíbar Plátano maduro, sandía, melón y frutas en general, maduras y sin piel ni hueso	Cítricos El resto de la fruta cruda no especificada
Legumbres	Cocidas o en puré	—
Frutos secos	Harina de almendras o frutos secos triturados	Frutos secos enteros
Grasas	Mantequilla, margarinas, manteca de cerdo y aceites Nata y crema de leche	—
Diversos	Salsas y rebozados, como croquetas o buñuelos Azúcar, miel y dulces de consistencia blanda Gelatina Sopas, caldos, cremas en conserva Bebidas en general	Productos comerciales *Snacks* y productos de aperitivo duros y secos

Cuadro 16-6 Ejemplo de menú de 1 día de la dieta de fácil masticación*

Desayuno

1 taza de café con leche y 2 cucharadas de postre de azúcar
3 rebanadas de pan de molde con una loncha de jamón cocido
1 vaso de zumo de melocotón

Comida

1 plato de sopa de fideos
Lenguado (150 g) al horno con menestra
1 plátano maduro

2 rebanadas de pan de molde

Merienda

3 rebanadas de miga de pan de payés con tomate y con un quesito fresco

Cena

1 plato de puré de verduras
1/4 de tortilla de patata
Compota de manzana
2 rebanadas de pan de molde

---

* Valoración nutricional: energía, 1.998 kcal; proteínas, 84 g (16,9% del aporte calórico total); hidratos de carbono, 287 g (57,6%); lípidos, 56 g (25,5%).

Bibliografía

Basta P, O'Brien S. Domina Barb. Modified consistency diets. In: Kalinich AM, Egan PA, eds. Manual of Clinical Dietetics. Chicago: The American Dietetic Association; 1996:129–163.

Cichero JAY, Lam P, Steele CM, Hanson B, Chen J, Dantas RO, et al. Development of international terminology and definitions for texture-modified foods and thickened fluids used in dysphagia management: the IDDSI Framework. *Dysphagia*. 2017;32(2):293–314.

Duran P, Vilarasau MC, Virgili N. Dificultades para masticar y tragar. In: León M, Celaya S, Álvarez J, eds. Manual de Recomendaciones Nutricionales al Alta Hospitalaria. Barcelona: Glosa; 2010:182–185.

Fundació Alícia y Agència de Salut Pública de Catalunya; Departament de Salut; Generalitat de Catalunya. Guia pràctica de gastronomia triturada. 2016. Disponible en: www.alicia.cat/ca/document (acceso 15 de abril de 2018).

Germain I, Dufresne T, Gray-Donald K. A novel dysphagia diet improves the nutrient intake of institutionalized elders. *J Am Diet Assoc*. 2006;106:1614–1623.

Karagiannis MJ, Chivers L, Karagiannis TC. Effects of oral intake of water in patients with oropharyngeal dysphagia. *BMC Geriatrics*. 2011;11:9.

Reina F, Frías L. La cocina hospitalaria. Madrid: Línea de Comunicación; 2006.

Rocamora JAI, García-Luna PP. El menú de textura modificada; valor nutricional, digestibilidad y aportación dentro del menú de hospitales y residencias de mayors. *Nutr Hosp*. 2014;29(4):873–879.

Steele CM, Alsanei WA, Ayanikalath S, Barbon CE, Chen J, Cichero JA, et al. The influence of food texture and liquid consistency modification on swallowing physiology and function: a systematic review. *Dysphagia*. 2015;30(1):2–26.

Taniguchi E, Asakura K, Murakami K, Masayasu S, Sasaki S. Relationship between diet texture and discharge due to deteriorating health condition in nursing home residents in Japan: A multicenter 1-year prospective study. *Asia-Pacific J Public Heal*. 2014;26(5):507–516.

Autoevaluación

Pregunta

1. En relación con una dieta de textura líquida, señale la respuesta correcta:
    a. Puede contener alimentos como aceite, leche, chocolate en polvo en los pacientes sin problemas gastrointestinales.
    b. Para que sea nutricionalmente correcta, solo enriqueciéndola un poco ya se puede administrar sin problemas durante el tiempo que sea necesario.
    c. Puede estar indicada en pacientes después de una cirugía mayor del aparato digestivo.
    d. Las respuestas a y c son correctas.
    e. Todas las respuestas son correctas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: una dieta líquida incompleta es una dieta de transición que aporta líquidos fáciles de absorber, con mínimo residuo intestinal y baja estimulación intestinal.

Una dieta líquida completa proporciona alimentos en estado líquido y aporta los nutrientes necesarios para evitar la desnutrición del paciente sin tener en cuenta la estimulación intestinal. Para que una dieta líquida sea completa, es necesario que esté enriquecida y que incluya suplementos nutricionales.

CAPÍTULO 17

Disfagia orofaríngea

A. Costa Izurdiaga

S. Carrión Bolorino

P. Clavé i Civit

Disfagia orofaríngea: definición y prevalencia

La disfagia es un síntoma que se refiere a la dificultad o incomodidad para formar y/o mover el bolo alimentario desde la boca al estómago. Desde un punto de vista anatómico, la disfagia puede deberse a disfunciones orofaríngeas o esofágicas, y desde un punto de vista fisiopatológico, a causas estructurales o disfunciones motoras orofaríngeas. La disfagia orofaríngea (DO) está clasificada dentro de las patologías del sistema digestivo según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) con los códigos 787.2 (CIE-9) y R13 (CIE-10).

La DO afecta hasta al 80% de los pacientes que han recibido tratamiento quirúrgico o radioterápico por tumores orofaríngeos, laríngeos y del área maxilofacial. En la edad pediátrica, la disfagia está asociada a enfermedades neurológicas como la parálisis cerebral, el traumatismo craneoencefálico, o a malformaciones orofaciales. Hasta el 89% de los pacientes con parálisis infantil presenta alteraciones oromotoras, dificultades masticatorias y DO. La prevalencia de la DO en pacientes con enfermedades neurológicas es muy elevada: afecta a entre el 38 y el 78% de los pacientes que han sufrido un accidente vascular cerebral (AVC); su prevalencia es del 18 al 82% en la enfermedad de Parkinson y del 80% en los pacientes con Alzheimer; es el síntoma inicial del 60% de los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y afecta al 100% en fases avanzadas; afecta al 40% de los pacientes con miastenia *gravis* y al 44% de los pacientes con esclerosis múltiple (EM). Durante la vejez, el riesgo de padecer DO aumenta, lo que provoca un enorme impacto en la capacidad funcional, en la salud y en la calidad de vida de los ancianos que la padecen. La prevalencia es del 27,2% entre los ancianos de la comunidad de más de 70 años; del 47,4% entre los pacientes ancianos ingresados en una unidad geriátrica de agudos de un hospital general, y llega a más del 55% entre los pacientes ancianos institucionalizados.

El envejecimiento demográfico es una de las principales características de la población española. Según el padrón de 2011, más del 17% de los españoles eran mayores de 65 años, y se puede alcanzar el 34% en 2052. Más de 16 millones de ancianos norteamericanos, 30 millones de ancianos europeos y 8 millones de ancianos japoneses requieren cuidados específicos por disfagia. La disfagia ha sido recientemente reconocida como un síndrome geriátrico por la European Society for Swallowing Disorders (ESSD) y la European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS). A pesar de que ya se dispone de las primeras guías de práctica clínica para esta patología, en la mayoría de nuestros hospitales y centros de salud existe una gran discrepancia entre la elevada morbilidad, la mortalidad y los elevados costes sanitarios ocasionados por las complicaciones de la DO y el bajo nivel de recursos

materiales y humanos dedicados a esta patología.

Fisiopatología y diagnóstico de la disfagia orofaríngea

El objetivo del programa de diagnóstico de la DO es evaluar las dos características que definen la deglución: a) eficacia de la deglución, entendida como la capacidad de que el paciente ingiera la totalidad de las calorías y el agua que necesita para estar bien nutrido e hidratado, y b) seguridad de la deglución, o capacidad de que la ingesta del agua y de las calorías necesarias se realice sin que se produzcan complicaciones respiratorias. Para evaluar estas dos características de la deglución disponemos de dos grupos de métodos de diagnóstico: a) los métodos clínicos, como los cuestionarios clínicos de síntomas, y los métodos de exploración clínica de la deglución, y b) la exploración de la deglución mediante exploraciones complementarias específicas como la videofluoroscopia (VFS).

Métodos clínicos: historia clínica y exploración clínica de la deglución

El programa de diagnóstico de la DO se inicia con los métodos clínicos (fig. 17-1). El objetivo es determinar si los síntomas del paciente corresponden a una DO, decidir si el paciente va a requerir exploraciones complementarias e identificar las posibles complicaciones nutricionales y respiratorias.

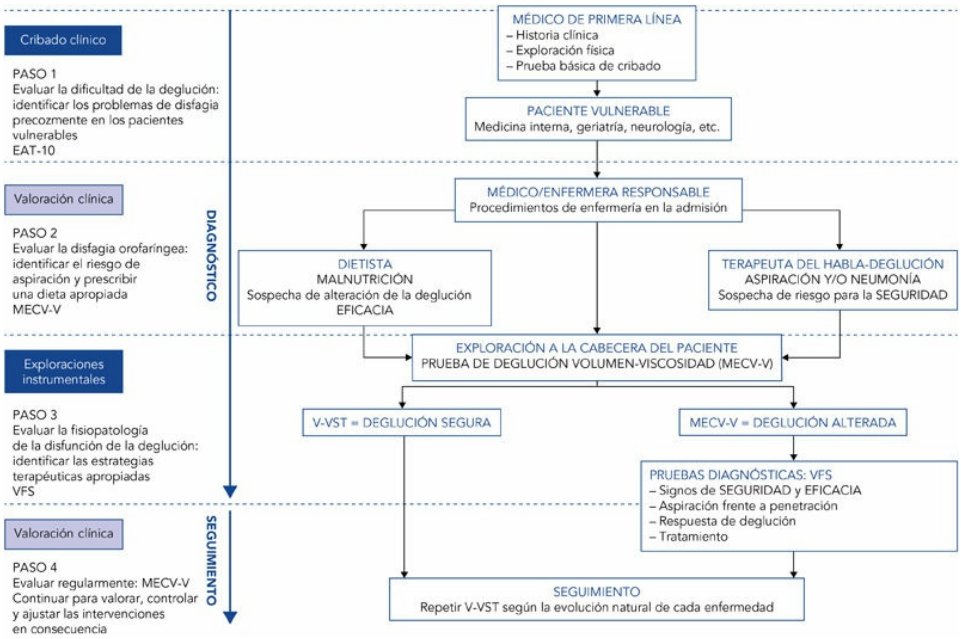


FIGURA 17-1 Algoritmo diagnóstico. Organización de los recursos humanos del equipo multidisciplinar de disfagia para la identificación, el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con disfagia orofaríngea funcional. (Adaptado de Clavé et al., 2006.)

Historia clínica

Una historia clínica dirigida a la identificación de síntomas específicos de DO es el primer paso en el diagnóstico de los pacientes vulnerables (ancianos, pacientes neurológicos). La disfagia a sólidos sugiere la existencia de un problema obstructivo, mientras que la disfagia a líquidos sugiere una disfagia neurógena o asociada al envejecimiento. La regurgitación nasal, la necesidad de múltiples degluciones para un bolo pequeño (fraccionamiento) y una historia de infecciones respiratorias repetitivas también orientan hacia una DO. La presencia de atragantamientos, tos o voz húmeda sugiere una aspiración, aunque, en pacientes neurológicos, hasta el 40% de las aspiraciones son silentes y no se acompañan de tos. La sensación de residuo en la faringe orienta hacia una hipomotilidad faríngea, frecuente en enfermedades neurodegenerativas. El aumento del tiempo de cada ingesta y la pérdida de peso reciente indican una disminución de la eficacia de la deglución y la posibilidad de malnutrición (MN). En los últimos años han aparecido cuestionarios específicos utilizados como herramienta de cribado para detectar a aquellos pacientes que pueden padecer disfagia e identificar a aquellos que necesitan exploraciones más exhaustivas para realizar un seguimiento del tratamiento. Un buen ejemplo de método de cribado sería el Eating Assessment Tool (EAT-10), test validado en castellano en el que una puntuación de tres o superior se considera anormal. Algunos estudios posteriores han cuestionado seriamente su validez y otros han recomendado un punto de corte de dos para optimizar sus características psicométricas. La gravedad clínica de la disfagia puede también cuantificarse mediante la aplicación de escalas analógico-visuales a una batería de síntomas clínicos como en el Sydney Swallowing Questionnaire (SSQ).

Exploración clínica: método volumen-viscosidad

La exploración clínica de la deglución en la cabecera del paciente se realiza administrando al paciente bolos de viscosidad y volumen diferentes, y observando sus reacciones. Diversos autores han desarrollado métodos basados en administrar al paciente varios sorbos de agua (test del agua) y observar si presenta signos de aspiración para seleccionar a los pacientes que requerirán exploraciones complementarias. Nuestro grupo ha desarrollado y validado un método de exploración clínica mediante bolos en un rango de volumen de 5 a 20 ml y de viscosidad líquida, néctar y pudin al que hemos denominado método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V). Esta técnica de diagnóstico clínico nos permite identificar a los pacientes con DO y seleccionar a los que deben ser estudiados mediante VFS. El MECV-V identifica diversos signos que afectan la eficacia de la deglución (sello labial, residuos orales, deglución fraccionada y residuos faríngeos) y también los que afectan a la seguridad de la deglución (tos relacionada con la deglución, voz húmeda o áfona, disminución de la saturación de oxígeno del 3-5%

registrada mediante un pulsioxímetro) (fig. 17-2). En manos de personal adecuadamente entrenado, la sensibilidad diagnóstica del MECV-V para las alteraciones de la seguridad y eficacia de la deglución supera el 94%. Además de identificar a los pacientes con disfagia, el método MECV-V identifica a los pacientes con alteraciones de la seguridad de la deglución a los que es necesario restringir la viscosidad líquida y ofrece datos acerca del tipo de bolo (volumen y viscosidad) más adecuado para cada paciente. Es importante recalcar que un paciente en el que el MECV-V evidencie una alteración de seguridad de la deglución debe ser estudiado mediante VFS.

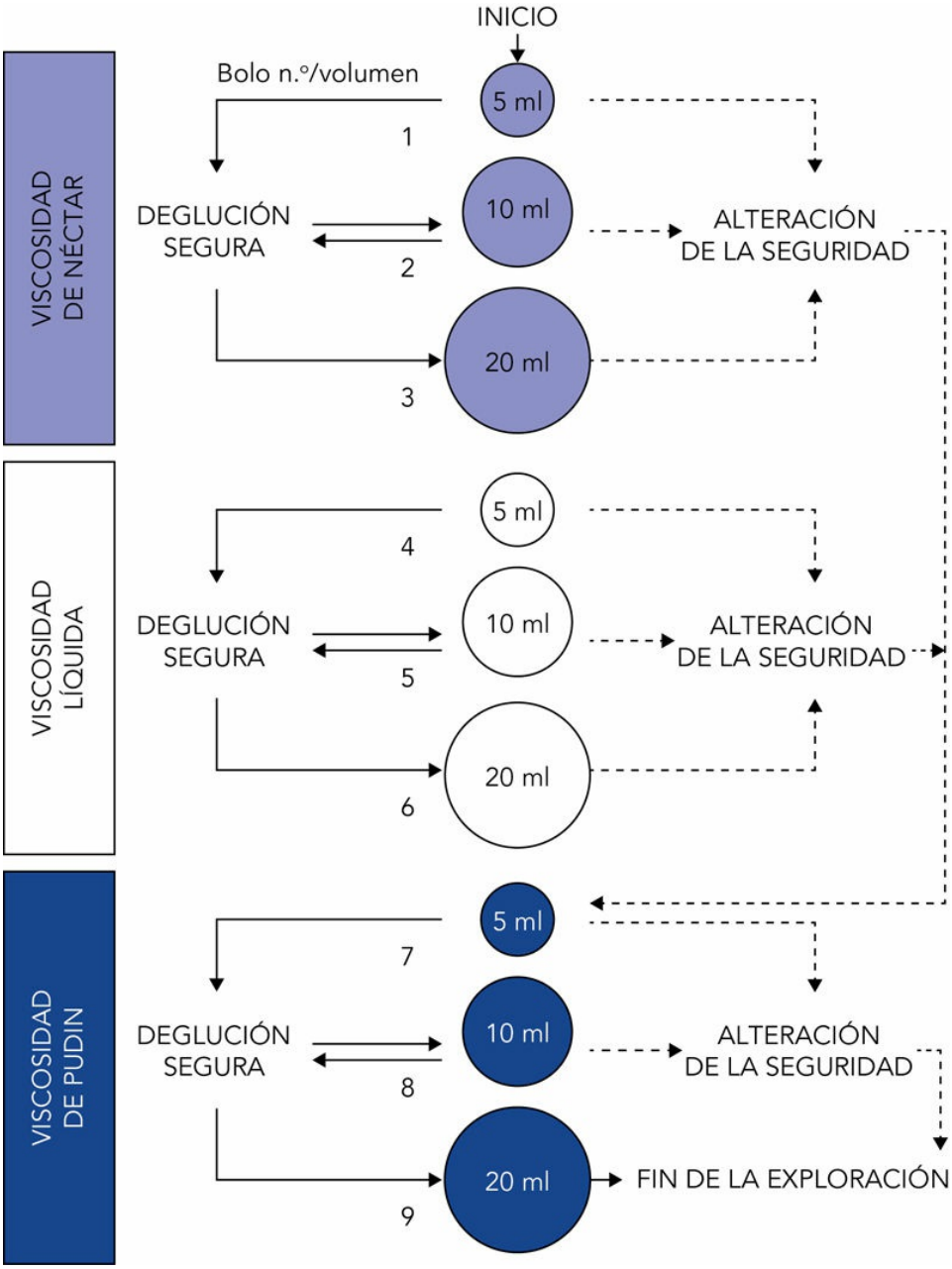


FIGURA 17-2 Algoritmo del método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V). El MECV-V es una prueba de esfuerzo deglutorio. El criterio general de aplicación es que el riesgo de aspiración en pacientes con disfagia orofaríngea aumenta al disminuir la viscosidad de los fluidos que se administran al paciente y

al incrementar el volumen del bolo. Por tanto, no debe exponerse a un paciente a un bolo de viscosidad inferior o de volumen superior (para la misma viscosidad) con respecto a aquel con el que ya haya presentado signos de aspiración.

Exploraciones complementarias: videofluoroscopia

La VFS es una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia en perfil lateral y anteroposterior de la ingesta de diferentes volúmenes y viscosidades (líquido, néctar y pudin) de un contraste hidrosoluble, idealmente de la misma viscosidad que la utilizada en el MECV-V. Actualmente, se considera esta técnica como el patrón de oro del estudio de la DO. Los objetivos de la VFS son evaluar la seguridad y la eficacia de la deglución, caracterizar las alteraciones de la deglución en términos de signos videofluoroscópicos, evaluar la eficacia de los tratamientos y cuantificar la respuesta motora orofaríngea. Entre el 45 y el 90% de los adultos con enfermedades neurológicas y de los ancianos presentan alteraciones de la eficacia de la deglución que pueden dar lugar a MN, y dos tercios de estos pacientes muestran alteraciones de la seguridad que pueden dar lugar a aspiraciones. Además, la VFS permite identificar a entre una tercera y una cuarta parte de los pacientes que presentarán aspiraciones silentes no diagnosticables clínicamente y, por tanto, un riesgo elevadísimo de desarrollar una neumonía aspirativa. La VFS es también el método de referencia para el estudio de la DO en pacientes pediátricos.

Signos videofluoroscópicos de la fase oral

Los principales signos de las alteraciones de la eficacia de la fase oral son la apraxia y la disminución del control y la propulsión linguales del bolo. Muchos pacientes presentan apraxia deglutoria (dificultad, retraso o imposibilidad de iniciar la fase oral) después de un AVC Este síntoma también se observa en pacientes con Alzheimer y en aquellos con una disminución de la sensibilidad oral. Las alteraciones del control lingual (imposibilidad de formar el bolo) o de su propulsión van a causar un residuo oral o en la vallécula cuando la alteración es de la base de la lengua. El principal signo acerca de la seguridad de la fase oral es la insuficiencia del sello palatogloso (lengua-paladar blando), disfunción muy grave que va a originar la caída del bolo a la hipofaringe antes del disparo de la respuesta motora orofaríngea y mientras la vía respiratoria está todavía abierta, provocando una aspiración predeglutoria. La insuficiencia del sello palatogloso es uno de los principales mecanismos de aspiración en pacientes pediátricos con parálisis cerebral.

Signos videofluoroscópicos de la fase faríngea

Los principales signos videofluoroscópicos de la eficacia de la fase faríngea

son el residuo hipofaríngeo y las alteraciones de la apertura del esfínter esofágico superior (EES). Un residuo hipofaríngeo simétrico en ambos senos piriformes es debido a una contracción faríngea débil, muy frecuente en los pacientes con enfermedades neurodegenerativas, y predispone a la aspiración posdeglutoria. Los pacientes con AVC pueden presentar un residuo unilateral como consecuencia de una parálisis faríngea unilateral. Los signos videofluoroscópicos de la seguridad de la fase faríngea son la lentitud o la incoordinación del patrón motor deglutorio faríngeo y las penetraciones y/o aspiraciones. Se denomina penetración a la entrada de contraste en el vestíbulo laríngeo sin rebasar las cuerdas vocales. Si se produce una aspiración, el contraste atraviesa las cuerdas y pasa al árbol traqueobronquial (fig. 17-3). La posibilidad de digitalización y análisis cuantitativo de las imágenes de la VFS permite, en la actualidad, una medida precisa de la respuesta motora orofaríngea en los pacientes con disfagia (v. fig. 17-3). Nuestro grupo ha observado que la lentitud en el cierre del vestíbulo laríngeo y la lentitud en la apertura del EES (v. fig. 17-3) son los parámetros más relacionados con la posibilidad de una aspiración. Por otro lado, en nuestros estudios la existencia de residuos orofaríngeos se correlaciona estrechamente con la disminución de la fuerza de propulsión lingual que determina la velocidad y energía cinética del bolo. Los pacientes con enfermedades neurológicas o neurodegenerativas y los pacientes ancianos frágiles comparten un deterioro de la respuesta motora orofaríngea muy similar caracterizado por una respuesta motora muy lenta (> 806 ms) con un severo retardo en el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (> 245 ms) y una gran debilidad en las fuerzas de propulsión del bolo (< 0,2 mJ). Recientes estudios neurofisiológicos de nuestro grupo han demostrado que esta alteración de la biomecánica se produce en pacientes que también tienen una importante disminución de la sensibilidad orofaríngea y una alteración en el tiempo y la extensión de la activación cortical ante estímulos sensoriales orofaríngeos. La integridad de la sensibilidad faríngea es, por tanto, también fundamental para garantizar una correcta integración de la respuesta motora orofaríngea.

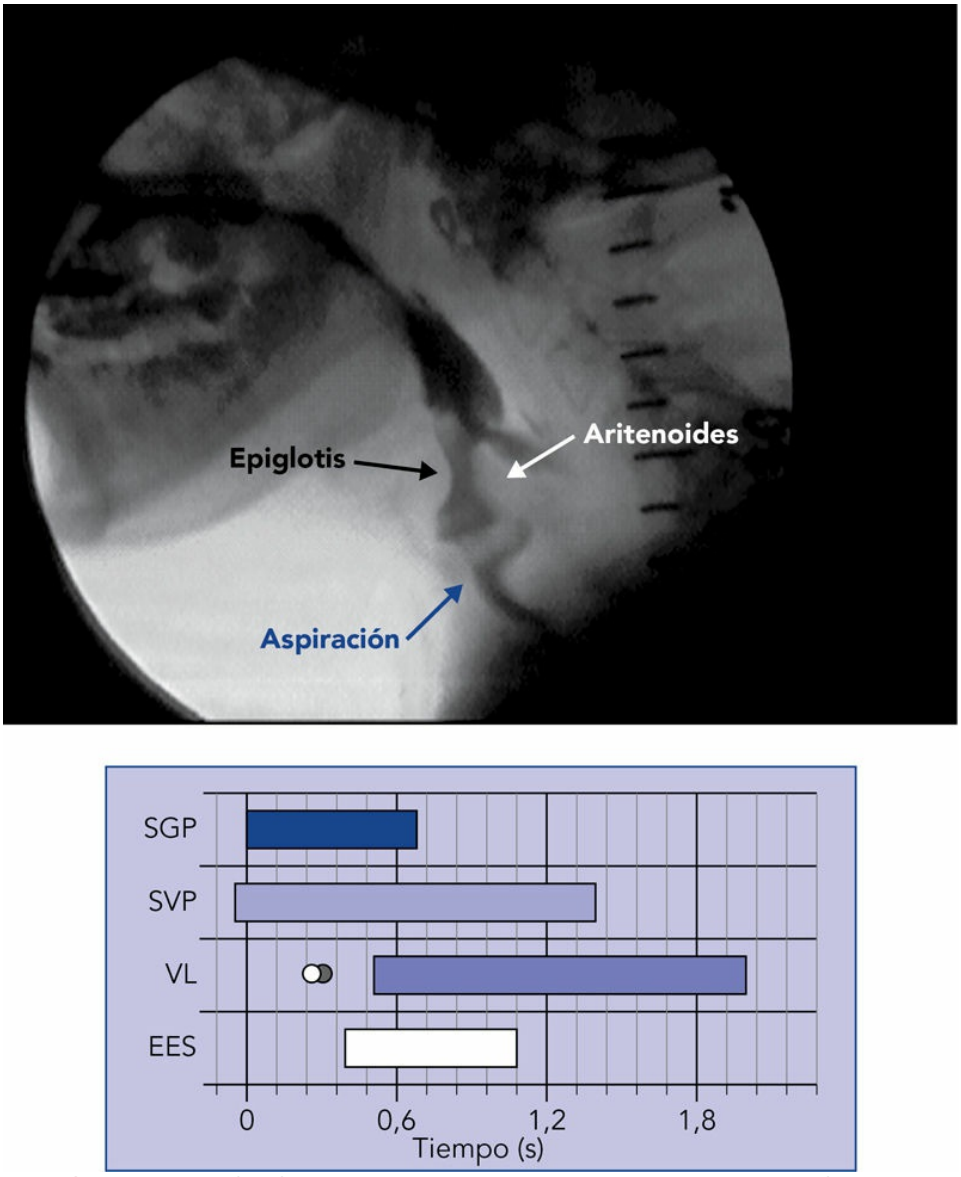


FIGURA 17-3 Configuración temporal del patrón motor deglutorio faríngeo durante la ingesta de un bolo de 5 ml de viscosidad líquida en un paciente anciano frágil. Se observa un incremento en la duración total del patrón motor deglutorio faríngeo y un retardo en el cierre del vestíbulo laríngeo y la apertura del esfínter superior. El punto blanco indica el momento de la penetración de contraste en el vestíbulo laríngeo, y el punto gris indica el paso al árbol traqueobronquial (aspiración). EES, esfínter esofágico superior; SGP, sello glosopalatino; SVP, sello velopalatino; VL, vestíbulo laríngeo. (Adaptado de Clavé et al., 2006.)

Complicaciones de la disfagia orofaríngea: malnutrición, deshidratación y neumonía aspirativa

La severidad de la DO puede variar desde una dificultad moderada hasta la total imposibilidad para la deglución y originar dos grupos de complicaciones de gran transcendencia clínica: a) una disminución de la eficacia de la deglución puede causar MN y/o deshidratación, y b) si se produce una disminución de la seguridad de la deglución, se va a producir un atragantamiento con obstrucción de la vía aérea o, más frecuentemente, una aspiración traqueobronquial que puede ocasionar una neumonía (fig. 17-4).

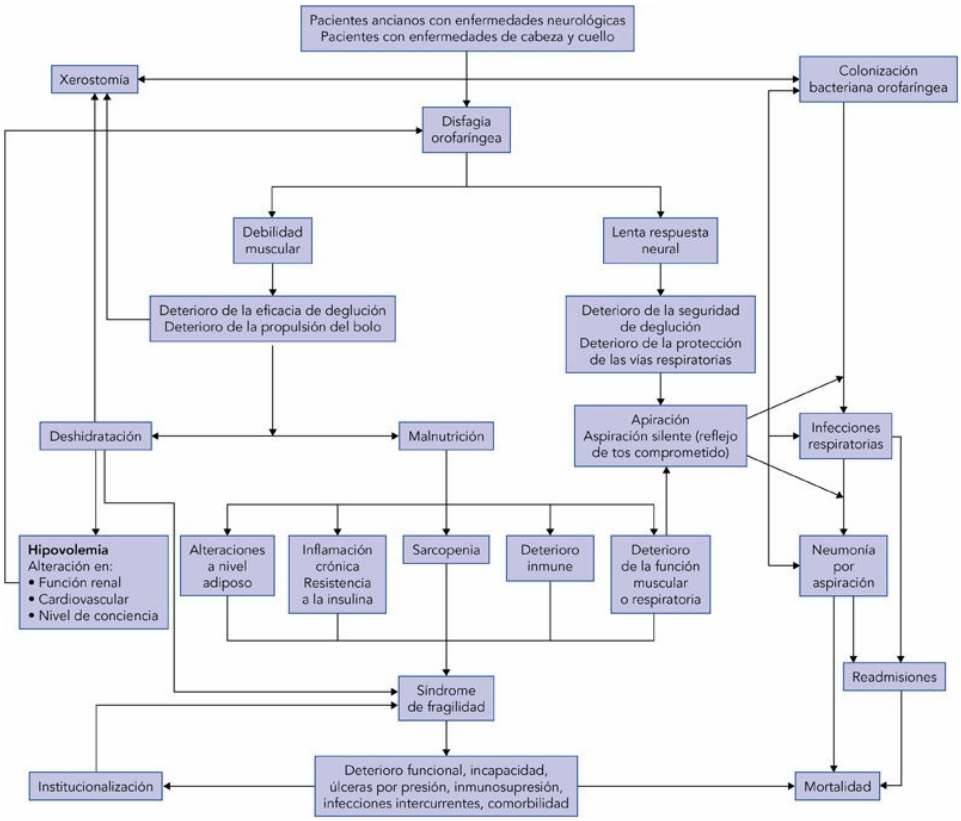


FIGURA 17-4 Fisiopatología de las complicaciones nutricionales y respiratorias asociadas a la disfagia orofaríngea. (Adaptado de Clavé et al., 2015.)

La prevalencia de MN en pacientes con DO es muy elevada. En nuestra experiencia, hasta el 25% de los pacientes con disfagia neurógena presentan MN. En la tabla 17-1, se resumen los estudios que han evaluado la MN en diferentes fenotipos de pacientes. La MN puede clasificarse en tres tipos diferentes, que pueden relacionarse con la DO: a) la MN ligada a inanición *(starvation-related MN)* que se desarrolla en situaciones de disminución de

ingesta proteica y energética, y que se caracteriza por un descenso de la masa muscular y de la grasa subcutánea con ausencia de inflamación, sería la que se asocia, por ejemplo, con el paciente anciano con DO; b) la MN relacionada con las enfermedades crónicas *(chronic disease-related MN)* es el tipo más frecuente en el paciente hospitalizado, se caracteriza por una disminución de la ingesta secundaria a anorexia o inflamación crónica en el contexto de una enfermedad, como, por ejemplo, una DO asociada a enfermedades neurológicas de tipo neurodegenerativo y neoplasias de cabeza y cuello, y c) la MN asociada a patologías agudas *(acute disease-related MN)*, que se caracteriza por un importante estado inflamatorio, como, por ejemplo, en los pacientes con DO y neumonía aspirativa. En los pacientes con DO neurogénica, la MN más prevalente es la de tipo marasmático, con cierta preservación de la proteína visceral y una importante depleción de la masa muscular y del compartimento graso. A su vez, esta pérdida de masa muscular es la que contribuye a la disfunción orofaríngea y a la autoperpetuación de la disfagia. La disfagia asociada a sarcopenia es un nuevo concepto propuesto recientemente por investigadores japoneses y que se define como la dificultad deglutoria causada por la sarcopenia de la musculatura esquelética, incluida la de la musculatura deglutoria, y que para su corrección requerirá tanto tratamiento rehabilitador como terapia nutricional específica. Un reciente estudio de nuestro grupo en pacientes crónicos con DO mostró que el 51,1% presentaron MN o riesgo de MN, y el 16,7%, sarcopenia y una reducción de la proteína muscular y visceral, y del compartimento graso, así como una reducción del peso corporal.

Tabla 17-1

Prevalencia de desnutrición en pacientes con disfagia orofaríngea

Fenotipo	Referencia	Método de cribado nutricional	Prevalencia
Disfagia en EN	Clavé et al., 2006	SGA B o C	16%[1]
		IMC	24,1%[1]
		%PP > 10%	20%[1]
		SGA	22%[2]
		IMC	21,9%[2]
		%PP > 10%	24%[2]
Disfagia post-AVC	Finestone, 1995	Peso corporal; albúmina, transferrina, linfocitos totales; pliegues cutáneos, circunferencia muscular del brazo	49%[3]
	Davalos, 1996	Albúmina, pliegue del tríceps, perímetro muscular del brazo	16,3%[4]
	Westergren, 2001	SGA (B, C o D)	32%[3]
	FOOD, 2003	Sin medidas objetivas (criterio clínico)	9,3%[4]
	Martineau, 2005	SGA (B o C)	19,2%[4]
	Crary, 2006; Foley, 2009	MNA	26,2%[4]
	Poels, 2006	%PP > 10%, IMC	35%[4]
	Chai, 2008	IMC, albúmina	8,2%[4]
Disfagia neurógena	Cabré, 2010	MNA	36,8%[5]
	Cabré, 2010		41,5%[6]

	Cabré, 2014	MNA	41,4%[5]
	Kaiser, 2010	MNA	22,8%
			50,5%[7]
			38,7%[6]
			13,8%[8]
			5,8%[9]
	Carrión, 2015	MNA	45,3%[6]
	Carrión, 2016	MNA-SF	13%[5]
	Carrión, 2016	MNA, IMC, albúmina, colesterol, linfocitos	17,4%[9]

AVC, accidente vascular cerebral; EN, enfermedad neurológica; IMC, índice de masa corporal; MNA, Mini Nutritional Assessment; MNA-SF, Mini Nutritional Assessment-Short Form; %PP, % de pérdida de peso; SGA, Subjective Global Assessment.

[1] EN no progresiva.

[2] EN degenerativa.

[3] AVC (unidad de rehabilitación).

[4] AVC (fase aguda).

[5] Ancianos hospitalizados con neumonía.

[6] Ancianos hospitalizados.

[7] Ancianos (unidad de rehabilitación).

[8] Ancianos institucionalizados.

[9] Ancianos de la comunidad.

La reducción de la ingesta hídrica y la deshidratación son también frecuentes complicaciones de la disfagia y, a su vez, generan nuevas complicaciones relacionadas con el nivel de consciencia, la viscosidad de la sangre y la presión arterial que incrementan la mortalidad del paciente (v. fig. 17-4). Los signos clínicos de deshidratación (signo del pliegue, diuresis, etc.) son útiles para el diagnóstico, y la determinación de una osmolaridad plasmática mayor de 296 mOsm/kg es diagnóstica de deshidratación y de un estado hiperosmolar. Cabe resaltar que, en estudios con bioimpedancia en población anciana con DO y malnutrida, hemos detectado una pérdida del agua total corporal con descenso del agua intracelular en la práctica totalidad de los ancianos con disfagia.

Las complicaciones respiratorias suponen la principal causa de mortalidad en los pacientes con DO. Hasta el 50% de los pacientes neurológicos y de los pacientes ancianos presentan alteraciones de la seguridad de la deglución (penetraciones y aspiraciones), en muchos casos silentes y observadas mediante estudio videofluoroscópico. Las aspiraciones orofaríngeas ocasionan frecuentes infecciones respiratorias, y hasta un 50% de los pacientes que aspiran desarrollan una neumonía aspirativa, con una mortalidad asociada de hasta el 50%. La mayoría (> 80%) de las aspiraciones en pacientes neurológicos y ancianos se producen durante la fase faríngea del ciclo deglutorio, estando asociadas a un enlentecimiento de la respuesta motora orofaríngea. La neumonía aspirativa es la principal causa de muerte de los pacientes con disfagia tras un AVC después del alta hospitalaria, de los pacientes con enfermedades neurodegenerativas y de los pacientes ancianos

frágiles. La fisiopatología de neumonía aspirativa supone la contribución de tres factores de riesgo principales: a) presentar DO con problemas de seguridad de deglución y aspiraciones; b) presentar un estado vulnerable con MN e inmunidad deteriorada, y c) tener mala salud oral e higiene con colonización por patógenos respiratorios. Si un paciente aspira, tiene una inmunidad deteriorada (lo que le hace más susceptible a infecciones) y, además, tiene patógenos respiratorios en el bolo aspirado, es muy probable que desarrolle neumonía aspirativa. La salud oral y la higiene en pacientes mayores con DO han demostrado ser muy deficientes, con una alta acumulación de placa y cálculo dental (> 70% de los pacientes), una alta prevalencia de enfermedades periodontales (> 90%) y caries (59%). Un reciente estudio de nuestro grupo muestra una alta prevalencia de patógenos respiratorios (*Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*) en la cavidad oral de los pacientes con DO. Esta colonización es mayor en pacientes con DO que en pacientes sin DO y, especialmente, en situaciones de neumonía aguda. Este estudio también mostró que la carga bacteriana oral era más alta en la cavidad oral que en la cavidad nasal. Estos resultados sugieren que el factor etiológico de muchas neumonías en pacientes mayores con DO es la aspiración en lugar de la inhalación. Con estos resultados, recomendamos realizar en pacientes con riesgo de desarrollar DO y aspiración una evaluación y un tratamiento completos de la salud y la higiene bucales, además de una evaluación nutricional.

Tratamiento de la disfagia orofaríngea

Actualmente, la evidencia disponible sugiere que la aplicación de programas de diagnóstico y tratamiento de la DO en pacientes vulnerables ocasiona una importante reducción de la morbimortalidad debido a la reducción de la incidencia de neumonías por aspiración y a la mejora del estado nutricional. El objetivo del tratamiento de la DO es el de preservar la vía oral mientras sea posible mantener el estado nutricional adecuado y evitar las complicaciones respiratorias. Las estrategias de tratamiento de la DO se agrupan en dos grandes grupos: a) tratamiento rehabilitador (estrategias posturales, incremento sensorial, praxias neuromusculares, maniobras específicas, electroestimulación transcutánea o intrafaríngea y estimulación cerebral no invasiva [NIBS, *non-invasive brain stimulation*]), y b) tratamiento compensador (modificación de volumen y viscosidad), junto con estrategias dietéticas y nutricionales. Dentro de estas estrategias dietéticas, comentaremos nuestra triple adaptación textural, nutricional y organoléptica en las dietas de textura modificada. El tratamiento está evolucionando en la actualidad de los tratamientos compensadores a los que permitirán en un futuro próximo la recuperación de la función deglutoria.

Tratamiento rehabilitador

Estrategias posturales

Permiten modificar las dimensiones de la orofaringe y de la vía que debe seguir el bolo. La flexión anterior del cuello permite proteger la vía respiratoria; la flexión posterior facilita el drenaje gravitatorio faríngeo y mejora la velocidad de tránsito oral; la rotación de la cabeza hacia el lado faríngeo paralizado dirige la comida al lado sano, aumenta la eficacia del tránsito faríngeo y facilita la apertura del EES, y la deglución en decúbito lateral o supino protege de la aspiración de un residuo hipofaríngeo. El efecto terapéutico de estas estrategias es moderado, ya que como mucho consiguen evitar las aspiraciones en el 25% de los pacientes en los que son aplicadas.

Estrategias de incremento sensorial oral

Son especialmente útiles en pacientes con apraxia o alteraciones de la sensibilidad oral (muy frecuentes en pacientes ancianos). La mayoría de las estrategias de incremento sensorial comprenden la estimulación mecánica de la lengua, las modificaciones del bolo (volumen, temperatura y sabor) o la estimulación mecánica de los pilares faríngeos. Los sabores ácidos (como el del limón o la lima), las sustancias frías (helado, hielo) o los fluidos carbonatados favorecen el mecanismo de la deglución y pueden reducir el número de aspiraciones, aunque el efecto terapéutico y la evidencia es baja. Recientes estudios han objetivado que la adición de capsaicina y otros

agonistas de los receptores TRP de la orofaringe al bolo alimentario mejora tanto la seguridad como la eficacia de la deglución en los pacientes ancianos con DO, y ya hay productos basados en esta estrategia terapéutica disponibles en países como Japón.

Praxias neuromusculares

Tienen como objetivo mejorar la fisiología de la deglución y el tono, la sensibilidad y la motricidad de las estructuras orales (labios, lengua) y de la musculatura suprahioidea. Solo una de estas praxias, denominada maniobra de Shaker (un ejercicio isométrico-isotónico de flexión anterior del cuello para potenciar la musculatura suprahioidea de 6 semanas de duración), ha conseguido demostrar un cambio en la fisiología orofaríngea y un efecto terapéutico en los pacientes con disfagia. En concreto, la maniobra de Shaker origina un significativo incremento en la apertura anteroposterior del EES y en el desplazamiento anterior de la laringe. Además, los pacientes muestran una significativa disminución del residuo posdeglutorio y de las aspiraciones posdeglutorias. Por desgracia, las aspiraciones posdeglutorias solo constituyen el 5% de las aspiraciones que presentan los pacientes con DO, ya que la mayoría se observan durante la fase faríngea y están asociadas a alteraciones del reflejo deglutorio, y no a alteraciones del aclaramiento faríngeo.

Maniobras deglutorias específicas

Están específicamente dirigidas a compensar alteraciones biomecánicas concretas, y el paciente debe ser capaz de aprenderlas y realizarlas de forma automatizada. Las más importantes son la deglución supraglótica (fig. 17-5), la deglución super-/supraglótica, la deglución de esfuerzo o forzada, la doble deglución y la maniobra de Mendelsohn. El efecto terapéutico de estas estrategias es moderado, su nivel de evidencia es bajo y su aplicación requiere un paciente cognitivamente íntegro y colaborador. Los efectos solo son evidenciables a medio y largo plazo.

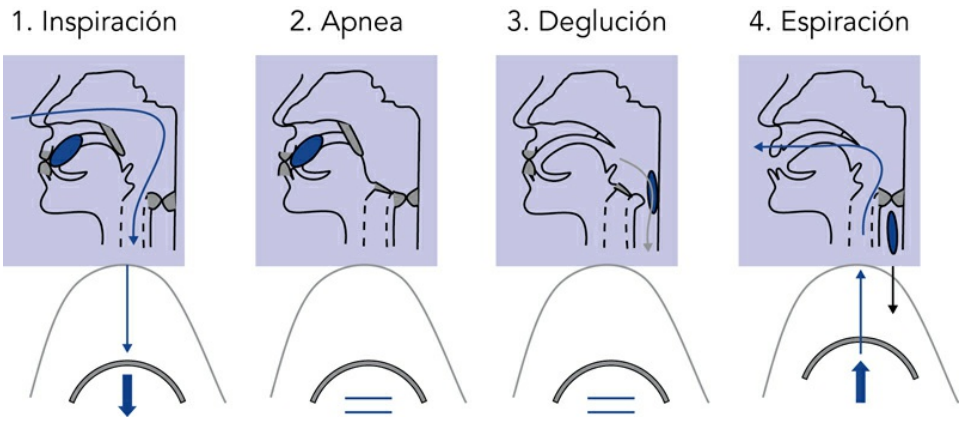


FIGURA 17-5 Maniobra de deglución supraglótica. Fases de la maniobra dirigida a mejorar el cierre glótico y a incrementar la protección de la vía respiratoria

durante la deglución: 1) inspiración; 2) apnea y cierre de la glotis; 3) deglución en apnea, y 4) espiración forzada.

Electroestimulación transcutánea o intrafaríngea

La estimulación eléctrica de la musculatura hioidea es la más reciente herramienta terapéutica para la DO. Recientes estudios sugieren que la estimulación eléctrica transcutánea a nivel sensorial y motor o la estimulación intrafaríngea mejoran la seguridad de la deglución especialmente en pacientes con disfagia postictus.

Estimulación cerebral no invasiva (NIBS)

Recientes estudios que han utilizado técnicas de NIBS, como la estimulación transcraneal con corriente directa (TDCs, *transcranial direct current stimulation*) y la repetida estimulación magnética transcraneal *(transcranial magnetic stimulation)* ofrecen resultados preliminares en la línea de que es posible potenciar la plasticidad cortical y promover la recuperación de la función deglutoria en diferentes fenotipos de pacientes con disfagia neurógena, especialmente en aquellos con disfagia post-AVC.

Tratamiento dietético-nutricional

Adaptación de fluidos: cambios de volumen y viscosidad del bolo

Existe evidencia clínica suficiente que muestra que la reducción del volumen del bolo y los incrementos de la viscosidad tienen un importante efecto terapéutico sobre los signos de eficacia y seguridad de la deglución, con una importante reducción de la prevalencia de penetraciones y aspiraciones. La ESSD ha realizado una reciente revisión sistemática y concluye que la modificación de la viscosidad de los líquidos es una estrategia terapéutica eficaz para minimizar el riesgo de aspiraciones en los pacientes con DO asociada al envejecimiento o a enfermedades neurológicas, así como para asegurar un correcto aporte hídrico y nutricional.

En nuestra experiencia, el efecto terapéutico del incremento en la viscosidad del bolo es muy elevado y supera el de otras estrategias de rehabilitación. En pacientes con enfermedades neurológicas no progresivas (AVC, traumatismo craneoencefálico), la prevalencia de aspiraciones durante la fase faríngea de la deglución cuando el bolo tiene viscosidad líquida es del 21,6%, y se reduce significativamente al 10,5% mediante viscosidad de néctar y al 5,3% mediante viscosidad de pudin. De forma similar, en pacientes con enfermedades neurodegenerativas (EM, ELA), la prevalencia de aspiraciones del 16,2% con líquidos se redujo al 8,3% mediante viscosidad de néctar y al 2,9% mediante viscosidad de pudin. Por otro lado, a igual viscosidad, el incremento del volumen del bolo ocasiona un aumento del riesgo de

aspiraciones. Todavía no hay suficiente evidencia clínica que permita definir objetivamente los niveles de viscosidad óptimos para cada fenotipo de pacientes con DO. Diversos estudios están en marcha y próximamente se caracterizarán los niveles óptimos de viscosidad para cada fenotipo de pacientes con disfagia. El efecto terapéutico de los espesantes depende de su viscosidad real a nivel de la parte media de la faringe, que está influenciada por la dosis de espesante y su mecanismo de acción, el efecto de la amilasa salival y un efecto conocido como *shear thinning* o dilución por cizallamiento no newtoniano.

En el cuadro 17-1 se describen las características de las diferentes viscosidades que pueden ser elaboradas para adaptar los fluidos.

Cuadro 17-1 Descripción de viscosidades: características de las diferentes viscosidades que pueden ser elaboradas para adaptar los fluidos y líquidos en la dieta para disfagia

Líquidos

Viscosidad: 1-50 cP (mPa.s)

Viscosidad de néctar

Puede beberse sorbiendo con una pajita o en taza.
Al decantar el líquido espesado, este cae formando un hilo fino.
Viscosidad: 51-350 cP (mPa.s)

Viscosidad de miel

No puede beberse sorbiendo con pajita.
Se puede tomar en taza o con cuchara.
Al decantar el líquido espesado, este cae formando gotas espesas.
Al cogerlo con una cuchara, no mantiene su forma.
Viscosidad: 351-1.750 cP (mPa.s)

Viscosidad de pudin

No puede beberse.
Solo puede tomarse con cuchara.
Al decantar el líquido espesado, este cae en bloques.
Al cogerlo con una cuchara, sí mantiene su forma.
Viscosidad: > 1.750 cP (mPa.s)

Adaptado de National Dysphagia Diet Task Force, 2002.

Diferencias en los mecanismos de acción entre los espesantes basados en almidón y los basados en goma xantana (GX). Efecto de la amilasa salival

El principal efecto terapéutico de los espesantes es el de proteger contra las aspiraciones gracias a sus propiedades intrínsecas (viscosidad, cohesividad) y a la reducción de la velocidad del bolo a través de la faringe cuando se utilizan viscosidades muy elevadas. Sin embargo, paralelamente a su efecto terapéutico viscosidad-dependiente, la utilización de uno u otro tipo de espesantes (almidones o gomas) puede tener repercusiones en cuanto a seguridad, estabilidad, consistencia y aceptabilidad. El almidón de maíz modificado (y las maltodextrinas derivadas) ha sido el principal agente utilizado para espesar bebidas en pacientes con DO. Recientemente, han aparecido espesantes basados en sistemas más complejos con mezclas de almidón-hidrocoloides (principalmente, GX y goma guar) que presentan ventajas terapéuticas.

Los espesantes a base de almidón tienen un mecanismo de acción diferente al de las gomas (fig. 17-6). En el almidón el mecanismo de fijación del agua es el hinchamiento de los gránulos, mientras que en los espesantes a base de gomas (GX) el agua queda atrapada en las redes que forman los hidrocoloides (fig. 17-7). En cuanto a la seguridad, aunque ambos tipos de espesantes reducen el riesgo de aspiraciones de forma viscosidad-dependiente, existe una discreta ventaja de la GX a igual viscosidad. Muy recientemente, nuestro grupo ha observado que la utilización de espesantes a base de almidón para la mejora de la viscosidad del bolo aumenta el residuo orofaríngeo posdeglutorio, especialmente en pacientes con una propulsión del bolo deficiente como es el caso de los pacientes ancianos, los pacientes que han sufrido un AVC y los pacientes con enfermedades neurodegenerativas, lo que podría aumentar el riesgo de aspiraciones posteriores a la deglución. Otro de los principales inconvenientes de los almidones es que pueden ser hidrolizados por la α-amilasa salival, lo que disminuye de forma dramática la viscosidad del bolo (fig. 17-8), y la estabilidad o capacidad de mantener una viscosidad constante a lo largo del tiempo es una propiedad fundamental de un producto espesante. Los espesantes a base de GX mantienen una viscosidad más estable a lo largo del tiempo. El aspecto también juega un papel clave en la adherencia: el almidón hace que el agua parezca turbia en lugar de transparente (fig. 17-9); sin embargo, el agua espesada con GX es mucho más clara. Esto puede hacerlo más apetecible para el paciente, lo que puede conducir a un mejor cumplimiento y a una mayor hidratación. Otra desventaja de los líquidos espesados a base de almidón es que son, en general, peor aceptados por los pacientes y su palatabilidad es inferior debido a su sabor almidonado y a su textura granulosa.

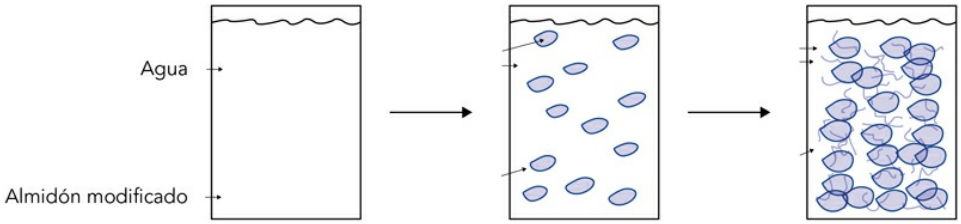


FIGURA 17-6 Mecanismo de acción de los espesantes a base de almidón.

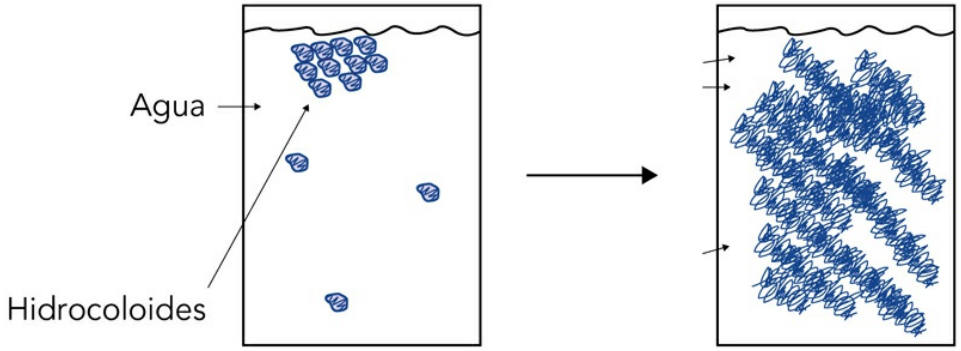


FIGURA 17-7 Mecanismo de acción de los espesantes a base de goma xantana.

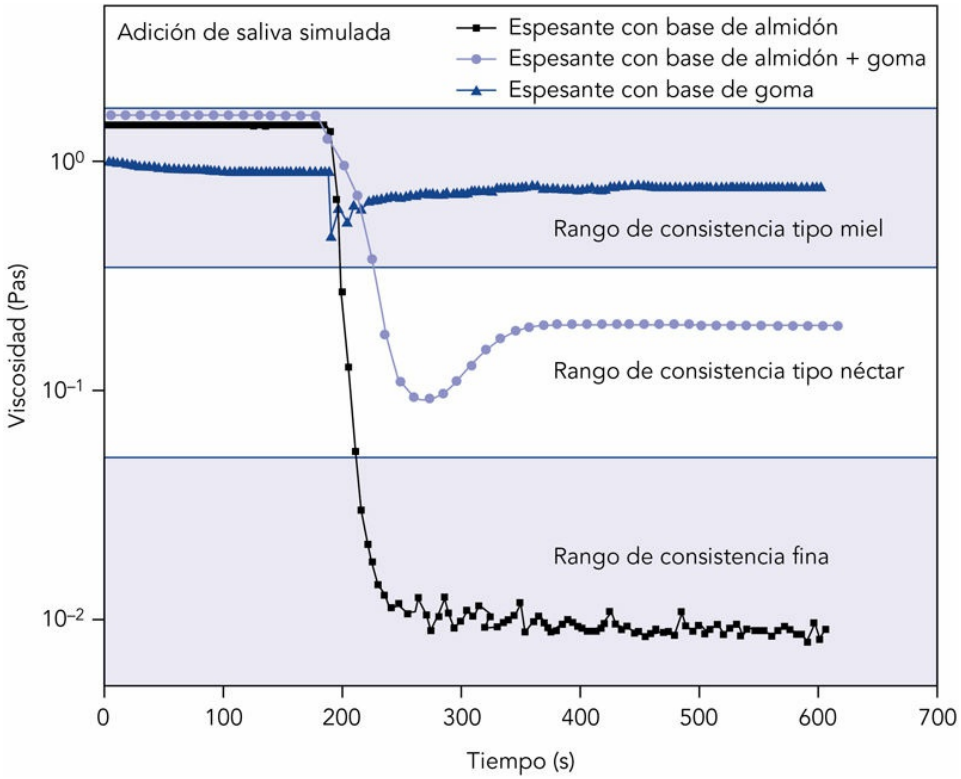


FIGURA 17-8 Comparativa del efecto de la saliva simulada en la viscosidad de fluidos espesados con almidones, gomas o mezclas de almidones y gomas. Concentración de saliva, 1 ml de saliva/10 ml de muestra; velocidad de corte, 50 s^{-1}; pH, 6,5; temperatura, 25 °C. (Adaptado de Gallegos et al., 2017.)

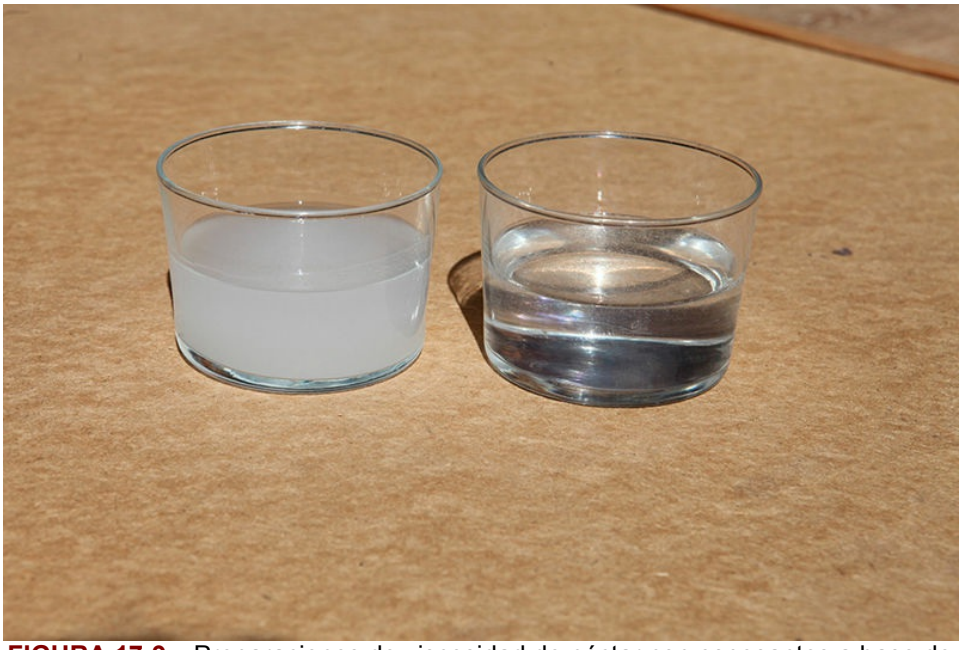


FIGURA 17-9 Preparaciones de viscosidad de néctar con espesantes a base de almidón *(izquierda)* y con espesantes a base de goma xantana *(derecha)*.

Por tanto, en la adaptación de los líquidos para conseguir la viscosidad más adecuada, se priorizarán los espesantes a base de GX con menor nivel de residuo a nivel faríngeo y total inmunidad frente a la acción de la α-amilasa salival, a diferencia de los espesantes a base de almidones. Los líquidos también pueden ofrecerse en forma de aguas gelificadas, a aquellos pacientes que requieran viscosidad de pudin, o en gelatinas frías, solo a aquellos pacientes que precisen viscosidad de néctar y tengan una fase oral preservada. Ante este importante efecto terapéutico y el bajo coste asociado a estos tratamientos, diversos colectivos de expertos han sugerido el uso sistemático del incremento de viscosidad del bolo mediante espesantes en pacientes (neurológicos, ancianos) con disfagia y riesgo de aspiraciones.

Viscosidad, velocidad del bolo en la faringe y velocidad de cizalla. Dilución por cizallamiento

La viscosidad es la propiedad de un material de resistir la deformación de manera creciente a medida que crece la velocidad de deformación. La reología es la ciencia que estudia el flujo de los fluidos y el efecto de la viscosidad. Cuantitativamente, se define como el cociente entre el esfuerzo de cizalla y la velocidad de cizalla en un flujo estacionario. Ambos conceptos son fundamentales para conocer el comportamiento de los fluidos en su paso por el sistema digestivo hasta el estómago. Frecuentemente se utiliza como sinónimo de viscosidad aparente o coeficiente de viscosidad. La unidad de medida de la viscosidad en el sistema internacional es el pascal-segundo (Pa.s), aunque el Poise, la unidad de medida del sistema cegesimal, está más

ampliamente difundido. La relación entre ambos es la siguiente: 1 mPa.s = 1 cP.

La viscosidad de los fluidos alimentarios y de los productos de consumo habitual no es una propiedad constante. En función de la marca comercial y de las condiciones de consumo, los valores de viscosidad pueden variar significativamente, lo que dificulta la prescripción de estos productos en pacientes con DO. En la figura 17-10 se muestran los rangos de viscosidad establecidos por diferentes países.

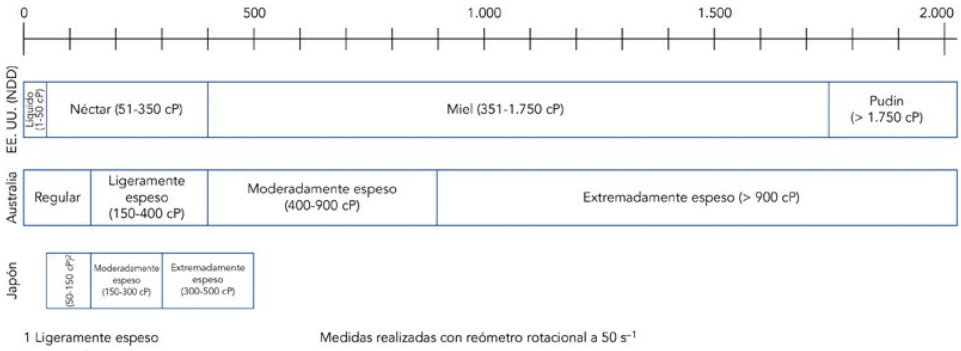


FIGURA 17-10 Rangos de viscosidad de EE. UU. *(adaptado de National Dysphagia Diet Task Force, 2002)*, Australia *(adaptado de Atherton et al., 2007)* y Japón *(adaptado de Watanabe et al., 2018)*. Los rangos de viscosidades establecidos en Japón son válidos exclusivamente para goma xantana. NDD, National Dysphagia Diet.

Para la medición objetiva de la viscosidad es necesario tener en cuenta parámetros como la temperatura y la velocidad de cizalla. Actualmente conocemos que la prevalencia de penetraciones y aspiraciones es máxima con líquidos (aproximadamente 20 mPa.s) y disminuye con bolos de viscosidad de néctar (aproximadamente 300 mPa.s) y pudin (aproximadamente 4.000 mPa.s). Sin embargo, el flujo del bolo alimenticio es un proceso dinámico que depende de las características de la fuerza aplicada y de la velocidad del bolo. Por tanto, el bolo durante el proceso de deglución se somete a cizallamiento y flujo extensional. Para la mayoría de los bolos de alimentos líquidos o semilíquidos, su viscosidad disminuye a medida que la velocidad de cizalla aumenta, comportamiento denominado dilución por cizallamiento no newtoniano (fig. 17-11).

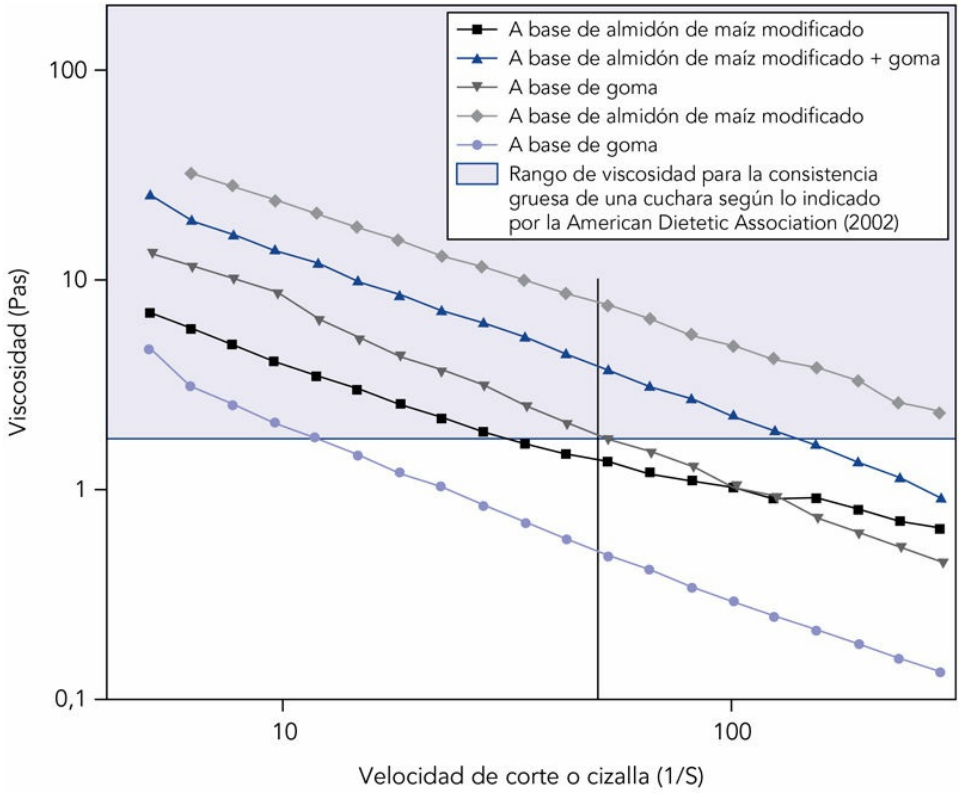


FIGURA 17-11 Curvas de viscosidad de fluidos espesados con espesante para obtener pudin. (Adaptado de Gallegos et al., 2017.)

En la mayoría de las clasificaciones, los rangos se basan en las viscosidades medias de cizalla a una sola velocidad de cizallamiento de 50 s^{-1} y a una temperatura de 25 °C. La medición de la velocidad de cizalla a nivel mesofaríngeo es la que tiene mayor importancia porque es la zona donde se produce el cierre de la vía respiratoria. En pacientes con DO, los valores de velocidad de cizalla a nivel oral se sitúan en torno a 50 s^{-1}, mientras que a nivel mesofaríngeo son de aproximadamente 300 s^{-1}.

La ESSD ha propuesto un sistema de clasificación y denominación de la viscosidad óptima teniendo en cuenta estas características reológicas con el objetivo de crear un etiquetado de producto para todos los productos de nutrición clínica (espesantes y suplementos alimentarios), que fue presentado en la 1st World Dysphagia Summit, celebrada en Barcelona en septiembre de 2017. En la figura 17-12 se muestra un ejemplo de etiquetado propuesto en el último congreso mundial de DO.

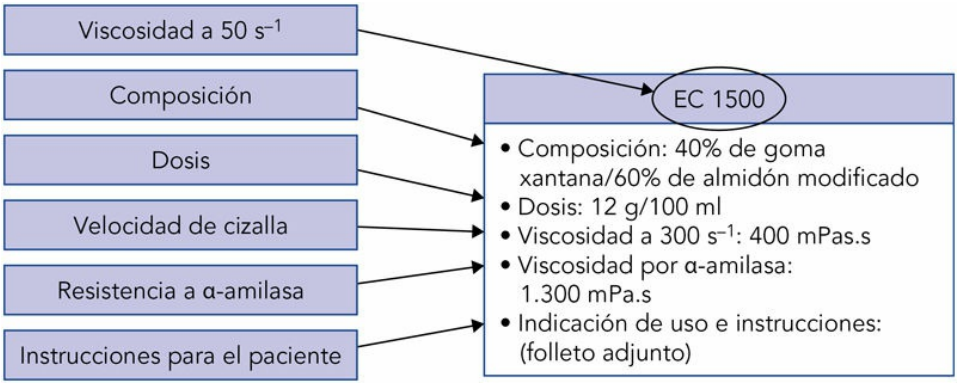


FIGURA 17-12 Modelo de ejemplo de etiquetaje propuesto por la European Society for Swallowing Disorders (ESSD).

En 2015, la International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI) estableció una clasificación para líquidos y sólidos basada en el uso subjetivo del flujo a través de una jeringa específica o en el comportamiento de un semisólido ante la presión de un tenedor. Desde nuestro grupo, así como desde la ESSD, se desaconseja el uso de este tipo de criterios subjetivos para definir la viscosidad de los suplementos nutricionales y los espesantes de nutrición clínica y se propone que sean las empresas productoras las que realicen los estudios reológicos pertinentes y etiqueten sus productos de nutrición clínica de acuerdo con las directivas europeas de *Food for Special Medical Purposes*, incluyendo para cada espesante: viscosidad a 50 y 300 s^{-1}, composición, dosis, dilución por cizallamiento, resistencia a la amilasa salival e instrucciones para pacientes y cuidadores que detallen su preparación adecuada.

Cambios texturales de sólidos y semisólidos

La adaptación de la dieta es uno de los aspectos más relevantes en el abordaje terapéutico de la DO y tiene como objetivo no solo asegurar una deglución segura sino, además, ayudar a cubrir las necesidades nutricionales de los pacientes, evitando la desnutrición y la sarcopenia. El grado de modificación dependerá del grado de afectación de la masticación y la deglución, y de la palatabilidad del paciente. Así como para la prescripción de la viscosidad de los fluidos existen métodos estandarizados para su evaluación como el MECV-V, todavía no existe el mismo nivel de conocimiento que permita un método para sólidos validado y estandarizado en lo que se refiere a la prescripción de dietas de textura modificada. Existen diversas aproximaciones, como el Test of Masticating and Swallowing Solids (TOMASS), desarrollado como una evaluación cuantitativa de la capacidad de masticación de sólidos frente a una población sana. En la población anciana, la alteración de la eficacia de la deglución está relacionada con una velocidad del bolo enlentecida (< 10 cm/s) debido a una débil fuerza lingual de propulsión (< 0,14 mJ), que facilita la presencia de residuo orofaríngeo y que se encontraría en relación con la presencia de sarcopenia en la musculatura cervical y en la de la lengua. Estos elementos fisiopatológicos

han sido extensamente estudiados por nuestro grupo en los últimos años. Entre las distintas propiedades de textura existentes para caracterizar los alimentos sólidos y semisólidos, la Japanese Society for Dysphagia Rehabilitation considera que la dureza, la adhesividad y la cohesividad son las más significativas.

En los pacientes con disfagia, la alimentación tradicional habitual ha de estar adaptada a las posibilidades de masticación y deglución de los mismos. En la adaptación de los alimentos se puede modificar la textura de platos tradicionales y/o utilizar alimentos adaptados especiales que ofrece la industria especializada. Desde las diferentes sociedades profesionales de dietistas y logopedas (americana, irlandesa, inglesa y australiana) se han diseñado nomenclaturas y descriptores específicos para definir las características de las diferentes texturas que pueden ser utilizadas para adaptar los alimentos sólidos de la dieta de los pacientes con disfagia según la severidad de la misma. En el cuadro 17-2 podemos observar los tipos de texturas de alimentos sólidos que pueden necesitar las personas con DO para la adaptación de los alimentos sólidos (dieta según la British Dietetic Association, BDA). Las texturas C (puré espeso) y E (chafada con tenedor) son las dos texturas consideradas de obligado cumplimiento en cualquier centro de atención a pacientes con disfagia.

Cuadro 17-2 Descripción de texturas: características de las diferentes texturas que pueden ser utilizadas para adaptar los alimentos sólidos en la dieta para disfagia

Puré fino. Textura B

No mantiene la forma en el plato.
No precisa masticación.
No puede ser tomado con tenedor. Los dientes del tenedor no dejan una marca clara en la superficie.
No puede moldearse ni formar capas. Puede ser vertido con facilidad.
Se extiende al derramarse.

Puré espeso. Textura C

Mantiene la forma en el plato.
No precisa masticación.
Puede ser tomado con tenedor. Los dientes del tenedor dejan una marca clara y permanente en la superficie.
Puede ponerse en moldes, ser canalizado o formar capas. No puede ser vertido.
No se extiende en caso de derrame.

Pretriturada. Textura D

Requiere muy poca masticación.
Ha sido chafada con tenedor antes de servir.
Habitualmente, requiere una salsa o crema espesas.
No hay separación de fluidos.

Chafada con tenedor. Textura E

Requiere poca masticación.
No tiene que ser chafada con tenedor antes de servir.
Puede haber una salsa o crema espesas.
No hay separación de fluidos.

Adaptado de British Dietetics Association, Royal College of Speech and Language Therapists. National descriptors for texture modifications in adults. May 2002.

El nivel de evidencia del efecto terapéutico de las adaptaciones de sólidos no es alto, y la propia BDA recomienda tomar decisiones individuales basadas en el estado de cada paciente. Sin embargo, muy recientemente hemos realizado un estudio que demuestra el efecto terapéutico de estas dietas de textura modificada en el marco de una intervención mínima-masiva en ancianos con disfagia.

En la adaptación textural también se recomendará, en la mayoría de los casos, evitar una serie de alimentos que suponen un riesgo en personas con disfagia: básicamente aquellos que puedan resultar fibrosos, fragmentables o muy resbaladizos, o que puedan desprender jugo. También se evitarán las dobles consistencias (sopas de pasta, fruta fresca que desprende líquido y/o sumergida en leche) y los purés que puedan contener grumos o tropezones, como espinas o huesos.

A nivel nutricional, en el caso de que con este tipo de dieta no se cubran las necesidades calóricas y proteicas, no se recomienda aumentar el volumen de las comidas porque, particularmente en los pacientes ancianos, estos tienden a presentar saciedad precoz y en muchos casos no finalizan las comidas completas. Por eso se debe priorizar que las comidas no sean muy abundantes, pero sí que posean una elevada densidad nutricional. Si aun así no es suficiente el aporte calórico a lo largo del día, puede enriquecerse la dieta con alimentos caseros para aumentar el aporte calórico o proteico. En la tabla 17-2 se muestra un ejemplo de enriquecimientos energéticos; si se recomienda el uso de al menos tres de estos, se aportan 150 kcal extras a la dieta. En la tabla 17-3 se muestra un ejemplo de enriquecimientos proteicos; si se recomienda el uso de al menos tres de estos, se aportan 15-18 g de proteínas extras a la dieta. Es importante que la presentación despierte el

interés por la comida, combinando los colores de los purés o las papillas de forma atractiva.

Tabla 17-2

Ejemplos de enriquecimientos energéticos para pacientes con disfagia orofaríngea

Alimento(s)*	Cantidad
Legumbres cocidas (garbanzos, judías blancas, etc.) trituradas	2 cucharadas soperas
Frutos secos molidos o en polvo (almendra, avellana, etc.)	1 cucharada sopera
Galletas de tipo maría trituradas	1 cucharada sopera
Aceite de oliva	1 cucharada sopera
Fruta seca (ciruelas secas, orejones, etc.)	2-3 unidades
Miel	1 cucharada sopera
Mermelada sin trozos	1 cucharada sopera
Cereales para adultos en polvo	1 cucharada sopera
Salsa de tipo besamel	1 cucharada sopera

* Ordenados de mayor a menor según el contenido calórico.

Tabla 17-3

Ejemplo de enriquecimientos proteicos

Alimento*	Cantidad
Atún enlatado en aceite de oliva	½ lata
Huevo duro triturado	1 unidad mediana
Queso en porciones	2 unidades
Jamón de York	1 loncha
Pollo o pavo picado	¼ de porción (30 g)
Leche en polvo desnatada	1 cucharada sopera
Pescado blanco de tipo merluza	¼ de porción (30 g)
Queso rallado	1 cucharada sopera
Frutos secos molidos o en polvo (almendra, avellana, etc.)	1 cucharada sopera

* Ordenados de mayor a menor según el contenido proteico.

Triple adaptación de la dieta tradicional para pacientes con disfagia

Para llevar a cabo una actuación dietética integrada en el anciano con DO, desde el Hospital de Mataró hemos elaborado una intervención denominada triple adaptación de la dieta, que consiste en un plan de dietas a partir de la alimentación tradicional y que incluye: a) una adaptación reológica (textura de sólidos y viscosidad de líquidos) para garantizar una deglución segura y efectiva; b) una adaptación nutricional para cubrir todos los requerimientos calórico-proteicos e hídricos, y c) una adaptación organoléptica (con una mejora del sabor, el olor, el color, la presentación y la palatabilidad) para facilitar el cumplimiento de las dietas y mejorar el placer de comer. La adaptación reológica se realizó de acuerdo con las texturas C (puré espeso) y E (chafado con tenedor) de la BDA, y la viscosidad se basó en los descriptores de la American Dietetic Association (ADA) que definen el néctar hasta 51-350

1 mPa.s y el pudin a partir de 1.750 1 mPa.s. Ambos se seleccionaron mediante la prueba de deglución por volumen y viscosidad (MECV-V). La adaptación calórica y proteica se obtuvo mediante los datos antropométricos específicos de pacientes mayores con DO publicados recientemente por nuestro grupo. El resultado ha sido la creación de 32 menús semanales en función de la combinación de las dos texturas de sólidos, las dos viscosidades para fluidos, dos estaciones del año y dos fenotipos de pacientes. Las necesidades calórico-proteicas e hídricas se establecen en 1.750 kcal/día ± 10%, 70 g de proteína/día y 1.750 ml de agua/día en pacientes con un estado nutricional normal o en riesgo de desnutrición (grupo A), y en 1.980 kcal/día ± 10%, 100 g de proteína/día y 1.500 ml de agua/día en pacientes desnutridos (grupo B). En la tabla 17-4 se muestran menús triplemente adaptados para una persona con DO y normonutrida.

Tabla 17-4

Dietas para disfagia: ejemplos de menús diarios adecuados a la disfagia con una proporción equilibrada de principios inmediatos

Ingesta	Ejemplo de dieta (textura C)	Ejemplo de dieta (textura E)
Desayuno	Café con leche con espesante/pan con mantequilla y mermelada triturado	Cereales con leche, miel y nueces/manzana con plátano
Media mañana	Macedonia de frutas triturada	Compota de frutas
Comida	Crema de calabacín espesa	Col y patata en salsa *demi-glace*
	Pollo con patatas con romero triturado	Salmón con azafrán
	Manzana al horno con canela triturada	Naranja
Cena	Tortilla con jamón triturado	Canelones de verduras
	Pera triturada	Yogur
Aporte de agua con espesante diario	4 vasos de agua con espesante para obtener viscosidad de pudin	4 vasos de agua con espesante para obtener viscosidad de néctar

Para la implantación del plan de dietas hemos desarrollado, desde nuestro grupo, talleres de cocina que nos han permitido enseñar a pacientes y familiares la elaboración de recetas triplemente adaptadas (fig. 17-13). El objetivo es empoderar y facilitar al paciente el manejo de viscosidades, texturas, enriquecimientos y presentaciones de las comidas y bebidas que forman parte de su día a día. Los resultados han sido muy satisfactorios no solo por cumplir con el objetivo de ayudar al cumplimiento y manejo de las dietas prescritas, sino también por propiciar un entorno óptimo para crear red entre los pacientes y un espacio donde los cuidadores de estos pacientes puedan compartir sus vivencias y experiencias con la DO. Los resultados positivos con esta experiencia piloto han permitido plantear los talleres como un tratamiento complementario a la práctica asistencial habitual.

FIGURA 17-13 Imágenes de platos preparados durante los talleres de cocina para pacientes con disfagia orofaríngea llevados a cabo en el Hospital de Mataró. **A.** Pan con mantequilla y mermelada (textura C). **B.** Guiso de lentejas rojas (textura C). **C.** Pescado en salsa verde. **D.** Naranja (textura C: pudin).

Intervención mínima-masiva

Un reciente estudio piloto llevado a cabo también por nuestro grupo ha demostrado el efecto terapéutico de la denominada intervención mínima-masiva (IMM) en personas ancianas con DO. La IMM consistió en: a) adaptación de la viscosidad de los líquidos y la textura de los alimentos; b) suplementos calóricos y proteicos, y c) recomendaciones de higiene y salud oral durante la hospitalización y después del alta. El objetivo fue evaluar el efecto de esta intervención en la reducción de las complicaciones nutricionales y respiratorias en pacientes mayores hospitalizados con DO. Los principales resultados de esta intervención mostraron que la IMM mejoró el estado nutricional, disminuyó las readmisiones hospitalarias, disminuyó las infecciones respiratorias y aumentó la supervivencia a los 6 meses. Con esto, podemos afirmar que la IMM en pacientes mayores hospitalizados con DO mejora el estado nutricional y la funcionalidad, y reduce las readmisiones hospitalarias, las infecciones respiratorias y la mortalidad. La IMM podría convertirse en una nueva estrategia simple y rentable para evitar complicaciones de DO en la población geriátrica ingresada con una enfermedad aguda en un hospital general.

Soporte nutricional. Suplementos nutricionales en pacientes con disfagia

Los objetivos de los suplementos nutricionales son mantener o recuperar el estado nutricional, junto con una mejora del estado funcional, de la calidad de vida, y la reducción de la morbimortalidad. El uso de suplementos estaría indicado en aquellos individuos con anorexia, restricción dietética secundaria a enfermedades crónicas, ingesta inferior al 75% de sus requerimientos nutricionales, necesidades proteicas y energéticas aumentadas y/o pérdida involuntaria de peso. En el momento de planificar el tratamiento nutricional se tendrían que tener en cuenta algunos aspectos: los suplementos no deberían disminuir la ingesta de alimentos por vía oral y el tipo indicado se debería escoger según la situación clínica de cada paciente.

Aunque por el momento no se dispone de estudios relevantes sobre la eficacia de la suplementación nutricional en pacientes con disfagia, un metaanálisis realizado por Elia y Stratton en 2007 mostró que el uso de suplementos disminuía la mortalidad predominantemente en la población

anciana, grupo de pacientes con una alta incidencia de disfagia. En el ámbito del paciente geriátrico, las guías de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN, European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) recomiendan el uso de suplementación nutricional oral en ancianos malnutridos o con riesgo de MN para aumentar el aporte de energía, proteínas y micronutrientes, y así mantener o mejorar el estado nutricional y mejorar la supervivencia (grado de recomendación A).

La ESPEN ha publicado recientemente las directrices basadas en la evidencia para el abordaje nutricional de las enfermedades neurológicas, incluyendo aquellas condiciones con mayor prevalencia de alteraciones del estado nutricional y de trastornos de la deglución: enfermedad de Parkinson, ELA, EM y AVC. La publicación ofrece 88 recomendaciones basadas en la evidencia para su uso en la práctica clínica.

Existen diferentes tipos de suplementos: a) suplemento estándar, que presenta una distribución de macro- y micronutrientes similar a la de la población sana, y que es la fórmula recomendada, en general, en pacientes con disfagia; b) suplemento hiperproteico (≥ 20% del valor calórico total en forma de proteínas), que estaría indicado en pacientes con hipoalbuminemia, con úlceras por presión, con fracturas de cadera, durante el postoperatorio, o en pacientes con una ingesta proteica inferior a la recomendada; c) suplementación energética o hipercalórica (> 1,2 kcal/ml), que estaría indicada en casos de restricción hídrica (cardiópatas, hemodiálisis, etc.) o en casos de disminución del apetito o de pérdida de peso, entre otros; d) suplemento mixto (energético-proteico), que tendría su papel en los déficits mixtos, por ejemplo, en pacientes con disfagia y saciedad precoz que toleran únicamente volúmenes bajos, y e) suplemento específico, que estaría indicado en pacientes con disfagia que padecen enfermedades específicas. En general, los alimentos dirigidos a pacientes con DO deben poseer una adecuada viscosidad para evitar las aspiraciones y un elevado contenido calórico-proteico para compensar el menor volumen alimentario que pueden ingerir estos pacientes, y debe ser posible su administración después del alta hospitalaria. En algunos pacientes, no es posible utilizar suplementos nutricionales líquidos debido a su baja viscosidad y al elevado riesgo de aspiraciones. En un paciente que consume un suplemento nutricional, se debe monitorizar el seguimiento para poder valorar de forma periódica la eficacia de la intervención nutricional y establecer, si es necesario, las modificaciones que sean oportunas para conseguir el objetivo establecido a nivel nutricional.

Combinación de estrategias de tratamiento

En nuestra experiencia, la práctica clínica óptima consiste en la combinación de estrategias de tratamiento. Un ejemplo de ello es la IMM explicada anteriormente.

Es fundamental la selección del tratamiento de estos pacientes con disfagia en función de la severidad de las alteraciones de eficacia y seguridad

identificadas durante el estudio videofluoroscópico: a) los pacientes con alteraciones discretas de la eficacia y una correcta seguridad pueden seguir una dieta libre supervisada por su familia; b) en los pacientes con alteraciones moderadas, se introducen cambios dietéticos destinados a disminuir el volumen e incrementar la viscosidad del bolo alimentario; c) los pacientes con alteraciones severas van a requerir, además, estrategias basadas en el aumento de la viscosidad y la introducción de técnicas de tipo postural, de maniobras activas y de un incremento sensorial oral, y d) existe un grupo de pacientes con alteraciones tan severas que no es posible tratarlas mediante la aplicación de las técnicas de rehabilitación y en los que la vía oral no es posible, por lo que es necesaria la colocación de una sonda de gastrostomía.

Como indicación general, la nutrición enteral (NE) se utiliza cuando la ingesta es inferior al 50% de las necesidades nutricionales, si hay aspiraciones silentes o de mucha cantidad, si la respuesta deglutoria está severamente afectada o si no hay una respuesta al tratamiento rehabilitador de la deglución, siempre y cuando el aparato digestivo sea funcional. La NE se desaconseja como tratamiento nutricional en los pacientes terminales. Según la mayoría de las guías clínicas, la NE está indicada en ancianos frágiles siempre que su estado general sea estable; de hecho, en pacientes geriátricos o neurológicos con alteración de la deglución, la alimentación con NE puede ayudar a mantener o incluso mejorar el estado nutricional de estos pacientes, pero siempre iniciándola lo más temprano posible. En cambio, en los pacientes con demencia no está indicada la colocación de la sonda nasogástrica (SNG) o de la sonda de gastrostomía para la NE.

Cuando se prevé que la alimentación artificial durará menos de 4 semanas, se aconseja utilizar una SNG. Cuando la necesidad sea superior a 4 semanas, ya se recomienda colocar una sonda de gastrostomía. En el caso de que el aparato digestivo no sea funcionante, se debe hacer uso de la nutrición parenteral. En la mayoría de los pacientes que requieren una gastrostomía, si es posible, debe intentarse mantener una pequeña proporción de alimentación por la vía oral en condiciones de seguridad. La estrategia terapéutica más eficaz son los cambios de volumen y viscosidad del bolo alimentario, ya que se trata del método con la mayor eficacia terapéutica, que no fatiga, que no requiere integridad cognitiva, que no supone ningún aprendizaje y en el que la aplicación de la estrategia corre a cargo del cuidador. En la mayoría de los pacientes con enfermedades neurológicas o neurodegenerativas y en los ancianos, la disfagia es un síntoma crónico a partir de su aparición en la historia natural de la enfermedad.

Una reciente resolución del Consejo de Europa sobre los cuidados nutricionales hospitalarios recomienda el desarrollo de guías para la identificación de la disfagia como origen de MN, la homogeneización de las viscosidades y texturas necesarias, la monitorización de la ingesta calórico-proteica, y la disponibilidad de texturas y viscosidades apropiadas para cada tipo de paciente. Estas recomendaciones están encaminadas a minimizar el impacto de la disfagia y de la MN en la salud y la calidad de vida de los

pacientes hospitalizados, y debe ser posible aplicarlas de forma extrahospitalaria una vez que el paciente es dado de alta.

Agradecimientos

Los estudios se han realizado con el soporte de:

- Instituto de Salud Carlos III. Fondo de Investigación Sanitaria.
- Centro de Investigación Biomédica en Red: Enfermedades Hepáticas y Digestivas (Ciberehd).
- Fundació de Recerca en Gastroenterologia (FUREGA).
- European Society of Swallowing Disorders (ESSD).
- Fundació Salut del Consorci Sanitari del Maresme.
- Filial del Maresme de la Acadèmia de Ciències Mèdiques i de la Salut de Catalunya i de Balears.
- Nestlé España, S. A. Nutricia Danone, Fresenius Kabi, La Fageda y Sehrs.
- Fundació Alicia.
- GAN Gastronomía + Nutrición.

Nuestro agradecimiento a la Sra. Carme Ruscalleda y al Sr. Fermí Puig por su colaboración en la difusión de la triple adaptación de la dieta para pacientes con disfagia.

Bibliografía

Atherton M, Bellis-Smith N, Cichero JAY, Suter M. Texture modified foods and thickened fluids as used for individuals with dysphagia: Australian standardised labels and definitions. *Nutr Diet*. 2007;64:53–76.

Baijens LW, Clavé P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb GF, et al. European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clin Interv Aging*. 2016;11:1403–1428.

Burgos R, Breton I, Cereda E, Claude Desport J, Dziewas R, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr*. 2018;37(1):354–396.

Burgos R, Sarto B, Segurola H, Romagosa A, Puiggrós C, Vázquez C, et al. Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia. *Nutr Hosp*. 2012;27(6):2048–2054.

Burnett TA, Mann EA, Stoklosa JB, Ludlow CL. Self-triggered functional electrical stimulation during swallowing. *J Neurophysiol*. 2005;94(6):4011–4018.

British Dietetics Association, Royal College of Speech and Language Therapists. National descriptors for texture modifications in adults. May 2002.

Cabib C, Ortega O, Kumru H, Palomeras E, Vilardell N, Alvarez-Berdugo D. Neurorehabilitation strategies for poststroke oropharyngeal dysphagia: from compensation to the recovery of swallowing function. *Ann N Y Acad Sci*. 2016;1380(1):121–138.

Cabré M, Serra-Prat M, Force L, Almirall J, Palomera E, Clavé P. Oropharyngeal dysphagia is a risk factor for readmission for pneumonia in the very elderly persons: observational prospective study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69(3):330–337.

Cabré M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Clavé P. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing*. 2010;39(1):39–45.

Carrión S, Cabré M, Monteis R, Roca M, Palomera E, Serra-Prat M, Rofes L, Clavé P. Oropharyngeal dysphagia is a prevalent risk factor for malnutrition in a cohort of older patients admitted with an acute disease to a general hospital. *Clin Nutr*. 2015;34(3):436–442.

Carrion S, Roca M, Costa A, Arreola V, Ortega O, Palomera E, et al. Nutritional status of older patients with oropharyngeal dysphagia in chronic versus an acute clinical situation. *Clin Nutr*. 2017;36(4):1110–1116.

Chai J, Chu FC, Chow TW, Shum NC. Prevalence of malnutrition and its risk factors in stroke patients residing in an infirmary. *Singapore Med J*.

2008;49(4):290–296.

Chen T, Fang S, Zuo X, Liu Y. Effect of curdlan and xanthan polysaccharides on the pasting, rheological and thermal properties of rice starch. *J Food Sci Technol*. 2016;53(11):4076–4083.

Cichero JA, Steele C, Duivestein J, Clavé P, Chen J, Kayashita J, et al. The Need for International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Liquids Used in Dysphagia Management: Foundations of a Global Initiative. *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2013;1:280–291.

Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr*. 2008;27:806–815.

Clavé P, De Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farré R, Palomera E, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24(9):1385–1394.

Clavé P, De Kraa M. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea en el anciano. En: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada, editores. Manual de Práctica Clínica de Nutrición en Geriatría. Madrid: You & Us; 2003.

Clavé P, García-Peris P. Guía del diagnóstico y tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Barcelona: Glosa; 2011.

Clavé P, Shaker R. Dysphagia: current reality and scope of the problem. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12(5):259–270.

Clavé P, Verdaguer A, Arreola V. Oral-pharyngeal dysphagia in the elderly. *Med Clin*. 2005;124:742–748.

Coates C, Bakheit AM. Dysphagia in Parkinson's disease. *Eur Neurol*. 1997;38(1):49–52.

Crary MA, Carnaby-Mann GD, Miller L, Antonios N, Silliman S. Dysphagia and nutritional status at the time of hospital admission for ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2006;15(4):164–171.

Dávalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, Soler S, Marrugat J, Molins A, et al. Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke*. 1996;27(6):1028–1032.

DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol*. 1992;49:1259–1261.

Dietitians Association of Australia Australian standardised definitions and terminology for texture-modified foods and fluids Food texture modification grading scale for the clinical management of dysphagia. *Nutr Diet*. 2007;64(Suppl 2):S53–76.

Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76(4):310–316.

Foley NC, Martin RE, Salter KL, Teasell RW. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med*. 2009;41(9):707–713.

FOOD Trial Collaboration Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke*. 2003;34:1450–1456.

Gallegos C, Brito-de la Fuente E, Clavé P, Costa A, Assegehegn G, Nutritional aspects of dysphagia management. Toldrá F, ed. Advances in Food and Nutrition Research, Vol. 81. Burlington: Academic Press; 2017:271–318.

González-Fernández M, Gardyn M, Wyckoff S, Ky P, Palmer J. Validation of ICD-9 Code 787.2 for identification of individuals with dysphagia from administrative databases. *Dysphagia*. 2009;24:398–402.

Horner J, Alberts MJ, Dawson DV, Cook GM. Swallowing in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 1994;8(3):177–189.

Huckabee ML, McIntosh T, Fuller L, Curry M, Thomas P, Walshe M, et al. The Test of Masticating and Swallowing Solids (TOMASS): reliability, validity and international normative data. *Int J Lang Commun Disord*. 2018;53(1):144–156.

Instituto Nacional de Estadística. Censo de población y vivienda 2011. Disponible en: www.ine.es (acceso 16 de octubre de 2018).

Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba RF, et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *Clin Nutr*. 2010;29:151–153.

Kaiser MJ, Bauer JM, Rämsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T, Mini Nutritional Assessment International Groupet al. Frequency of malnutrition in older adults: a multinational perspective using the mini nutritional assessment. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58(9):1734–1738.

Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1989;70(10):767–771.

Mandala IG, Bayas E. Xanthan effect on swelling, solubility and viscosity of wheat starch dispersions. *Food Hydrocolloids*. 2004;18:191–201.

Martín A, Ortega O, Roca M, Arus M, Clavé P. Effect of a Minimal-Massive intervention in hospitalized older patients with oropharyngeal dysphagia: A proof of concept study. *J Nutr Health Aging*. 2018;22(8):1019–1020.

Martineau J, Bauer JD, Isenring E, Cohen S. Malnutrition determined by the patient-generated subjective global assessment is associated with poor outcomes in acute stroke patients. *Clin Nutr*. 2005;24(6):1073–1077.

National Dysphagia Diet Task Force National Dysphagia Diet, Standardization for Optimal Care. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2002.

Newman R, Vilardell N, Clave P, Speyer R. Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patients with Oropharyngeal Dysphagia: White Paper by the European Society for Swallowing Disorders (ESSD). *Dysphagia*. 2016;31:232–249.

NHS National Patient Safety Agency; Royal College of Speech Language Therapists; National Association of Care Catering; British Dietetic Association; National Nurses Nutrition Group; Hospital Caterers Association Dysphagia Diet Food Texture Descriptors. NHS National Patient Safety Agency; 2011.

Ortega O, Clave P. Oral Hygiene, Aspiration, and Aspiration Pneumonia: From Pathophysiology to Therapeutic Strategies. *Curr Phys Med Rehabil Reports*. 2013 :292–295.

Ortega O, Parra C, Zarcero S, Nart J, Sakwinska O, Clave P. Oral health in older patients with oropharyngeal dysphagia. *Age Ageing*. 2014;43:132–137.

Ortega O, Sakwinska O, Combremont S, Berger B, Sauser J, Parra C, et al. High prevalence of colonization of oral cavity by respiratory pathogens in frail older patients with oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil*. 2015;27:1804–1816.

Poels BJ, Brinkman-Zijlker HG, Dijkstra PU, Postema K. Malnutrition, eating difficulties and feeding dependence in a stroke rehabilitation centre. *Disabil Rehabil*. 2006;28(10):637–643.

Rofes L, Arreola V, Martín A, Clavé P. Natural capsaicinoids improve swallow response in older patients with oropharyngeal dysphagia. *Gut*. 2013;62(9):1280–1287.

Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Swanson J, Clave P. The effects of a xanthan gum-based thickener on the swallowing function of patients with dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;39:1169–1179.

Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, Cabré M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22(8):851–858.

Serra-Prat M, Hinojosa G, López D, Juan M, Fabré E, Voss DS, et al. Prevalence of oropharyngeal dysphagia and impaired safety and efficacy of swallow in independently living older persons. *J Am Geriatr Soc*. 2011;59(1):186–187.

Serra-Prat M, Palomera M, Gómez C, Sar-Shalom D, Saiz A, Montoya JG, et al. Oropharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: a population-based prospective study. *Age Ageing*. 2012;41(3):376–381.

Vilardell N, Rofes L, Arreola V, Speyer R, Clave P. A Comparative Study Between Modified Starch and Xanthan Gum Thickeners in Post-Stroke Oropharyngeal Dysphagia. *Dysphagia*. 2016;31:169–179.

Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A, et al.

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr*. 2006;25:330–360.

Wallace KL, Middleton S, Cook IJ. Development and validation of a self-report symptom inventory to assess the severity of oral-pharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 2000;118:678–680.

Watanabe E, Yamagata Y, Fujitani J, Fujishima I, Takahashi K, Uyama R, et al. The Criteria of Thickened Liquid for Dysphagia Management in Japan. *Dysphagia*. 2018;33(1):26–32.

Westergren A, Ohlsson O, Rahm Hallberg I. Eating difficulties, complications and nursing interventions during a period of three months after a stroke. *J Adv Nurs*. 2001;35(3):416–426.

SECCIÓN 4

Dietas controladas en energía

Capítulo 18: Dietas hipocalóricas
Capítulo 19: Dieta altamente hipocalórica

CAPÍTULO 18

Dietas hipocalóricas

R. Trallero Casañas

L. Casamitjana Espuña

M. Luengo Moral

Introducción

El peso corporal de un individuo está en función del balance entre la ingesta y el gasto de energía. Una dieta es hipocalórica cuando aporta una cantidad de energía inferior a la necesaria para el mantenimiento del peso. Aunque las dietas con un aporte calórico significativamente inferior a los requerimientos habituales (< 1.800 kcal) suelen denominarse hipocalóricas, estas pueden ser normocalóricas en individuos con requerimientos bajos (ancianos, sedentarios, estatura baja), por lo cual es preferible definirlas para un individuo determinado.

Objetivos nutricionales

- Alcanzar un peso razonable a partir de una disminución preferentemente de la masa grasa con el fin de disminuir la morbimortalidad asociada a la obesidad o a los riesgos futuros y obtener una mejoría en la calidad de vida.
- Mejorar los hábitos alimentarios para asegurar el mantenimiento del peso obtenido en el contexto de un estilo de vida saludable.

Indicaciones

La dieta hipocalórica constituye el pilar fundamental en el tratamiento de la obesidad. Debe formar parte de un programa global para la pérdida de peso en los pacientes con obesidad y en los pacientes con sobrepeso cuando este se acompaña de dislipemia, hipertensión arterial (HTA), en presencia de uno o más factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico, síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus (DM) de tipo 2, patología vertebral, claudicación intermitente y osteoartritis.

Obesidad

La obesidad, reconocida como enfermedad crónica, se considera actualmente un problema de salud pública, tanto por su elevada prevalencia, que continúa aumentando de forma alarmante en nuestra sociedad, como por las importantes consecuencias sobre la morbimortalidad y la calidad de vida, así como por el elevado coste social y económico que supone.

La prevalencia de obesidad aumenta progresivamente en la sociedad occidental asociada a la gran facilidad de acceso a los alimentos y a la tendencia a disminuir cualquier tipo de actividad física cotidiana. Según los últimos estudios disponibles, la prevalencia de obesidad definida por un índice de masa corporal (IMC) de 30 kg/m^2 o mayor ha aumentado sustancialmente en los últimos años en la población española entre 25 y 64 años. En el Estudio ENRICA, la prevalencia estimada en el período comprendido entre 2008 y 2010 fue del 22,9% (24,4% en varones y 21,4% en mujeres); en el estudio Di@bet.es, fue del 28,2% (28,9% en varones y 27,5% en mujeres), y en el estudio DARIOS, del 28% en varones y del 28,3% en mujeres. Los datos más recientes proporcionados por el estudio ENPE corresponden al período 2014-2015 y cifran la prevalencia de obesidad en el 21,6% de la población de entre 25 y 64 años (22,8% en varones y 20,5% en mujeres). La prevalencia es heterogénea entre comunidades situando la más elevada, según el mismo estudio, en Asturias (25,7%) y Galicia (24,9%), y la más baja, en Baleares (10,5%), Cataluña (15,5%) y País Vasco (16,8%). En el marco internacional, los países con las tasas más altas son EE. UU., México y Arabia Saudí, con prevalencias entre el 31 y el 35%. El incremento de la prevalencia de la obesidad infantil es también preocupante, siendo del 18,3% según el estudio Aladino realizado en 2010 y 2011 en niños de 6 a 9 años de edad. Si nos comparamos con el resto del mundo y según los datos publicados por la World Obesity Federation en el año 2014, España ocupa el segundo puesto de Europa en cuanto a prevalencia de sobrepeso y obesidad en varones de 5 a 10 años.

El papel de los distintos factores etiopatogénicos relacionados con la obesidad es todavía incierto y poco conocido, y algunos se han ido

considerando en los últimos años. Factores genéticos, anormalidades en el gasto energético y en la oxidación de las grasas, sobrealimentación, disminución de la actividad física y la acción de ciertos medicamentos pueden estar implicados en el desarrollo de la obesidad, aunque ninguno de estos factores la explica suficientemente. El concepto general de que la grasa se acumula a partir de un balance energético positivo, es decir, cuando la ingesta energética es excesiva en relación con el requerimiento individual, es cierto y común a todos los casos de obesidad; sin embargo, la simplicidad de este concepto no debe conducir a falsas interpretaciones, ya que los mecanismos de control del peso corporal son extraordinariamente complejos.

En los últimos años han emergido aspectos hasta ahora desconocidos, y que se han visto relacionados con el sobrepeso y la obesidad, tales como la cronodisrupción, los disruptores endocrinos, la epigenética y la programación fetal, la microbiota intestinal, el estrés y la enfermedad psiquiátrica, y el estatus socioeconómico o, incluso, lo que llamamos ambiente *obesogénico* —definido como la suma de influencias que el entorno, las oportunidades y las condiciones de vida ejercen sobre la promoción de la obesidad—.

Definición

La obesidad se define como una enfermedad en la cual un exceso de grasa corporal acumulada puede afectar negativamente a la salud. Teniendo en cuenta que los sistemas para medir la grasa corporal no se pueden aplicar sistemáticamente y que el sobrepeso está muy asociado al exceso de grasa, en la práctica se trabaja y estudia con más frecuencia el sobrepeso, pero es importante tener presente la diferencia.

Diagnóstico

Los indicadores más utilizados actualmente en la práctica clínica para determinar el grado de sobrepeso son el IMC en adultos y la relación peso/talla o los percentiles de IMC en niños. Pero la valoración de la obesidad debe hacerse no solamente en función del sobrepeso, sino principalmente en función del riesgo asociado, para lo cual se requiere la valoración de otros parámetros: a) circunferencia de la cintura (CC); b) comorbilidad, y c) otras condiciones clínicas que pueden alterar el desarrollo ponderal o influir en el riesgo.

Valoración del grado de sobrepeso

Índice de masa corporal

El IMC se obtiene del cociente entre el peso (kg) y el cuadrado de la talla (m):

$$IMC = \frac{Peso\,(kg)}{Talla\,(m^2)}$$

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se considera sobrepeso a partir de un IMC de 25 y obesidad a partir de un IMC de 30, clasificándose en obesidad leve o de grado I (IMC: 30-34,9), obesidad moderada o de clase II (IMC: 35-39,9) y obesidad grave o de grado III (IMC ≥ 40). El IMC tiene limitaciones; sin embargo, es fácil de realizar y es el más utilizado en la práctica clínica. El IMC no informa de la distribución de la grasa corporal y no permite distinguir entre el peso asociado a la masa muscular y el asociado a la masa grasa. No se relaciona de forma lineal con el porcentaje de grasa corporal y es un mal indicador pronóstico de las comorbilidades de la obesidad en sujetos de baja estatura. Así pues, en determinadas situaciones, como en sujetos musculados, en pacientes con retención hidrosalina o en gestantes, no será válido para establecer el diagnóstico de obesidad.

En niños y adolescentes, la valoración debe hacerse utilizando tablas o gráficos de percentiles. Se considera sobrepeso y obesidad cuando el IMC se sitúa por encima de los percentiles 85 y 90, respectivamente, o a 2 desviaciones típicas (DT) o más de la media correspondiente a la edad y el sexo.

Relación peso/talla

Es el método más utilizado para valorar el grado de sobrepeso en los niños. En referencia a las tablas de percentiles, un peso con relación a la talla superior al percentil 90 o a 2 DT de la media correspondiente al sexo es indicativo de obesidad.

Pliegues cutáneos

La medición de los pliegues cutáneos con un lipocalibrador de presión constante proporciona una estimación de la grasa corporal periférica y permite confirmar que el sobrepeso no se debe a un aumento de masa muscular. Se considera obesidad cuando los valores de tres o más pliegues se encuentran por encima de 2 DT de la media correspondiente a la edad y el sexo.

Valoración del riesgo asociado

Circunferencia de la cintura (CC)

Es un indicador de la distribución de la grasa corporal. Se correlaciona muy bien con la grasa visceral y de forma lineal con el riesgo de enfermedad cardiovascular, por lo que debería recogerse en la historia clínica y en el seguimiento de los pacientes.

Generalmente, existe una buena correlación entre la CC y el IMC, aunque la primera se ha mostrado claramente superior para predecir el riesgo de

diabetes y para estimar el riesgo cardiometabólico en pacientes con sobrepeso o en población anciana (más tendente a la sarcopenia). Por el contrario, no se considera útil medir la CC en pacientes con un IMC de 35 o mayor, puesto que no parece aportar información adicional y, además, hay controversia en los puntos de corte según la etnia, la raza, la edad y el sexo.

La CC debe medirse con el paciente de pie, rodeando la cintura con una cinta métrica por el borde superior de las crestas ilíacas de manera paralela al suelo y realizando la medición al final de una espiración normal. Los valores máximos de normalidad establecidos para este parámetro son 88 cm para las mujeres y 102 cm para los hombres.

Este parámetro permite distinguir dos tipos de obesidad:

1. *Obesidad central o androide.* La grasa se localiza principalmente en la cara, la región cervical, el tórax y el abdomen (forma de manzana). Se caracteriza por una CC mayor de 88 cm en mujeres y mayor de 102 cm en hombres, y se asocia con un mayor riesgo de enfermedad isquémica, HTA, DM tipo 2, accidente cerebrovascular y mortalidad en general, independientemente del IMC.
2. *Obesidad periférica o ginoide.* La grasa se localiza principalmente en las caderas y en las regiones glútea y femoral (forma de pera). Se caracteriza por una CC menor de 88 cm en mujeres y menor de 102 cm en hombres. Este tipo de obesidad es más benigna que la obesidad androide.

Los métodos más precisos para determinar la grasa abdominal son la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). Estas técnicas permiten identificar si la grasa abdominal predomina en la zona subcutánea o en la región profunda perivisceral; el incremento de esta última está claramente asociado a resistencia a la insulina y a un mayor riesgo de alteraciones metabólicas y vasculares.

Comorbilidad

La comorbilidad asociada a la obesidad se define como aquella situación clínica que: a) aumenta el riesgo de incapacidad y de mortalidad en personas con obesidad, y b) empeora con el aumento de peso y mejora con su reducción.

Estudios epidemiológicos han permitido definir las siguientes situaciones comórbidas:

- *HTA.* Tanto la presión sistólica como la diastólica aumentan con el IMC a partir de 23 kg/m^2. Aunque las causas no se conocen, probablemente se deba a los niveles elevados de insulina (consecuencia de la insulinorresistencia), que favorecen la retención renal de sodio, a un incremento de los niveles plasmáticos de renina

o a un aumento de la actividad de las catecolaminas. La HTA mejora claramente en las personas que pierden peso.

- *Enfermedad cardiovascular.* La obesidad predispone a otros factores de riesgo cardiovascular (HTA, hipercolesterolemia e intolerancia a la glucosa); sin embargo, estudios recientes muestran que la obesidad es también importante como factor de riesgo independiente para la morbilidad y la mortalidad coronarias. La mortalidad por enfermedad coronaria está aumentada, incluso, en las personas que solo presentan sobrepeso. La obesidad se asocia también con la enfermedad vascular periférica y con la cardiopatía congestiva.
- *Dislipemia.* Las alteraciones que se observan en las concentraciones plasmáticas de lípidos en personas obesas son, principalmente, una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y un aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de los triglicéridos. Este perfil lipídico es también frecuente en las personas con grasa abdominal y se asocia con un incremento de la enfermedad coronaria. Algunos pacientes pueden tener alteraciones lipídicas de causa genética, en cuyo caso no responden a la pérdida de peso.
- *DM tipo 2.* La asociación de la obesidad con la DM tipo 2 ha sido ampliamente demostrada. El riesgo de DM tipo 2 se incrementa continuamente con el IMC y disminuye con la pérdida de peso. Algunas características de las personas obesas favorecen todavía más el riesgo de DM tipo 2: la obesidad en la infancia y la adolescencia, el aumento progresivo del peso en la edad adulta y la obesidad androide.
- *Otras condiciones comórbidas* establecidas son las siguientes: SAOS, osteoartritis, infertilidad, incontinencia urinaria y reflujo gastroesofágico.

Tratamiento

Los numerosos tratamientos utilizados para conseguir reducir el peso tienen un elevado índice de fracaso, sobre todo a medio y largo plazo. Teniendo en cuenta el carácter crónico y multifactorial de la obesidad, el tratamiento deberá abordarse desde una perspectiva multidisciplinaria considerando individualmente las estrategias de tratamiento más adecuadas.

Las posibilidades preventivas y terapéuticas abarcan desde sencillas medidas educacionales orientadas a corregir conductas inadecuadas hasta tratamientos más complejos y agresivos, como los quirúrgicos, pasando por una serie de eslabones intermedios. Desde esta perspectiva, y considerando las ventajas de iniciar un programa de tratamiento bien dirigido en las fases precoces de la enfermedad, la valoración de los pacientes para su inclusión en un plan terapéutico debería considerarse siempre cuando, aparte de las indicaciones asociadas al riesgo y tratadas anteriormente, el paciente se muestra preocupado por su peso o solicita ayuda para perder peso. La prevención del aumento de peso en los individuos con riesgo de obesidad

futura es esencial.

Las posibilidades de éxito dependen en gran medida de la adecuada orientación del tratamiento. Este debe establecerse en cuatro fases consecutivas, desarrolladas a continuación.

Valoración clínica

La valoración clínica debe ser exhaustiva e incluir historia clínica, historia ponderal, historia dietética, nivel de actividad física, valoración de la comorbilidad y de los factores de riesgo (distribución de la grasa, tabaquismo, historia familiar de obesidad, etc.), tratamientos farmacológicos, tratamientos antiobesidad previos, características psicosociales, interés, motivación y disponibilidad del paciente para seguir un programa de pérdida de peso, exploración física y análisis de laboratorio.

Determinación del objetivo

Se ha demostrado que las pérdidas de peso moderadas pueden ser importantes en la prevención o mejora de la comorbilidad. La pérdida y el mantenimiento del peso un 5-15% por debajo del peso inicial supone médicamente ventajas importantes. Por otra parte, obtener el peso ideal resulta en la mayoría de los casos un objetivo inalcanzable y, a veces, no es conveniente por las siguientes causas:

- El principal factor de riesgo es el aumento de peso y, sobre todo, los cambios de peso frecuentes: pérdidas repetidas seguidas de recuperación (efecto yoyó). Este riesgo es independiente del nivel actual de IMC.
- Beneficios importantes como el descenso de un 25% de la mortalidad se producen con pérdidas moderadas de peso (5-10 kg en 1 año).
- Existen respuestas fisiológicas que limitan la pérdida de peso, por lo cual es poco habitual alcanzar el peso ideal.
- Las dietas muy restrictivas son poco saludables y pueden precipitar trastornos del comportamiento alimentario en determinadas circunstancias.
- Los fracasos repetidos en alcanzar o mantener una pérdida de peso sustancial pueden agravar una depresión y dañar la autoestima, lo cual suele producir una ganancia de peso.
- Algunos ensayos clínicos demuestran que muchos pacientes no son capaces de continuar perdiendo peso más allá de 12-16 semanas.

A pesar de todo ello, algunos pacientes manifiestan su impaciencia por perder peso y pretenden perder en pocas semanas el peso ganado a lo largo de muchos años. Es importante considerar ante el paciente las ventajas para la salud y la calidad de vida de obtener resultados moderados, pero que se puedan mantener indefinidamente, frente a los inconvenientes de resultados

más agresivos que raramente podrán mantenerse por mucho tiempo. Por otra parte, las pérdidas rápidas de peso (> 500 g/semana) provocan pérdidas importantes de masa magra, aunque los primeros días puede perderse más peso debido a la pérdida de agua que acompaña al glucógeno y a las proteínas.

Selección e instauración de la estrategia de tratamiento adecuada

Entre las posibilidades terapéuticas en el tratamiento de la obesidad están las siguientes: a) dieta hipocalórica; b) actividad física; c) técnicas de modificación del comportamiento alimentario y de la actividad física; d) fármacos, y e) cirugía. La aplicación de cualquiera de las estrategias de tratamiento comentadas requiere un esfuerzo considerable para el paciente, por lo cual son imprescindibles tanto la voluntad y la motivación de este como el apoyo del equipo terapéutico. Es importante, pues, que antes de iniciar un programa de tratamiento se cumplan las condiciones siguientes:

- *Por parte del paciente:*
    - *Interés y motivación en la pérdida de peso.* Algunos pacientes acuden por prescripción de otros especialistas, pero no siempre están de acuerdo con la necesidad de perder peso.
    - *Aceptación del tratamiento propuesto.* Muchos pacientes han intentado perder peso en diversas ocasiones con múltiples ofertas comerciales. Es necesaria la motivación para aceptar la propuesta actual con relación a los tratamientos anteriores.
    - *Momento adecuado.* El esfuerzo que se requiere para realizar cambios en el estilo de vida hace necesario que el paciente se encuentre en una situación de estabilidad emocional. Es necesario, sin embargo, distinguir entre los problemas importantes y las «excusas» o problemas menores que difícilmente estarán del todo ausentes en la vida de una persona.
- *Por parte del equipo terapéutico.* El equipo terapéutico debe estar en disposición de proporcionar al paciente:
    - *Apoyo personal.* La dedicación de personal especializado y especialmente entrenado mejora de forma considerable los resultados. Siempre que sea posible, se buscará el apoyo familiar, aspecto totalmente indispensable cuando se trata de niños.
    - *Asesoramiento dietético.* Las pautas dietéticas estandarizadas no son de utilidad si no van acompañadas de una adaptación personalizada. La planificación dietética debe individualizarse.
    - *Análisis y modificación de las pautas de actividad física.*

Valoración del nivel de actividad y recomendaciones para la práctica de actividad con relación a las posibilidades físicas y la disponibilidad de cada paciente.

- *Asesoramiento conductual* que permita al paciente integrar los cambios establecidos en los hábitos dietéticos y de actividad física en su entorno familiar y psicosocial.
- *Tratamientos adicionales,* dependiendo del grado de sobrepeso y de la presencia de comorbilidad.

La tabla 18-1 clasifica la estrategia de tratamiento más adecuada en función del IMC y de la presencia o ausencia de factores de riesgo cardiovascular y de otras comorbilidades.

Tabla 18-1

Criterios de intervención terapéutica en función del IMC, de los FRCV, de otras comorbilidades y de las situaciones de riesgo de aumento ponderal*

Condición	Intervención	
IMC < 25 kg/m^2 sin antecedentes de sobrepeso	Prevención	Informar sobre la importancia de mantener un peso estable para prevenir los riesgos asociados al sobrepeso
IMC de 25-29,9 kg/m^2 o cualquiera de las situaciones que se indican: • CC ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres • Antecedentes personales o familiares de obesidad • Patologías que predispongan a la obesidad • Cese del hábito tabáquico • Cese de una actividad física regular, o hábito sedentario • Hábitos nutricionales incorrectos	Prevención	Comunicar los beneficios de mantener un peso normal y estable Fomentar hábitos dietéticos adecuados: consejos para reducir la ingesta energética Fomentar la actividad física Controles periódicos de peso y de factores de riesgo
IMC > 27 kg/m^2 con comorbilidad, o IMC > 30 kg/m^2	Objetivo: pérdida del 5-10% del peso corporal en 3-6 meses	Dieta hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios de estilo de vida Controles periódicos Evaluar la asociación de fármacos si no hay resultados en 6 meses
IMC de 30-34,9 kg/m^2	Objetivo: pérdida del 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad si coexisten	Actuación terapéutica inicial similar a la del grupo anterior

	comorbilidades graves	
IMC de 35-39,9 kg/m^2	Objetivo: pérdida > 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad	Actuación terapéutica inicial similar a la del grupo anterior. Si no hay resultados tras 6 meses, considerar DMBC y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidades graves
IMC ≥ 40 kg/m^2	Objetivo: pérdida ≥ 20% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad	Actuación terapéutica inicial similar a la del grupo anterior. Si no hay resultados tras 6 meses, considerar DMBC y/o cirugía bariátrica

DMBC, dietas de muy bajo contenido calórico; FRCV, factores de riesgo cardiovascular; IMC, índice de masa corporal.

* Tabla basada en las recomendaciones establecidas en el documento «Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad de 2016» (Lecube et al., 2017).

Monitorización

La monitorización regular de la evolución de los pacientes es uno de los aspectos más importantes del tratamiento. Se ha demostrado la gran utilidad de las visitas frecuentes (más de una mensual) con personal convenientemente entrenado. Estas visitas periódicas permiten: a) valorar la respuesta al tratamiento y modificarlo si es conveniente; b) controlar la adaptación del paciente a los cambios establecidos identificando los aspectos más conflictivos; c) reconducir los problemas que se puedan presentar para evitar abandonos; d) monitorizar las condiciones clínicas, realizando un control de las enfermedades asociadas, y e) reforzar psicológicamente los logros obtenidos, ya sea en el mantenimiento o en la pérdida de peso.

Evaluación

La evaluación de la eficacia del tratamiento en la consecución de los objetivos, ya sea en el ámbito individual o en grupos de pacientes que han seguido programas de tratamiento distintos, permite valorar la utilidad del trabajo realizado identificando las estrategias de tratamiento más eficaces. El éxito del tratamiento no debe valorarse en función únicamente del peso perdido sino también de las mejoras con respecto a la comorbilidad. Pueden considerarse indicadores de éxito, entre otros, las siguientes mejoras clínicas:

- Reducción de la CC.
- Disminución de las concentraciones de glucosa en ayunas y de la hemoglobina glucosilada, y reducción de las dosis necesarias de hipoglucemiantes orales y/o insulina.
- Disminución de la presión arterial y de la necesidad de fármacos hipotensores.
- Disminución de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos, aumento de las concentraciones de colesterol-HDL y, en menor medida, disminución de las concentraciones de colesterol-LDL.
- Reducción de las apneas del sueño y mejora de la función pulmonar.
- Mejora de la calidad de vida y de la integración social, disminución

de la ansiedad o mejoría de la depresión.

Características de la dieta

Tal como se indica en la tabla 18-1, la dieta es un componente esencial en la prevención y el tratamiento de la obesidad en cualquiera de sus etapas. El tipo o grado de intervención dietética puede establecerse a tres niveles: a) dieta saludable y consejos para mantener el peso; b) dieta con restricción moderada de calorías, y c) dietas altamente hipocalóricas, esto es, dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC), o *very low calorie diets* (VLCD). Cada nivel deberá aplicarse en función del objetivo y del éxito o fracaso de las opciones precedentes. En cualquier caso, la intervención dietética debe orientarse a conseguir cambios en los hábitos alimentarios y no únicamente como un tratamiento puntual.

Dieta saludable y consejos para mantener el peso

Está indicada en pacientes con normopeso o con sobrepeso sin factores de riesgo, así como en pacientes con tendencia al aumento de peso o en situaciones que favorecen el aumento de peso, principalmente la edad avanzada o la imposibilidad de realizar actividad física.

En estos casos, la dieta será normocalórica o con mínima restricción calórica, de acuerdo con los requerimientos, y equilibrada en nutrientes. Pueden ser útiles las guías dietéticas de organismos sanitarios o pautas de dieta saludable, acompañadas, si es necesario, de sencillas recomendaciones orientadas a disminuir mínimamente el aporte calórico, sobre todo a partir de las grasas y los alimentos superfluos (tabla 18-2).

Tabla 18-2

Alimentos aconsejados y desaconsejados para el tratamiento del sobrepeso

Grupo de alimentos	Aconsejados		Desaconsejados
	De libre consumo	*De consumo limitado*	
Productos lácteos	Leche descremada Yogur descremado Requesón o quesos con < 20% de materia grasa	Leche semidescremada o bebida de soja, almendra, avena o arroz enriquecidas con calcio (en caso de intolerancia a la leche) Quesos bajos en grasa (20-30% de materia grasa)	Leche entera Lácteos a base de leche entera (batidos, cremas, yogures, etc.) Quesos con > 30% de materia grasa
Carne, pescado, huevos, legumbres	—	Carne y pescado cocinados sin grasas (al horno, a la plancha, hervidos, etc.) Aves sin piel, conejo, ternera, buey, caballo Hígado Pescado blanco, pescado azul, marisco Huevos, legumbres	Carne, pescado o huevos, fritos o cocinados con grasa Cordero, cerdo Pescados ahumados Sesos
Charcutería	—	—	Toda
Farináceos	—	Pan, patata, legumbres Arroz, pasta y otros cereales, como trigo, avena y quinoa Guisantes, habas Galletas de tipo maría Cereales de desayuno	Fritos Patatas *chips*, cortezas, etc.
Hortalizas	Todas, crudas o cocidas	—	—
Frutas	—	Frutas frescas Aguacate Frutos secos (almendras, nueces, etc.) crudos o tostados Frutas deshidratadas (pasas, ciruelas, higos) Mermelada *light*	Compotas o mermeladas azucaradas Fruta en almíbar
Dulces	Edulcorantes acalóricos	—	Azúcar Miel Chocolate, helados Pastelería, bollería
Bebidas	Agua Refrescos sin azúcar Infusiones y café sin	—	Bebidas alcohólicas Refrescos azucarados Zumos de fruta, batidos

	azúcar Caldo vegetal o desgrasado		
Alimentos precocinados	Verduras al natural congeladas o en conserva	Fruta natural congelada, envasada o en conserva Legumbres hervidas en conserva	Productos cocinados con salsa Alimentos que precisan fritura: croquetas, buñuelos, empanadillas, porciones de carne o pescado rebozado, etc.
Materias grasas	—	Aceite de oliva, girasol o maíz	Mantequilla, margarina, nata

Dieta moderadamente hipocalórica

Indicaciones

Se utiliza en pacientes con obesidad o en pacientes con sobrepeso cuando este se acompaña de factores de riesgo.

Aporte energético

La mayoría de las guías y los consensos sobre obesidad recomiendan un déficit de 500-1.000 kcal sobre la ingesta habitual, lo que representa una dieta de 1.000-1.500 kcal para las mujeres y de 1.500-1.800 kcal para los varones. Esta restricción conduce a una pérdida de peso de 0,5-1 kg/semana y suele ser bien tolerada por los pacientes. Cuando los requerimientos individuales son muy bajos (p. ej., ancianos sedentarios), es preferible una reducción proporcional, alrededor del 25% de los requerimientos, para evitar dietas excesivamente restrictivas (para el cálculo de requerimientos, v. capítulo 1). En cualquier caso, es aconsejable ajustar la restricción calórica a la mínima necesaria para obtener una pérdida de 0,4-1 kg/semana, puesto que de esta forma se facilita el cumplimiento y se minimizan los riesgos asociados a las dietas más restrictivas.

Composición

Aunque la OMS y la mayoría de las sociedades científicas abogan por las dietas equilibradas, las propuestas dietéticas de que se dispone son numerosísimas. La mayoría de las dietas que han alcanzado popularidad entre los consumidores no tienen ninguna base científica ni estudios que avalen los resultados, y algunas de ellas comportan efectos adversos para la salud. Sin embargo, las dietas de bajo contenido en hidratos de carbono o de baja carga glucémica, las dietas cetogénicas y las dietas hiperproteicas comparadas con las dietas de bajo contenido en lípidos han motivado muchos estudios y continúan en el debate científico. Aunque con algunas de estas dietas se consiguen mayores pérdidas de peso a corto plazo, a largo plazo el

mayor condicionante para la pérdida ponderal es la adherencia al tratamiento. Además, el modelo de dieta debe englobarse bajo el concepto de alimentación saludable para reducir los factores de riesgo cardiovascular, la incidencia de cáncer y otras comorbilidades, y para mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes. La OMS y las principales sociedades científicas para el estudio de la enfermedad cardiovascular y el cáncer definen, con pocas variaciones, las características del patrón de alimentación saludable de acuerdo con las siguientes recomendaciones (para ampliar este concepto, v. capítulo 2):

- Favorecer el consumo de verduras y frutas (≥ 400 g/día), legumbres, frutos secos y cereales integrales. Incluir lácteos bajos en grasa, aves, pescado y aceites vegetales.
- Limitar el consumo de azúcar y bebidas azucaradas.
- Limitar el consumo de carnes rojas.
- Limitar el consumo de grasa saturada presente en la carne grasa, mantequilla, aceite de palma y de coco, nata, queso y manteca de cerdo.
- Limitar las grasas industriales de tipo *trans* (presentes en los alimentos procesados, la comida rápida, los aperitivos, los alimentos fritos, las *pizzas* congeladas, los pasteles, las galletas, las margarinas y las pastas para untar).
- Limitar el consumo de sal a menos de 5 g al día (aproximadamente 1 cucharadita de café) y consumir sal yodada.

En la mayoría de los pacientes, la dieta deberá ajustarse a la siguiente composición:

- *Proteínas:* el 15-25% del valor calórico total. En las dietas con un aporte calórico menor de 1.500 kcal, un aporte del 15% puede ser insuficiente para cubrir las necesidades proteicas mínimas (0,8-1 g/kg de peso ajustado), por lo que debe aumentarse esta proporción, que puede constituir hasta el 25% del valor calórico total. Al menos la mitad del aporte proteico deberá estar constituida por proteínas de alto valor biológico.
- *Grasas:* el 25-35% del valor calórico total, con menos de un 7% de grasas saturadas. La restricción del aporte de grasas está justificada tanto por su elevada densidad calórica como por la acción beneficiosa de la restricción sobre el riesgo cardiovascular.
- *Hidratos de carbono:* el 45-55% del valor calórico total. En ningún caso deben ser menos de 100 g/día. El aporte de fibra debe mantenerse en las cantidades recomendadas para reducir la densidad calórica y proporcionar mayor sensación de saciedad al disminuir el tiempo de vaciado gástrico.
- *Agua:* debe recomendarse la ingesta abundante de agua, con el fin de

disminuir la densidad de la orina y evitar la cristalización de solutos y la formación de cálculos renales.

- *Micronutrientes:* las dietas con un contenido calórico menor de 1.500 kcal carecen inevitablemente de algunos micronutrientes y deben suplementarse sistemáticamente con preparados polivitamínicos-minerales. En dietas con aportes entre 1.500 y 1.800 kcal existe un menor riesgo de carencia cuando se realizan dietas bien equilibradas y variadas.

Elaboración

El aporte y la distribución calórica prescritos deberán traducirse en una propuesta alimentaria que permita y fomente intercambios entre los alimentos, para favorecer al máximo el aporte de todos los nutrientes esenciales. La elección de los alimentos para la planificación de dietas hipocalóricas deberá tener en cuenta las recomendaciones siguientes:

- *Productos lácteos.* Debe mantenerse la recomendación de ingesta de lácteos definida para la población general en función de la edad, para preservar el aporte de calcio. Son aconsejables los productos lácteos descremados, preferiblemente enriquecidos con calcio y vitamina D. Deben evitarse los quesos grasos por su elevado contenido calórico. La utilización de leche descremada y edulcorantes artificiales permite la elaboración de postres lácteos de bajo contenido calórico.
- *Farináceos.* Pan, pasta y arroz (preferentemente integrales), harinas, otros cereales, legumbres y tubérculos. Los alimentos de este grupo deben incluirse en la dieta, pues representan el principal aporte de hidratos de carbono complejos y proporcionan también proteínas vegetales, vitaminas, minerales y fibra. Por otra parte, el aporte energético de los alimentos de este grupo es muy similar comparando el peso del alimento cocido (arroz, pasta, patata, guisantes, legumbres), lo cual facilita mucho la utilización de intercambios.
- *Hortalizas.* Al ser alimentos de muy baja densidad calórica, la mayoría de las verduras pueden consumirse en cantidades elevadas incluso en las dietas muy restrictivas. Excepto en dietas con aporte energético inferior a las 1.000 kcal, pueden constituir alimentos de libre consumo.
- *Frutas frescas.* Son también alimentos de baja densidad calórica, pero no lo suficiente como para liberalizar su consumo en las dietas hipocalóricas. Si bien en algunos pacientes es necesario fomentar su ingesta, otros las consumen en grandes cantidades, atribuyéndoles un valor calórico nulo. Es bastante frecuente que los pacientes utilicen la fruta como sustituto de una comida con el objetivo de compensar transgresiones o de imponerse una mayor restricción

calórica, pero en realidad el aporte calórico de tres o cuatro piezas de fruta es similar al de una comida más completa, compuesta, por ejemplo, de ensalada, dos rebanadas de pan y una tortilla de un huevo.

- *Carne, pescado, huevos y legumbres.* El consumo de carnes y de derivados cárnicos ricos en grasa (embutidos, fiambres, etc.) es actualmente muy elevado en las sociedades industrializadas y debería reducirse. Se recomendarán las carnes con menor contenido graso, como el pollo, el pavo, o el conejo; el consumo de carnes más grasas, como el cerdo y el cordero, y de carnes rojas, en general, deberá ser menos frecuente y en menor cantidad, siguiendo las recomendaciones de dieta saludable. El pescado blanco tiene un escaso contenido en grasa, por lo que constituye una buena alternativa a la carne. Los pescados azules, aunque más ricos en grasa, no deben eliminarse, pues constituyen una fuente importante de ácidos grasos omega-3 (ω-3). Una recomendación práctica para disminuir la ración de alimentos de este grupo es prepararlos junto con los farináceos o las hortalizas en forma de platos compuestos (arroz con pescado, estofado de carne con patatas, etc.). Por su elevado contenido proteico, las legumbres se pueden incluir en este grupo (además del grupo de farináceos) y reemplazar parcialmente a los alimentos proteicos de origen animal.
- *Materias grasas.* Las grasas de adición (aceites, mantequilla y margarina), utilizadas en la cocción y condimentación de los alimentos, constituyen un aporte muy importante de calorías. Deben recomendarse los sistemas de cocción que no exijan mucha cantidad de grasa (estofados, al horno, *grill,* papillote, plancha, etc.) y eliminarse las frituras y los guisos con mucha grasa, ya que la fritura puede triplicar el valor calórico del alimento. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las grasas cumplen un importante papel tanto en el aspecto nutricional como en el organoléptico, principalmente el aceite de oliva, por lo cual deben incluirse en todas las dietas.
- *Alimentos especiales.* Los alimentos manufacturados bajos en calorías —se entiende que aportan un tercio menos de las calorías que el alimento original— o sin calorías pueden ser útiles para mejorar el cumplimiento de la dieta, especialmente en niños (cacao para la leche, mayonesa, refrescos sin azúcar). Muchos alimentos se promocionan con alegaciones como «bajo en grasa» o «sin azúcar» que inducen a considerarlos bajos en calorías, sin que se cumpla esta condición. Es necesario consultar la composición de estos alimentos en el etiquetaje. Los aceites acalóricos, como aquellos a base de parafina, están destinados a su consumo en crudo, como aliño, aunque no son convenientes porque favorecen la malabsorción de vitaminas liposolubles.

Formas de presentación

La forma de presentación debe adaptarse a las posibilidades de comprensión, experiencia, capacidad física para las actividades cotidianas y apoyo familiar, entre otras, de cada paciente. Las formas de presentación más utilizadas son las siguientes:

- *Listas de alimentos aconsejados y desaconsejados* (v. tabla 18-2). Pueden ser útiles cuando existen grandes dificultades para la comprensión de otros modelos, pero, aunque suelen repercutir en una disminución del aporte energético, no aseguran la realización de una dieta hipocalórica ni equilibrada.
- *Dietas por equivalencias.* Es frecuente que en la realización práctica de las dietas se confundan los términos de «ración» y «equivalente». Por ello, es necesario definir el concepto que engloba cada uno de estos términos:
    - «*Ración*» es la cantidad estándar de un alimento consumido por la población. Se utiliza para realizar recomendaciones generales de consumo de alimentos.
    - «*Equivalente*» son los gramos de alimento que aportan un mismo valor de kilocalorías y/o nutrientes estipulados dependiendo del objetivo dietético y terapéutico. Facilita el manejo y la realización práctica de la dieta.

Las dietas por equivalencias son útiles, sobre todo, en pacientes jóvenes o con un nivel sociocultural medio-alto. Permiten la variación entre los alimentos del mismo grupo, ajustando la cantidad al contenido calórico definido para cada ración, y en algunos modelos se indica el contenido calórico de todas las raciones, lo que permite variar entre alimentos de grupos distintos.

En las dietas hipocalóricas, las equivalencias no se definen tan exactamente como se suele hacer en las equivalencias de hidratos de carbono para las dietas diabéticas. Dado que el objetivo es reducir el aporte energético global, las equivalencias se aproximan a unidades de peso fáciles de recordar, prácticas de medir y, además, en este caso, el tamaño de las equivalencias es similar al de las raciones estándares de la población, entendiendo que la variación entre los alimentos aproximará el aporte calórico a la media que se define para cada grupo. La tabla 18-3 muestra una dieta de 1.200 kcal por equivalencias con un ejemplo de menú. Las equivalencias pueden verse en el cuadro 18-1.

Tabla 18-3

Modelo de dieta hipocalórica por equivalentes con un ejemplo de menú (1.200 kcal)

		Número de	

Comida	Grupo de alimentos	equivalentes[1]	Ejemplo de menú
Desayuno	Lácteos	1	Café con leche (descremada) Pan con mermelada
	Farináceos	1	
	Miscelánea	1	
Comida	Farináceos	2	Estofado de patatas con pollo Ensalada verde Naranja
	Hortalizas	1	
	Carne, pescado, huevos, legumbres	1	
	Frutas frescas	1	
	Materias grasas	1	
Merienda	Lácteos	1	Café con leche
Cena	Farináceos	1,5	Sopa de pasta Tortilla de espinacas (1 huevo) Pera
	Hortalizas	1	
	Carne, pescado, huevos, legumbres	0,5	
	Frutas frescas	1	
	Materias grasas	1	

Composición[2]

Energía: 1.200 kcal. Proteínas: 74 g (24%). Hidratos de carbono: 156 g (52%). Lípidos: 32 g (24%). Ácidos grasos saturados: 6 g. Ácidos grasos monoinsaturados: 17 g. Ácidos grasos poliinsaturados: 5 g Colesterol: 216 mg. Calcio: 760 mg. **Magnesio: 295 mg.** Fósforo: 1.098 mg. **Hierro: 10 mg. Cinc: 7,5 mg.** Retinol: 960 µg. **Vitamina D: 2,3 µg.** Vitamina E: 10,7 mg. Vitamina C: 196 mg. Tiamina: 1,3 mg. Riboflavina: 1,5 mg. Niacina: 20 mg. Vitamina B_6: 2 mg. Vitamina B_{12}: 3,4 µg. Folatos: 373 µg

[1] Véase la definición de raciones o equivalentes para dietas hipocalóricas en el cuadro 18-1.

[2] La composición no corresponde a la del menú propuesto, sino que ha sido calculada sobre la base de la media de seis alimentos distintos para cada grupo, con el fin de obtener una valoración representativa de una alimentación variada. Los aportes inferiores a las ingestas recomendadas se marcan en **negrita.**

Cuadro 18-1 Definición de raciones o equivalentes para dietas hipocalóricas[1]

Lácteos

Raciones[2] que aportan una media de 75 kcal y 260 mg de calcio: 200 ml
Leche descremada, yogur descremado o queso fresco de Burgos desnatado

Carne, pescado, huevos, legumbres

Raciones[2] que aportan una media de 150 kcal y 19 g de proteínas:

100 g Pollo, conejo, pavo, codorniz, ternera, buey, caballo, lomo de cerdo, pescado azul (sardina, boquerón, salmón, atún, caballa, etc.), tofu, *tempeh*, seitán

120 g Merluza, pescadilla, rape, bacalao fresco, lenguado, mero, sepia, calamar, trucha, gambas, almejas, mejillones, ostras

75 g Queso bajo en grasas (materia grasa < 30%) o atún en conserva con aceite escurrido

2 unidades Huevos
150 g (peso en cocido) Legumbres (lentejas, garbanzos, alubias, etc.)[3]

Farináceos

Raciones[2] que aportan una media de 100 kcal:

150 g Guisantes, habas
100 g Patata, boniato, maíz
40 g Pan
40 g en crudo, 100 g cocidos Garbanzos, judías secas, lentejas
30 g en crudo, 100 g cocidos Arroz, pasta, sémola, tapioca
30 g Tostadas, cereales para desayuno, harina de maíz o trigo, puré de patatas deshidratado
25 g Galletas de tipo maría

Frutas frescas

Raciones[2] que aportan una media de 50 kcal:

200 g Melón, sandía, pomelo
120 g Naranja, mandarina, melocotón, fresa, albaricoque, limón, granada, ciruela, manzana, pera, mora, kiwi, piña
60 g Uva, plátano, cereza, chirimoya, higo, níspero

Hortalizas

Raciones[2] que aportan una media de 50 kcal:

300 g Lechuga, escarola, pepino, rábano, col, acelgas, berenjena, calabacín, cardo, apio, coliflor, setas, espárragos, espinacas, pimiento, tomate
200 g Judías verdes, nabos, puerros
150 g Alcachofa, coles de Bruselas, zanahoria, cebolla, remolacha

Materias grasas

Raciones[2] que aportan una media de 90 kcal:

10 g Aceite de oliva u otros aceites
50 g Aceitunas, aguacate
15 g Almendras, avellanas, nueces, cacahuetes
15 g Crema-mantequilla de cacahuete o de otros frutos secos
12 g Mayonesa, mantequilla o margarina[4]

Miscelánea

Raciones[2] que aportan una media de 40 kcal:

10 g Azúcar, cacao en polvo
15 g Miel, mermelada
30 g Queso en porciones con un 5% de materia grasa

---

[1] Las cantidades se refieren a una porción comestible del alimento pesado o medido en crudo siempre que no se indique lo contrario.
[2] A efectos prácticos, se utiliza el término «raciones» para asegurar la comprensión del paciente, aunque teóricamente deberíamos hablar de equivalencias.
[3] El aporte proteico de las legumbres es un poco inferior, pero en la práctica no representa un problema en intercambios ocasionales.
[4] Conviene utilizar grasas de origen animal más ocasionalmente.

Asimismo, el dietista puede manejar con facilidad estos modelos a la hora de adaptar las pautas a los distintos aportes calóricos. En la tabla 18-4 se establecen los equivalentes para distintos aportes calóricos. Cada dieta se plantea con dos opciones:

1. *Opción A:* el mínimo aporte proteico y el máximo aporte de hidratos de carbono.
2. *Opción B:* el máximo aporte proteico y el mínimo aporte de hidratos de carbono, siempre dentro del margen de equilibrio recomendado.

Tabla 18-4

Adaptación de dietas hipocalóricas a distintos aportes calóricos en número de equivalentes[1]

	1.000 kcal		1.200 kcal		1.500 kcal		1.800 kcal		2.000 kcal	
	A	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*
Desayuno										
Productos lácteos	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Farináceos	1	1	1	1	1,5	1,5	2	1,5	2	2
Carne, pescado, huevos, legumbres								0,5		0,5
Miscelánea	1		1	0,5	2	1	3		3	
Frutas frescas					1		1	1	1	1
Materias grasas	0,5		0,5	0,5	1	0,5	1		1	0,5
Comida										
Farináceos	1	1	2	1,5	2	2	3	3	3,5	3
Hortalizas	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Carne, pescado, huevos, legumbres	0,5	1	0,5	1	0,5	1,5	0,5	1,5	1	1,5
Frutas frescas	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Materias grasas	1	1	1,5	1	1,5	1,5	2	2	2,5	2

Merienda										
Productos lácteos	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Farináceos					0,5		0,5	0,5	0,5	0,5
Cena										
Farináceos	1	1	2	1	2	2	2	2	2,5	3
Hortalizas	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Carne, pescado, huevos, legumbres	0,5	0,5	0,5	1	0,5	1	0,5	1	0,5	1,5
Frutas frescas	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Materias grasas	1	1	1	1	1,5	1,5	2	2	2	2
Distribución promedio de macronutrientes[2]										
• Opción A: proteínas, 18%; HC, 53%; lípidos, 29% • Opción B: proteínas, 25%; HC, 46%; lípidos, 29%										

[1] Véase la definición de raciones o equivalentes para dietas hipocalóricas en el cuadro 18-1. Se presentan dos opciones para cada dieta: A) mínimo aporte proteico y máximo aporte de hidratos de carbono (HC), y B) máximo aporte proteico y mínimo aporte de HC. En los dos casos, el equilibrio se encuentra en el margen de las recomendaciones.

[2] Las dietas han sido calculadas sobre la base de la media de seis alimentos distintos para cada grupo y con la frecuencia de consumo recomendada con el fin de obtener una valoración representativa de una alimentación variada.

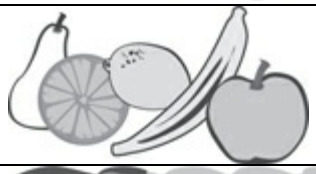
La opción B sería más recomendable en pacientes con diabetes o con síndrome metabólico.

Para los pacientes de edad avanzada o con dificultades de aprendizaje, son preferibles los modelos siguientes:

- *Dietas por equivalencias simplificadas.* Aunque implican menos precisión en los aportes, facilitan el cumplimiento por su mayor simplicidad, tanto de comprensión como de realización. En estos modelos las equivalencias son semicuantitativas, indican medidas caseras (vaso, cucharón, pieza de fruta, etc.) en vez del peso y pueden presentarse con figuras ilustrativas de los alimentos y las porciones indicados (tabla 18-5).
- *Menús establecidos.* Para muchos pacientes, la realización de dietas hipocalóricas o incluso equilibradas implica un cambio importante en sus costumbres culinarias, desde la compra y selección de alimentos hasta la preparación y cocción. La descripción de menús, sobre todo de comidas principales, por períodos semanales o quincenales puede ser de utilidad para fomentar la imaginación y aportar ideas en la elaboración de comidas desde la base de las pautas prescritas. Los menús deben acompañar al modelo de equivalencias simplificadas y presentarse como propuestas y no como pautas que haya que seguir estrictamente, puesto que en este caso dificultan enormemente su cumplimiento.

Tabla 18-5

Modelo de dieta por equivalentes simplificada (1.200 kcal)

Comida	Alimento		Cant
Desayuno	Leche descremada		o 2 y
	Pan: con 1 quesito en porciones descremado o 1 cucharadita de mermelada		40 g
Comida	Farináceos: • Patata • Arroz • Pasta • Legumbres • Guisantes/habas • Maíz u otros cereales		1 cu
	Hortalizas		Libre
	Carne, pescado o huevos		100 g
	Fruta		1 pie
	Pan		40 g
Merienda	Leche descremada		o 2 y
Cena	Farináceos: • Patata • Arroz • Pasta • Legumbres • Guisantes o habas • Maíz u otros cereales		1 cu
	Hortalizas		Libre
	Carne, pescado o huevos		50 g
	Fruta		1 pie

	Pan		20 g

Aceite: 2 cucharadas soperas al día

Aclaraciones para el paciente

Productos lácteos

1 vaso de leche descremada se puede sustituir por:
- 200 ml de yogur descremado
- Flan o natillas elaborados con leche descremada y edulcorantes artificiales

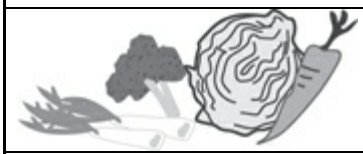
Pan

Al pan del desayuno se le puede añadir queso en porciones descremado, mermelada o aceite, o bien se puede sustituir por cereales o por galletas
40 g de pan se pueden sustituir por 30 g de cereales o por cuat galletas de tipo maría

Farináceos

La cantidad de farináceos indicada debe medirse una vez cocir Si la comida es caldosa, debe medirse escurrida y añadirse posteriormente el caldo que se desee
Se pueden sustituir 40 g de pan por 1 cucharón de farináceos, y viceversa

Hortalizas



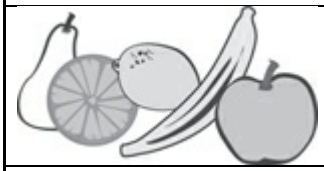
Se permiten todas las hortalizas
Se pueden cocinar por separado o como ingredientes de un pla farináceos, carne o pescado. Se recomienda consumirlas en for cruda al menos una vez al día

Carne, pescado, huevos, legumbres

100 g de carne o pescado se pueden sustituir por:
- 75 g de atún en conserva o 2 huevos
- 75 g de queso bajo en grasas (materia grasa < 30%)
- 100 g de tofu, seitán o *tempeh*
- 150 g de legumbres cocidas

Evite los embutidos y los cortes grasos de las carnes (p. ej., cos cerdo o cordero, piel de cerdo)

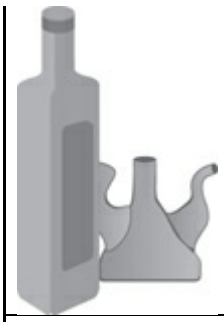
Frutas frescas



Se permiten todas las frutas, teniendo en cuenta que deben ser pequeñas
Es aconsejable que una de ellas sea un cítrico (naranja, mandar pomelo) u otra fruta rica en vitamina C (fresas, piña, kiwi o me

Materias grasas

Es preferible utilizar aceite de oliva; 1 cucharada sopera de ace puede sustituir por:
- 1 cucharada de postre de mayonesa
- 1 cucharada de postre de mantequilla o margarina
- 15 g de frutos secos
- 50 g de aguacate



- 1 cucharada de postre de crema de cacahuete o de otros frutos s

Formas de cocción

- Es recomendable cocinar los alimentos a la plancha, al horno, hervidos, al baño maría, al microondas, gui estofados sin sobrepasar la cantidad de aceite indicada
- No se recomiendan los fritos, los rebozados ni los salteados

A pesar de que estos modelos permiten al paciente escoger entre los alimentos de un mismo grupo y, por tanto, son fácilmente adaptables a los gustos, costumbres, posibilidades económicas, intolerancias y otros factores personales, algunas veces es preciso hacer modificaciones en función de circunstancias particulares, como los horarios de trabajo (sobre todo en personas que trabajan de noche), la exclusión de grupos de alimentos (pacientes que no toman lácteos, pacientes vegetarianos, etc.), la actividad deportiva intensa y las dificultades de masticación, entre otras.

En cualquiera de los modelos propuestos es importante evitar siempre las prescripciones que, por algún motivo, resulten irrealizables.

Educación y recomendaciones para la realización

La historia dietética resulta imprescindible para conocer los hábitos alimentarios, los desequilibrios más importantes, las nociones y los conceptos erróneos que tiene el paciente y, de esta forma, poder dirigir las orientaciones dietéticas a los aspectos más divergentes entre lo habitual y lo deseable.

Teniendo en cuenta los hábitos y los conceptos erróneos más habituales entre la población obesa, la pauta dietética puede acompañarse de aclaraciones conceptuales y recomendaciones prácticas con relación a la compra, preparación, cocción y condimentación de los alimentos, así como con relación a las formas de comer (cuadro 18-2).

Cuadro 18-2 Recomendaciones prácticas para la realización de dietas hipocalóricas

Planificar los menús con antelación; de esta forma, se puede realizar la compra de acuerdo con los alimentos que se necesitan y en las cantidades justas.

Intentar que la dieta sea compatible con el menú familiar, si no en su totalidad, al menos en el plato principal. De esta manera, se disminuye el trabajo y se facilita la integración de la dieta en las costumbres familiares.

Compartir la mesa familiar, sentarse a comer y comer lentamente masticando bien son aspectos que mejoran la satisfacción y la sensación de saciedad.

Utilizar platos pequeños facilita no sobrepasar el tamaño de las raciones cuando estas son escasas. **Servir la ración que corresponde y retirar la comida sobrante evita repetir.**

Cocinar con poca grasa, pero sin excluir los guisos. Se pueden utilizar sistemas de cocción que no precisen mucha grasa, como los estofados, la cocción al horno o al microondas, en papel de aluminio, etc., mejorando las características organolépticas de los alimentos.

Cocinar con imaginación, elaborando recetas apetitosas con los ingredientes permitidos; se pueden utilizar condimentos, como ajo, perejil, hierbas aromáticas, etc., para mejorar el sabor.

No culpabilizarse o abandonar la dieta por haber realizado transgresiones; al contrario, hay que intentar compensarlas disminuyendo alguna ración de farináceos o grasas en la comida siguiente. Algunos cambios que pueden realizarse ocasionalmente se indican a continuación:

Alimento	Cantidad	Calorías	Equivalencias por ración			
			Materias grasas	Carne, pescado, huevos, legumbres	Farináceos (niños)	Farináceos (adultos)
Palomitas de maíz	30 g	175	1		0,25	0,5
Patatas *chips*	30 g	160	1		0,25	0,5
Pizza	160 g	374	1,5	1	0,75	1,5
Bollería sin chocolate	60 g	270	1	0,25	1	2
Bollería con chocolate	80 g	375	1,5		1	2
Refresco	200 ml	100			0,5	1
Batido de chocolate	200 ml	200	1	0,5	0,5	1
Chocolate	20 g	100	0,5		0,25	0,5
Helado	100 g	167	0,5-1		0,5	1

Algunas creencias populares respecto a las dietas son erróneas; deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

- Los alimentos integrales no pueden consumirse libremente; aportan prácticamente las mismas calorías que los refinados.
- Los aceites vegetales aportan exactamente las mismas calorías que el aceite de oliva, al igual que la margarina en comparación con la mantequilla.
- Los zumos de fruta contienen calorías, por lo cual no deben utilizarse como bebidas sustitutivas del agua.
- No todos los alimentos «de régimen» son bajos en calorías; es necesario leer la composición.

Consideraciones especiales en la infancia y la

adolescencia

La obesidad en la infancia incrementa sustancialmente el riesgo de presentar obesidad en la edad adulta (aproximadamente el 30% de los niños obesos serán adultos obesos). Importantes estudios demuestran que el tratamiento de la obesidad en los períodos de transición de la infancia a la adolescencia y a la edad adulta disminuye considerablemente el riesgo de obesidad futura, incluso en niños con obesidad importante y con antecedentes familiares de obesidad.

El objetivo del tratamiento en la obesidad infantil se basa en la prevención del aumento de peso más que en la pérdida de este. El incremento de masa muscular asociado al crecimiento y la reducción de los depósitos de grasa permitirán normalizar el peso corporal.

El entorno familiar es una influencia muy importante. Numerosos trabajos han demostrado la eficacia de los programas educativos de alimentación y estilo de vida dirigidos a los padres de niños con obesidad.

En esta etapa es fundamental asegurar una ingesta suficiente de energía y nutrientes con el fin de preservar el crecimiento y el desarrollo físico e intelectual, por lo que solo se recomiendan pequeñas reducciones del aporte energético.

Teniendo en cuenta que los alimentos superfluos (comidas rápidas, bebidas azucaradas, golosinas, bollería, helados, etc.) contribuyen de forma muy importante al aporte energético en la mayoría de los niños, en una primera etapa el tratamiento dietético debe basarse en reducir este aporte, proporcionando las recomendaciones de dieta equilibrada adecuadas a la edad y a la talla del niño (tabla 18-6 y cuadro 18-3). Estas medidas generalmente son suficientes, sobre todo cuando se asocian a un incremento de la actividad física.

Tabla 18-6

Modelo de dieta equilibrada por raciones para niños y adolescentes en función de la edad y el sexo

Grupo de alimentos	Número de raciones diarias				
	7-10 años (niños y niñas)	*11-14 años (niñas)*	*11-14 años (niños)*	*15-18 años (niñas)*	*15-18 años (niños)*
Productos lácteos	2	3	3	3	3
Carne, pescado, huevos, legumbres	1	1,5	2	1,5	3
Farináceos	4	4	5	4	6
Hortalizas	1	2	2	2	2
Frutas frescas	2	2	2	2	2
Materias grasas	5	5	5	5	5
Azúcares	2	3	3	3	3
Total de energía*	2.000 kcal	2.200 kcal	2.500 kcal	2.200 kcal	3.000 kcal
Distribución de macronutrientes					
Proteínas: 13-15%; lípidos: 30-35%; hidratos de carbono: 50-55%					

* Necesidades energéticas medias para el grupo de edad y sexo según las ingestas recomendadas

(National Research Council [US] Subcommittee on the Tenth Edition of the Recommended Dietary Allowances. Recommended Dietary Allowances. 10th ed. Washington DC: National Academies Press; 1989).

Cuadro 18-3 Definición de raciones para niños y adolescentes[1]

Productos lácteos[2]

250 ml de leche
2 yogures o flanes
40 g de queso de tipo bola o manchego
125 g de requesón

Carne, pescado, huevos, legumbres

100 g de carne o pescado
70 g de lentejas, garbanzos o judías
200 g de guisantes
2 huevos
60 g de queso

Farináceos

80 g de pan
60 g de legumbres
60 g de cereales de desayuno
50 g de galletas de tipo maría
60 g de arroz o pasta (cocido, 180-200 g)
200 g de patata

Hortalizas

200 g de ensalada, o verdura fresca o congelada

Frutas frescas

150 g de cualquier fruta

Azúcares

10 g de azúcar

10 g de cacao en polvo instantáneo
15 g de mermelada o miel

Materias grasas[3]

10 ml de aceite
12 g de mantequilla o margarina
15 g de frutos secos

---

[1] Las cantidades se refieren a porción comestible del alimento pesado o medido en crudo, siempre que no se indique lo contrario. A efectos prácticos, se utiliza el término «raciones» para asegurar la comprensión del paciente, aunque teóricamente deberíamos hablar de equivalencias.
[2] A partir de la tercera ración, se recomiendan los lácteos descremados.
[3] Mayoritariamente aceite de oliva, aunque se puede tomar alguna de las raciones en forma de mantequilla u otro equivalente

Contraindicaciones

- *Embarazo.* No se recomienda la pérdida de peso durante el embarazo, puesto que puede comprometer el crecimiento y el desarrollo fetales. El sobrepeso debería corregirse después del parto y la lactancia. Podrían estar indicadas dietas equilibradas o moderadamente hipocalóricas en pacientes que realizan ingestas hipercalóricas y aumentan excesivamente de peso.
- *Lactancia.* La pérdida de más de 2 kg mensuales puede afectar a la producción de leche, por lo que solo se pueden recomendar modelos de dieta equilibrada o con restricción moderada de calorías. Hay que tener en cuenta que durante la lactancia se recomiendan 500 kcal/día adicionales para cubrir el gasto calórico que supone la producción de la leche.
- *Niños menores de 6 años.* Las pérdidas de peso antes de esta edad pueden comprometer el crecimiento y el desarrollo del niño.
- *Enfermedades mentales no estabilizadas.* En pacientes con trastornos psicológicos y psiquiátricos graves es necesaria una estabilización del proceso antes de iniciar la pérdida de peso.
- *Anorexia nerviosa.* Los pacientes con anorexia nerviosa no deben incluirse en programas de pérdida de peso, independientemente de su IMC. Es importante detectar los síntomas de la enfermedad para que puedan recibir atenciones médicas y tratamiento psiquiátrico.

Efectos adversos

El tratamiento con dietas hipocalóricas puede comportar los siguientes efectos adversos:

- *Pérdida de masa muscular y disminución de la tasa de metabolismo basal (TMB).* La pérdida de peso provoca una disminución de la masa muscular y, en consecuencia, de la tasa metabólica basal. Por otra parte, podrían existir mecanismos metabólicos compensatorios a través de los cuales la TMB disminuyera con la dieta hipocalórica y la pérdida de peso, más de lo que correspondería por la disminución de la masa proteica. Esta adaptación metabólica sería mayor en las dietas muy bajas en calorías que en las dietas con restricción moderada. Este concepto apoya, una vez más, la utilización de restricciones calóricas moderadas.
- *Hiperuricemia y gota.* En pacientes con hiperuricemia se aconseja un tratamiento farmacológico preventivo al iniciar la pérdida de peso, puesto que la pérdida de peso resultante de dietas hipocalóricas, sobre todo si son muy restrictivas, puede precipitar ataques agudos de gota. Asimismo, debe recomendarse la ingesta abundante de agua.
- *Carencias marginales de vitaminas.* Las dietas de menos de 1.500 kcal no cubren las necesidades de algunas vitaminas, minerales y oligoelementos. Estas dietas deben suplementarse con preparados polivitamínicos en dosis suficientes para cubrir las ingestas recomendadas.
- *Litiasis biliar.* La pérdida de peso incrementa el riesgo de litiasis biliar en mujeres, sobre todo en la etapa premenopáusica, debido a la movilización del colesterol del tejido adiposo durante la pérdida de peso, que provoca una supersaturación de la bilis.
- *Osteoporosis.* La densidad ósea está incrementada en mujeres obesas y se reduce con la pérdida de peso. Se ha encontrado una asociación entre la pérdida de peso en mujeres de más de 50 años y el riesgo de fractura de cadera.
- *Trastornos de la alimentación.* Si la intervención dietética impone la aplicación de pautas muy restrictivas, puede favorecer el desarrollo de trastornos de la alimentación en niños y adolescentes.
- *Aislamiento social, familiar o escolar.* El acto de comer forma parte de las relaciones humanas. Las pautas dietéticas recomendadas tienen que poder integrarse en la vida familiar y social. Es muy importante, sobre todo en los niños, evitar que el seguimiento de las recomendaciones dietéticas fomente el aislamiento y la sensación de diferencia respecto a los demás.

Bibliografía

American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Obesity Expert Panel, 2013. Executive summary: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Obesity Society published by the Obesity Society and American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Based on a systematic review from the Obesity Expert Panel, 2013. Obesity (Silver Spring) 2014;22(Suppl 2):S5-39.

Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129(25 Suppl 2):S76–99.

Lecube A, Monereo S, Rubio MÁ, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of obesity. 2016 position statement of the Spanish Society for the Study of Obesity. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2017;64(Suppl 1):15–22.

Lin H, Zhang L, Zheng R, Zheng Y. The prevalence, metabolic risk and effects of lifestyle intervention for metabolically healthy obesity: a systematic review and meta-analysis: A PRISMA-compliant article. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(47):e8838.

Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, Estruch R, Corella D, Fitó M, Ros E. PREDIMED INVESTIGATORS Benefits of the Mediterranean Diet: Insights From the PREDIMED Study. *Prog Cardiovasc Dis*. 2015;58(1):50–60.

Ryan DH, Kahan S. Guideline Recommendations for Obesity Management. *Med Clin North Am*. 2018;102(1):49–63.

Smethers AD, Rolls BJ. Dietary Management of Obesity: Cornerstones of Healthy Eating Patterns. *Med Clin North Am*. 2018;102(1):107–124.

Tsai AG, Remmert JE, Butryn ML, Wadden TA. Treatment of Obesity in Primary Care. *Med Clin North Am*. 2018;102(1):35–47.

Páginas web de interés

American Cancer Society. Resumen sobre las guías de la Sociedad Americana contra el Cáncer sobre nutrición y actividad física: https://www.cancer.org/es/saludable/comer-sanamente-y-ser-activos/guias-sobre-nutricion-y-actividad-fisica-para-la-prevencion-del-cancer/resumen.html (acceso noviembre de 2018).

Organización Mundial de la Salud (OMS). Alimentación sana: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs394/es/ (acceso noviembre de 2018).

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO): www.seedo.es (acceso noviembre de 2018).

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Qué déficit energético diario debe realizarse inicialmente en una dieta hipocalórica para el tratamiento de la obesidad?
    a. 1.000 kcal.
    b. 500-1.000 kcal.
    c. < 500 kcal.
    d. 200 kcal.
    e. 100 kcal.

Respuesta

1. Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: un déficit energético de 500-1.000 kcal/día conduce a una pérdida de peso de unos 0,54-1 kg a la semana. Esta restricción suele ser bien tolerada y evita tanto los abandonos como las pérdidas excesivas de peso ocasionadas por restricciones más importantes.

CAPÍTULO 19

Dieta altamente hipocalórica

J. Vidal i Cortada

V. Moizé Arcone

Introducción

La dieta altamente hipocalórica, más conocida por las siglas VLCD *(very low calorie diet),* es aquella que aporta menos de 800 kcal/día con el objetivo de maximizar los resultados de la restricción calórica en el tratamiento del exceso ponderal. Esto es, conseguir una máxima pérdida rápida de peso a expensas básicamente de la masa grasa. En los años setenta cayó en desuso por el advenimiento de diversos casos de muerte en pacientes tratados con VLCD, atribuidos al uso de proteínas de baja calidad, y a carencias en vitaminas y minerales en la dieta. Ello fue posteriormente corregido y hoy las distintas modalidades de VLCD son una opción terapéutica segura bajo adecuada supervisión médica.

Composición de la dieta

La definición general de las VLCD se basa en su contenido calórico y, por tanto, conceptualmente es posible la elaboración de una dieta muy baja en calorías con distinta composición de macronutrientes o basada en alimentos. Sin embargo, su uso clínico más habitual consiste en formulaciones especiales para las que se han definido criterios normativos de composición. El contenido proteico debe representar del 25 al 50% del valor energético diario de la dieta y las proteínas deben ser de alto valor biológico. La energía obtenida de las grasas no debe ser superior al 30% y debe aportar 4,5 g/día de ácido linolénico. El contenido de fibra alimentaria debe ser de 10 a 30 g y deben aportarse el 100% de las cantidades diarias recomendadas de vitaminas y minerales. La normativa no precisa el contenido mínimo de hidratos de carbono, si bien los preparados más utilizados aportan alrededor de unos 90 g por día. Finalmente, la dieta debe acompañarse de un aporte hídrico suficiente (aproximadamente 2 l/día).

Eficacia sobre la pérdida de peso

Eficacia a corto plazo

En un metaanálisis ya clásico, pero que sigue siendo el más completo, Tsai y Wadden valoraron una serie limitada de estudios aleatorizados comparando VLCD y LCD *(low calorie diet)*. A corto plazo, la pérdida de peso tras VLCD fue del 16,1 ± 1,6% del peso inicial, siendo significativamente superior (p = 0,0001) a la conseguida con una LCD (9,7 ± 2,4%). De acuerdo con este metaanálisis y con un estudio reciente que comparaba VLCD cetogénica y no cetogénica, la pérdida ponderal tras VLCD no dependería de la composición nutricional de la dieta sino del grado de restricción calórica realizada. Estos resultados se consiguen de forma segura en pacientes tratados de manera ambulatoria y preferentemente en el contexto de un programa estructurado de cambio de hábitos. Aunque la tasa de abandono durante el tratamiento con VLCD puede ser elevada, no es significativamente superior a la observada durante el tratamiento con LCD. En definitiva, la VLCD es una opción atractiva en aquellas personas que precisen una pérdida de peso rápida. Sin embargo, si consideramos su empleo en una enfermedad crónica como la obesidad, deberemos valorar su eficacia a largo plazo.

Eficacia a largo plazo

En el metaanálisis de Tsai y Wadden citado anteriormente se definió «largo plazo» como un período de seguimiento de al menos 1 año en la fase de mantenimiento del peso perdido (período que seguiría una vez alcanzado el peso mínimo del estudio). Revisada la literatura, incluyeron en su metaanálisis solo seis estudios aleatorizados en que se comparaba la pérdida de peso tras una VLCD y aquella tras una LCD. En todos ellos, la VLCD duró entre 8 y 16 semanas, y los pacientes fueron tratados con una LCD durante el resto del estudio. A largo plazo (entre 1 y 5 años tras el inicio del tratamiento), la pérdida de peso respecto al peso inicial no fue significativamente superior en los pacientes tratados con una VLCD (6,3 ± 3,2%) frente a los que siguieron una LCD (5 ± 4,0%). Ni la composición nutricional de la VLCD ni una pérdida de peso más rápida asociada a la VLCD en comparación con la asociada a la LCD parecen determinar su éxito a más largo plazo.

Podría argumentarse que, dada la limitación temporal con que se utilizan las VLCD, los estudios en realidad valoran más la repercusión de una pérdida importante de peso inicial que la propia eficacia de las VLCD. Por ello, se han realizado estudios que complementan el período inicial de VLCD con programas estructurados dirigidos al cambio de hábitos, el uso de fármacos para el tratamiento de la obesidad, dieta hiperproteica o suplementos nutricionales. En una revisión sistemática y metaanálisis de estas estrategias,

Johansson et al. concluyeron que, si bien siempre se observaría cierta recuperación ponderal, el uso de fármacos, sustitutos de comida y una dieta rica en proteínas sería útil para el mantenimiento del peso perdido, mientras que el uso de suplementos dietéticos o ejercicio físico no. Cabe destacar que, de los tres fármacos disponibles en España para el tratamiento de la obesidad, este efecto ha sido demostrado únicamente para el orlistat y la liraglutida. Finalmente, se ha valorado repetir períodos de VLCD durante la fase de mantenimiento del peso perdido. Empleando dos estrategias distintas (VLCD a demanda o en períodos de 2 semanas cada 3 meses), Lanz et al. consiguieron una pérdida de peso de entre el 6 y el 8% del peso inicial tras 2 años (aunque con una recuperación de aproximadamente dos tercios del peso mínimo alcanzado tras el período inicial de VLCD). Parecería, pues, que el reto es encontrar estrategias que permitan mantener a largo plazo los beneficios que han demostrado las VLCD a corto plazo.

Indicaciones

La Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), en su documento de consenso del año 2011, aun reconociendo la similar eficacia entre las LCD y las VLCD a largo plazo, sentaron como indicaciones para las VLCD los pacientes con obesidad (índice de masa corporal [IMC] ≥ 30 kg/m^2) en quienes interese reducir el peso de manera rápida con el objetivo de disminuir el impacto de las comorbilidades asociadas a su obesidad y no exista contraindicación (cuadro 19-1). Tal posicionamiento no ha sido modificado hasta la fecha. En sus guías para el tratamiento de la obesidad, el National Institute for Clinical Excellence (NICE) del Reino Unido o The Obesity Society (TOS) de EE. UU. recomiendan el uso juicioso de una VLCD únicamente en el contexto de programas multidisciplinarios cuya duración no supere las 12-16 semanas y que aborden con el paciente la recuperación ponderal como problema tras la discontinuación.

Cuadro 19-1 Contraindicaciones para el tratamiento con dieta altamente hipocalórica (VLCD)

Ausencia de obesidad (< 30 kg/m^2)
Embarazo y lactancia
Senectud
Enfermedad coronaria inestable
Arritmia cardíaca
Enfermedad vascular cerebral reciente
Insuficiencia renal
Enfermedad hepática severa
Enfermedad psiquiátrica
Trastorno de la conducta alimentaria
Dependencia de alcohol o drogas

Entre las comorbilidades más comúnmente asociadas a la obesidad en que se han utilizado las VLCD están la diabetes mellitus de tipo 2 (DM2), la hipertensión arterial (HTA) y la apnea obstructiva del sueño. También se ha propuesto su uso para facilitar la pérdida de peso antes de procedimientos quirúrgicos cuyo pronóstico pudiera verse comprometido por la obesidad. En esta línea, se ha planteado la posible utilidad de la VLCD en pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico de la obesidad en las semanas previas a la cirugía.

VLCD en enfermedades asociadas a la obesidad

La obesidad desempeña un papel fundamental en la aparición de enfermedades como la DM2, la HTA, las apneas del sueño y la enfermedad osteoarticular. No es, pues, de extrañar que una pérdida rápida de peso pueda ayudar a una pronta mejoría de los parámetros metabólicos o los síntomas asociados a estas enfermedades.

Los beneficios de la pérdida de peso en la prevención y el control metabólico de la DM2 han sido demostrados en múltiples estudios. Una VLCD mejora el metabolismo hidrocarbonado a nivel hepático y ello puede mejorar el control glucémico de manera independiente incluso de la pérdida de peso. Se han utilizado VLCD en pacientes con fracaso secundario a los hipoglucemiantes orales. Norris et al. concluyeron en un metaanálisis que una VLCD en el contexto de un programa de cambio de hábitos sería el mejor medio para conseguir una pérdida de peso en sujetos con DM2, incluso a largo plazo. Además, se ha demostrado que la eficacia de las VLCD no es menor en personas con DM2. Se ha demostrado que una VLCD se asocia a mejoría en el control de la presión arterial y en el síndrome de apnea obstructiva del sueño, y que estos efectos son independientes de los cambios en la sensibilidad a la insulina. Al iniciar una VLCD en pacientes con DM2 o HTA es recomendable aumentar la frecuencia de monitorización (glucemia capilar o medida de presión arterial), puesto que frecuentemente deberá ajustarse la dosis de medicación. En relación con la osteoartritis, se ha demostrado que una pérdida de peso como la que se obtiene con una VLCD puede ayudar a mejorar, al menos moderadamente, la sintomatología. De todos modos, no está bien demostrado que la pérdida de peso pueda modificar el curso de la enfermedad articular, bien retrasando la degeneración del cartílago, bien previniendo dicha degeneración.

VLCD previa a cirugía

Es práctica habitual recomendar a las personas con obesidad una pérdida de peso previa a algunas intervenciones quirúrgicas con el fin de disminuir el riesgo de complicaciones y aumentar las posibilidades de éxito a largo plazo. Pekkarinen y Mustajoki demostraron la eficacia de una VLCD para reducir el peso un 10% en pacientes en quienes la cirugía se había pospuesto por su obesidad. Sin embargo, la aplicación prequirúrgica más novedosa de la VLCD es su utilización antes de la cirugía bariátrica. La hepatomegalia y el aumento de la grasa intraabdominal conllevan dificultades para la realización del *bypass* gástrico por vía laparoscópica al cubrir y, por tanto, dificultar el acceso y la manipulación de la zona de la unión gastroesofágica. En este sentido, Holderbaum et al. realizaron una revisión sistemática de los estudios en que se analizó el impacto de una VLCD en la reducción del tamaño del hígado y en las complicaciones de la cirugía bariátrica. Los autores concluyeron que, efectivamente, un período de VLCD previo a la cirugía bariátrica reduce el tamaño del hígado un 5-20%; sin embargo, solo en uno de los estudios evaluados se encontró una reducción de la tasa de

complicaciones. Las guías americanas acerca del tratamiento del paciente bariátrico hacen la recomendación de una pérdida de peso preoperatoria con el objetivo de reducir el tamaño del hígado y facilitar la cirugía no en pacientes de manera generalizada sino en aquellos con un hígado aumentado de tamaño. No hacen mención del impacto en complicaciones quirúrgicas.

Contraindicaciones

Según las recomendaciones del consenso FESNAD/SEEDO, las VLCD no están indicadas en personas no obesas (IMC < 30 kg/m^2) (v. cuadro 19-1) y su uso está contraindicado en situaciones fisiológicas como la gestación, la lactancia o la edad avanzada. Los requerimientos nutricionales de la gestación y la lactancia no quedan cubiertos por el aporte nutricional de las VLCD. Se considera que las personas de edad avanzada presentan ya de por sí una masa magra disminuida y, por tanto, sarcopenia tras una mayor restricción calórica. Sin embargo, dicha contraindicación pudiera no ser considerada absoluta a partir de un estudio aleatorizado reciente en que se demuestra que la combinación de una VLCD y ejercicio físico durante 12 semanas en personas con obesidad y edad superior a 65 años se asoció a mayor pérdida ponderal y preservación de masa magra que la combinación de ejercicio físico y un consejo dietético habitual o dieta hipocalórica. Durante años la infancia y la adolescencia se han considerado también como contraindicaciones absolutas para una VLCD. Podría argumentarse que, en el contexto de la alta prevalencia de obesidad y de la aparición de enfermedades como la DM2 también en niños, la eficacia y la seguridad de las VLCD en este grupo de edad podrían considerarse en casos seleccionados. Sin embargo, no hay prácticamente estudios que sustenten esta opción. Las VLCD también están contraindicadas en diversas situaciones patológicas. No deben utilizarse en situaciones ya de por sí asociadas a un proceso catabólico activo (p. ej., neoplasias, hipercorticismo o infecciones graves). También están contraindicadas en casos de pacientes con angina inestable, infarto agudo de miocardio reciente (< 3 meses) o arritmias cardíacas graves. Aunque los pacientes que han padecido un infarto agudo de miocardio que presenten obesidad pueden beneficiarse de una reducción ponderal, las VLCD no deben emplearse durante las primeras semanas después del infarto. Los pacientes con historia de síncope de origen cardíaco o con un intervalo QT largo no son candidatos a VLCD. En pacientes con enfermedad vascular cerebral están contraindicadas, ya que la deshidratación y/o la hipotensión podrían empeorar el cuadro. No deben usarse en pacientes con insuficiencia renal por las posibles alteraciones del balance nitrogenado, electrolítico e hídrico ya de por sí asociadas con este proceso. Tampoco deben emplearse en pacientes con una enfermedad hepática avanzada. Finalmente, no deben utilizarse VLCD en pacientes incapaces de seguir de manera adecuada el plan terapéutico (trastornos psiquiátricos graves, trastornos de conducta alimentaria como bulimia nerviosa o anorexia, o dependencia activa de alcohol o drogas).

Seguridad

En general, puede considerarse que las VLCD son bien toleradas. Sin embargo, no es infrecuente que los pacientes que siguen una VLCD presenten efectos indeseados, por lo general, leves y pasajeros, que no suelen obligar a abandonar la dieta (cuadro 19-2). Se ha descrito que en algunos pacientes la restricción calórica se asocia a un aumento en la concentración plasmática de ácido úrico, lo que puede desencadenar un ataque de gota agudo en pacientes con historia previa. Se ha estimado que las VLCD aumentan hasta tres veces la frecuencia de litiasis biliar. Si bien en los pacientes en tratamiento con una VLCD debe prestarse atención al dolor abdominal de origen biliar, los datos sugieren que es la pérdida de peso y no la VLCD en sí misma la que actúa como factor litogénico. En cualquier caso, antes de iniciar el tratamiento con una VLCD deberá valorarse mediante historia clínica, exploración física y exploraciones complementarias la presencia de estos factores y otros que pudieran contraindicar o requerir especial atención durante su utilización.

Cuadro 19-2 Efectos adversos potencialmente asociados al tratamiento con dieta altamente hipocalórica (VLCD)

Fatiga
Debilidad
Cefaleas
Aturdimiento
Ansiedad/irritabilidad
Estreñimiento
Fragilidad capilar
Sequedad cutánea
Intolerancia al frío
Hiperuricemia
Dolor abdominal de origen biliar

Conclusiones

La VLCD es una herramienta eficaz y segura para conseguir una pérdida de peso significativa a corto plazo en pacientes que no presenten contraindicación para su uso. Además, se han demostrado sus beneficios en las enfermedades y los riesgos comúnmente asociados a la obesidad. Sin embargo, su uso en la estrategia terapéutica de una enfermedad crónica como la obesidad se ha cuestionado por la dificultad de mantener a largo plazo la pérdida de peso inicial.

Bibliografía

Capristo E, Panunzi S, De Gaetano A, Raffaelli M, Guidone C, Iaconelli A, et al. Intensive lifestyle modifications with or without liraglutide 3 mg vs. sleeve gastrectomy: A three-arm non-randomised, controlled, pilot study. *Diabetes Metab*. 2017: pii: S1262-3636.

Consenso FESNAD-SEEDO Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. *Rev Esp Obesidad*. 2011;10(Supl 1):1–77.

Haywood CJ, Prendergast LA, Purcell K, Le Fevre L, Lim WK, Galea M, Proietto J. Very Low Calorie Diets for Weight Loss in Obese Older Adults-A Randomized Trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2017;73:59–65.

Johansson K, Neovius M, Hemmingsson E. Effects of anti-obesity drugs, diet, and exercise on weight-loss maintenance after a very-low-calorie diet or low-calorie diet: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2014;99:14–23.

Johansson K, Sundström J, Marcus C, Hemmingsson E, Neovius M. Risk of symptomatic gallstones and cholecystectomy after a very-low-calorie diet or low-calorie diet in a commercial weight loss program: 1-year matched cohort study. *Int J Obes (Lond)*. 2014;38:279–284.

Kansanen M, Vanninen E, Tuunainen A, Pesonen P, Tuononen V, Hartikainen J, et al. The effect of a very low-calorie diet-induced weight loss on the severity of obstructive sleep apnoea and autonomic nervous function in obese patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Clin Physiol*. 1998;18:377–385.

Ministerio de Sanidad, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; Agencia Española de Consumo Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). Informe sobre la situación de los alimentos dietéticos/alimentos para grupos específicos con la aplicación del reglamento (UE) n.° 609/2013. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_ (acceso noviembre de 2018).

Lantz H, Peltonen M, Agren L, Torgerson JS. Intermittent versus on-demand use of a very low calorie diet: a randomized 2-year clinical trial. *J Intern Med*. 2003;253:463–471.

Lim EL, Hollingsworth KG, Aribisala BS, Chen MJ, Mathers JC, Taylor R. Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol. *Diabetologia*. 2011;54:2506–2514.

Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, American Association of Clinical Endocrinologists; Obesity Society; American Society for Metabolic & Bariatric Surgeryet al. Clinical practice

guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Obesity (Silver Spring)*. 2013;21(Suppl 1):S1–27.

Merra G, Miranda R, Barrucco S, Gualtieri P, Mazza M, Moriconi E, et al. Very-low-calorie ketogenic diet with aminoacid supplement versus very low restricted-calorie diet for preserving muscle mass during weight loss: a pilot double-blind study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2016;20:2613–2621.

National Institute for Clinical Excellence (NICE). Obesity: identifification, assessment and management Clinical guideline. 2014. Disponible en: www.nice.org.uk/guidance/cg189 (acceso noviembre de 2018).

Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Bowman B, Serdula M, et al. Long-term effectiveness of lifestyle and behavioral weight loss interventions in adults with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Am J Med*. 2004;117:762–774.

Richelsen B, Tonstad S, Rössner S, Toubro S, Niskanen L, Madsbad S, et al. Effect of orlistat on weight regain and cardiovascular risk factors following a very-low-energy diet in abdominally obese patients: a 3-year randomized, placebo-controlled study. *Diabetes Care*. 2007;30:27–32.

Tsai GA, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity*. 2006;14:1283–1293.

Vink RG, Roumans NJ, Arkenbosch LA, Mariman EC, van Baak MA. The effect of rate of weight loss on long-term weight regain in adults with overweight and obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2016;24:321–327.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación con las VLCD es cierta?
    a. Están indicadas en el tratamiento a largo plazo de la obesidad.
    b. Su efecto depende de la composición nutricional de las VLCD.
    c. Pueden ser útiles en el preoperatorio de la cirugía bariátrica.
    d. Están indicadas en pacientes con sobrepeso si desean perder peso.
    e. Si se asocian a fatiga, debe descartarse insuficiencia suprarrenal.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: diversos estudios han demostrado que la VLCD puede ser útil en casos en que sea necesaria una pérdida rápida de peso. Entre estas situaciones se encuentra el paciente que va a ser sometido a cirugía bariátrica, especialmente si presenta hepatomegalia.

SECCIÓN 5

Dietas controladas en hidratos de carbono

Capítulo 20: Dieta en la diabetes
Capítulo 21: Dieta controlada en lactosa
Capítulo 22: Dieta controlada en fructosa y sorbitol, y dieta baja en FODMAP
Capítulo 23: Dieta controlada en sacarosa

CAPÍTULO 20

Dieta en la diabetes

A. Pérez Pérez

A. Caixàs Pedragós

Y. Couto Rosende

Introducción

La alimentación es un elemento clave en la prevención de la diabetes mellitus (DM) tipo 2 e indispensable en el tratamiento de todos los tipos de diabetes y también en la prevención y la reducción de la progresión de sus complicaciones. Sin embargo, alcanzar los objetivos relacionados con la alimentación constituye uno de los principales retos en el tratamiento de la diabetes. Mejorar la consecución de estos objetivos pasa por definir la dieta a partir de la mejor evidencia científica disponible, por simplificar las recomendaciones y adaptarlas a los hábitos del paciente, y por la incorporación activa del paciente y la familia en la toma de decisiones.

Objetivos

El objetivo general del tratamiento dietético en los pacientes con DM es ayudarlos a modificar los hábitos de nutrición para mejorar su control metabólico y reducir las complicaciones. Dentro de este objetivo general, se incluyen unos objetivos específicos (cuadro 20-1) que son aplicables tanto para la DM tipo 1 como para la DM tipo 2.

Cuadro 20-1 Objetivos de la dieta en la población con diabetes

Generales

Ayudar a las personas con diabetes a modificar los hábitos de nutrición para mejorar su control metabólico, reducir las complicaciones y mejorar el estado de salud.

Específicos

Alcanzar y mantener el peso ideal o razonable en adultos, y un crecimiento y desarrollo normal en niños.

Conseguir y mantener en lo posible concentraciones de glucemia lo más cercanas a las normales.

Conseguir y mantener concentraciones óptimas de lípidos séricos y niveles de presión arterial adecuados.

Prevenir y tratar los problemas agudos y las complicaciones tardías.

La importancia de la dieta para conseguir cada uno de estos objetivos también variará según el tipo de diabetes y las características individuales de cada sujeto, ya que tanto la fisiopatología de la diabetes como el tratamiento y las características personales relacionadas con el estilo de vida son muy heterogéneos.

Características de la dieta: recomendaciones

En la actualidad existen unos principios básicos o recomendaciones nutricionales para la población con diabetes firmemente apoyados en el conocimiento científico acerca de la nutrición y la diabetes (cuadro 20-2). El seguimiento de estas recomendaciones se asocia a diversos beneficios clínicos como la disminución de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) del 0,25-2,9% a los 3-6 meses, especialmente en los pacientes con diabetes de nuevo diagnóstico o de corta duración, y reducciones de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) de hasta 15-25 mg/dl en pacientes no diabéticos. A largo plazo, una revisión sistemática de 80 estudios de 1 año o más de duración demuestra que es posible mantener una pérdida de peso moderada conseguida con dieta sola, dieta y ejercicio, y comidas sustitutorias (4,8-8% a los 12 meses), y estudios multicéntricos como el Diabetes Prevention Program (DPP) muestran que la reducción de calorías y grasas consigue una disminución del 58% en la incidencia de diabetes. La intervención intensiva sobre el estilo de vida en el estudio Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) consiguió una reducción significativa del peso, de la HbA1c y de los factores de riesgo cardiovascular a los 4 años, aunque sin aparente repercusión sobre la prevención de eventos cardiovasculares. Finalmente, los resultados del estudio PREDIMED (PREvención con DIeta MEDiterránea) mostraron que seguir un patrón de alimentación mediterráneo previene la enfermedad cardiovascular y el desarrollo de diabetes y de algunas de sus complicaciones.

Cuadro 20-2 Recomendaciones nutricionales firmemente establecidas en la diabetes

Los pacientes tratados con insulina y fármacos secretagogos de insulina deben adaptar la cantidad y la distribución de los hidratos de carbono al efecto hipoglucemiante de la medicación utilizada.

Los pacientes con diabetes y sobrepeso/obesidad deben reducir la energía consumida para reducir el peso y, secundariamente, mejorar la situación metabólica.

Los pacientes con diabetes deben reducir el aporte de grasa saturada y minimizar el de grasa *trans* con el fin de reducir las concentraciones de colesterol-LDL y el riesgo cardiovascular.

Los pacientes diabéticos con nefropatía establecida deben restringir las proteínas dietéticas (< 0,8 g/kg/día) con objeto de retrasar la progresión de la nefropatía.

Distribución de los hidratos de carbono a lo largo

de las 24 h

En los pacientes con DM tipo 2 sin tratamiento farmacológico o en tratamiento con fármacos hipoglucemiantes se suele recomendar la distribución de los hidratos de carbono en cinco o seis tomas para reducir el incremento de la glucemia posprandial. Sin embargo, en la mayoría de estos pacientes la principal alteración es la hiperglucemia de ayuno y, por otra parte, el principal componente de la glucemia posprandial es la glucemia preprandial previa. En estas circunstancias, la toma de suplementos a media mañana, a media tarde y antes de acostarse condicionará un incremento de las glucemias en ayunas y preprandiales y, por tanto, de las posprandiales siguientes. Además, el aumento del número de comidas no siempre se acompaña de la reducción del aporte calórico en las comidas principales, lo que lleva a un mayor aporte calórico total. Por consiguiente, en ausencia de datos definitivos sobre las ventajas de la distribución en tres tomas diarias o más, la distribución inicial debería basarse en el perfil glucémico y en los hábitos del paciente y, posteriormente, ajustarse a partir de los resultados de la monitorización del control glucémico. En los pacientes tratados con sulfonilureas o glinidas, especialmente en los obesos, el riesgo de hipoglucemia por retrasar una toma es bajo. Por tanto, la distribución inicial de los hidratos de carbono puede hacerse según las preferencias del paciente y ajustarla después según los resultados de la glucemia capilar. En ausencia de indicación específica, debería evitarse el suplemento de antes de acostarse para evitar la hiperglucemia basal. En los pacientes tratados con insulina, la ausencia de sincronización entre la ingesta de hidratos de carbono y la acción insulínica conlleva riesgo de hipo-/hiperglucemia. En los pacientes tratados con una o dos dosis de un análogo de insulina de larga duración (insulina glargina, detemir, degludec), el riesgo de hipoglucemia entre las comidas es muy bajo, ya que estas insulinas, al tener un perfil de acción sin pico, permiten imitar los requerimientos basales (ayunas). Por tanto, los pacientes tratados únicamente con estas insulinas no requieren suplementos a media mañana y a media tarde; de hecho, estos suplementos suelen condicionar hiperglucemia antes de la siguiente comida. Por el contrario, el riesgo de hipoglucemia entre las comidas es muy elevado en los pacientes que utilizan programas de insulinoterapia convencional con una o dos dosis de insulina intermedia o con premezclas (insulinas bifásicas). Este mayor riesgo se debe a que los perfiles de insulinemia obtenidos con estas pautas no se parecen en nada a la secreción fisiológica de insulina, por lo que los niveles son bajos en situación posprandial (p. ej., después del desayuno) y elevados en situación preprandial (p. ej., antes de la comida). Para evitar la hipoglucemia preprandial, es necesario introducir suplementos de hidratos de carbono entre las comidas principales. Por tanto, la distribución y la cantidad de hidratos de carbono entre las comidas principales deben estar sincronizadas con la acción de las insulinas utilizadas y adaptarse en lo posible al patrón natural de comidas. Dado que estas pautas no permiten adaptar la dosis de insulina a la ingesta, la cantidad de hidratos de carbono en cada toma debe

ser constante día a día.

La utilización de programas de insulinoterapia intensiva (pautas con múltiples dosis de insulina o basal-bolo y la infusión subcutánea continua de insulina [ISCI]) permite obtener perfiles de insulinemia mucho más próximos al fisiológico, ya que distinguen entre los requerimientos basales y los prandiales. Esta diferenciación entre los requerimientos basales y los prandiales permite una considerable flexibilidad en el programa de alimentación. La administración de insulina de acción rápida antes de la ingesta permite una mayor flexibilidad de horarios y, en general, evitar suplementos a media mañana y a media tarde; por el contrario, la utilización de suplementos suele condicionar hiperglucemia antes de la siguiente comida, especialmente cuando se utilizan análogos de insulina rápida (insulina lispro, glulisina y aspart) o la bomba de infusión subcutánea de insulina. También permite ajustar la dosis de insulina a la cantidad de alimento que se va a ingerir y administrar una dosis adicional para una comida extra. Los ajustes de la cantidad de insulina y de la cantidad de hidratos de carbono se realizarán basándose en la monitorización de las glucemias.

En el cuadro 20-3 y en la figura 20-1 se indica la distribución inicial recomendada de hidratos de carbono a lo largo de las 24 h, según el tratamiento de la diabetes. El contenido de hidratos de carbono inicial de cada toma deberá basarse en las preferencias del paciente, y en los pacientes tratados con insulina, en el perfil de acción de los preparados de insulina utilizados. Como ya se ha indicado, la distribución de tomas y el contenido de hidratos de carbono de cada toma deberán ajustarse posteriormente, atendiendo a los perfiles glucémicos de cada paciente.

Cuadro 20-3 Distribución inicial de hidratos de carbono según el tratamiento de la diabetes

Dieta sola, o dieta e hipoglucemiantes orales

3 tomas principales
3 tomas principales y suplementos a media mañana y a media tarde (menos frecuente)

Dieta e insulina de larga duración (insulina glargina o detemir)

3 tomas principales

Dieta y 1 o 2 dosis de insulina intermedia o premezcla (insulinas bifásicas)

1 dosis por la noche: 3 tomas principales y suplemento antes de acostarse
1 dosis por la mañana: 3 tomas principales y suplemento a media mañana. En algunos pacientes puede ser necesario un suplemento a media tarde
2 dosis: 3 tomas principales y suplementos a media mañana y al acostarse, y, en algunos pacientes, a media tarde

Dieta e insulina en pauta basal-bolo con inyecciones o bomba de insulina

3 tomas principales

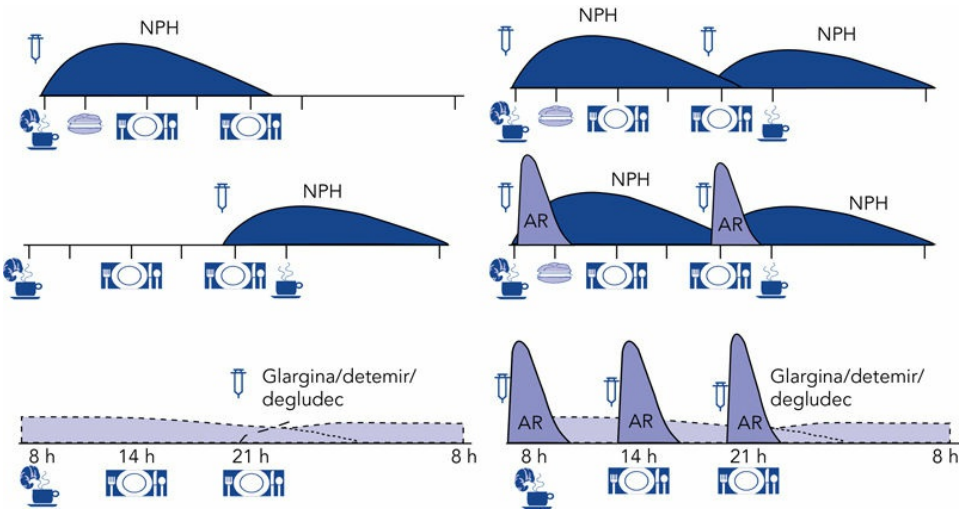


FIGURA 20-1 Distribución de hidratos de carbono según la pauta de insulina. AR, análogo de insulina rápida; NPH, insulina neutra protamina de Hagedorn.

Contenido calórico de la dieta

El aporte calórico prescrito tiene por objetivo conseguir y mantener un peso corporal ideal o razonable, entendiendo por este último un peso alcanzable y que pueda ser mantenido a corto y largo plazo por un determinado sujeto. El peso razonable con frecuencia no es equivalente al ideal o deseable, pero es más realista. Por tanto, en los sujetos con diabetes y normopeso, el contenido calórico no es un elemento que haya que modificar, excepto en situaciones específicas que requieran un mayor o menor aporte energético. En los pacientes con bajo peso deberá incrementarse el aporte calórico.

Aproximadamente el 80% de los pacientes con DM tipo 2 son obesos, por lo que la reducción de peso es inicialmente el principal objetivo terapéutico. La obesidad, sobre todo la obesidad abdominal, constituye el principal factor para el desarrollo de la DM tipo 2 en los sujetos genéticamente predispuestos. La prevención de la obesidad, junto con la práctica habitual de ejercicio físico,

representa la principal medida para la reducción de la incidencia de DM tipo 2. En los sujetos con diabetes y obesidad, la pérdida de peso y la restricción calórica se acompañan de una mejoría del metabolismo hidrocarbonado (disminuyen la resistencia a la insulina y mejoran la función de la célula β) y, a menudo, permiten reducir o suprimir la administración de insulina o agentes orales. Por otra parte, la reducción de peso contribuye a la mejoría de las alteraciones lipídicas más características de la DM tipo 2 (hipertrigliceridemia y bajas concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad [HDL]) y reduce la presión arterial y la proteinuria. Aunque estos efectos son mayores cuanto mayor es la pérdida de peso, los beneficios se observan con pérdidas del 5-10%. Los resultados de los estudios con dietas bajas en hidratos de carbono y en grasa sugieren que la distribución de los macronutrientes no influye de forma relevante sobre la reducción del peso a los 12-24 meses. La reducción calórica moderada (≥ 500 kcal/día), junto con la práctica habitual de ejercicio físico, la modificación de la conducta de los hábitos dietéticos y el soporte psicológico, es la medida eficaz más utilizada para obtener y mantener una pérdida de peso moderada y gradual. Sin embargo, muchos pacientes, especialmente aquellos con obesidad más grave, no consiguen reducir ni, sobre todo, mantener la pérdida de peso. Dentro de un programa estructurado para la reducción del peso, una alternativa a la reducción calórica moderada en pacientes con un índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m^2 es la dieta altamente hipocalórica (< 800 kcal/día), que generalmente es líquida, durante períodos cortos (< 3 meses). El efecto sobre el peso corporal debe considerarse cuando se seleccionan los fármacos hipoglucemiantes y, en los pacientes con IMC de 27 kg/m^2 o mayor en los que no se consigue la reducción de peso propuesta, debe considerarse la utilización de fármacos específicos para reducir el peso. La cirugía bariátrica está indicada en los pacientes con diabetes e IMC mayor de 35 kg/m^2. Las técnicas más utilizadas en la actualidad son el *bypass* gástrico y la gastrectomía tubular. Como efectos adversos, la cirugía bariátrica puede producir déficit de micronutrientes, que debe evaluarse. En la mayoría de los pacientes permite la reducción sostenida del peso a largo plazo y la normalización o mejoría de la glucemia y de otros factores de riesgo cardiovascular, así como una reducción de la morbimortalidad.

Distribución de los nutrientes

La distribución óptima de los macronutrientes en la dieta de los pacientes con diabetes no está establecida. Posiblemente, no existe una combinación de proteínas, grasas e hidratos de carbono óptima para la población con diabetes, ya que esencialmente depende de las características del individuo. En general, las recomendaciones sobre la composición de macro- y micronutrientes de la dieta para la población diabética corresponden a las de la dieta saludable para la población general. En el cuadro 20-4 se resumen las recomendaciones para la población con diabetes.

Cuadro 20-4 Recomendaciones nutricionales para la población con diabetes

Kilocalorías

Las suficientes para alcanzar y mantener un peso corporal razonable

Hidratos de carbono

El porcentaje de kilocalorías en forma de hidratos de carbono puede variar según:
- Hábitos de comida
- Objetivos del control glucémico y lipídico

Tener en cuenta la cantidad total más que el tipo de hidrato de carbono. Sincronizar las tomas (cantidad y horario) con la acción de la insulina y los hábitos de ejercicio

Un porcentaje recomendable puede ser el 45% del total de las kilocalorías diarias

Proteínas

El porcentaje de kilocalorías al día de proteínas puede variar; no obstante, se aconseja en torno al 20% del aporte calórico total

Al inicio de la nefropatía, restringir a 0,8 g/kg/día

Grasa

El porcentaje ideal de kilocalorías al día de grasa no está definido, siendo la calidad más importante que la cantidad:
- Hasta el 35% del aporte calórico, si la mayoría de las grasas son en forma de AGMI
- El 10% de kilocalorías al día en forma de grasas saturadas (< 7% si el colesterol-LDL está elevado) y ≤ 10% de kilocalorías al día en forma de grasas poliinsaturadas

Minimizar la grasa *trans*

Colesterol dietético < 300 mg/día (< 200 mg/día si el colesterol-LDL está elevado)

Fibra

Igual que para la población general (20-30 g/día)

Edulcorantes

Los nutritivos (fructosa*, sacarosa, miel, sorbitol, dextrosa, etc.) pueden usarse en cantidades moderadas
Los no nutritivos (aspartamo, sacarina, acesulfamo K) son seguros y pueden usarse en cantidades moderadas

Sodio

Evitar cantidades excesivas
En pacientes hipertensos, < 2,3 g/día

Alcohol

Permitido en cantidades moderadas, excepto si hay:

- Hipertrigliceridemia
- Hipoglucemias frecuentes
- Mal control glucémico
- Otras contraindicaciones

Vitaminas y minerales

Si la dieta es adecuada, no son necesarios los suplementos
AGMI, ácidos grasos monoinsaturados.

---

* En grandes cantidades puede aumentar el colesterol total y el colesterol-LDL.

Hidratos de carbono

Tradicionalmente, la dieta recomendada por la mayoría de las autoridades sanitarias y organizaciones médicas para la población general y para los pacientes con diabetes ha sido pobre en grasas y rica en hidratos de carbono. La elección de este tipo de dietas para la población general y, especialmente, para los pacientes con diabetes se basó en:

- La baja tasa de cardiopatía isquémica en las poblaciones con un consumo elevado de hidratos de carbono y bajo en grasas.
- La mejoría de la tolerancia a la glucosa en sujetos no diabéticos y, posiblemente, en pacientes con DM tipo 2 leve o con alteración de la tolerancia a la glucosa.

No obstante, su utilización se ha cuestionado en los últimos años, especialmente en los sujetos con DM tipo 2, por los posibles efectos adversos. Aunque no se observa en todos los estudios, estas dietas pueden agravar la hipertrigliceridemia, reducir las concentraciones de colesterol-HDL e incrementar la glucemia y la insulinemia (tabla 20-1). Por otro lado, la comparación de las dietas ricas en hidratos de carbono con las ricas en ácidos grasos monoinsaturados (AGMI) en sujetos con diabetes muestra que las dietas ricas en AGMI permiten mejorar el control glucémico, aumentar la sensibilidad a la insulina y reducir algunos factores de riesgo cardiovascular.

Tabla 20-1

Efectos metabólicos inducidos por las diferentes alternativas dietéticas para sustituir los ácidos grasos saturados (AGS)

	Sustitución isoenergética de AGS			
	Ácidos grasos monoinsaturados	*Ácidos grasos poliinsaturados*	*Hidratos de carbono*	*Hidratos de carbono + fibra*
Lipoproteínas				
VLDL	=	=↓	↑	=
LDL	↓	↓	↓	↓↓
HDL	=	=↓	↓	↓
Glucemia	=	=	↑	↓=
Insulinemia	=	=	↑	↓=
Sensibilidad a la insulina	¿?	¿?	↓	↑

Aunque en la actualidad no existe evidencia de cuál es la cantidad ideal de hidratos de carbono en la dieta de los pacientes con diabetes, sí que disponemos de evidencia acerca de que su monitorización es clave para controlar las glucemias posprandiales y para calcular la dosis de insulina prandial. La clasificación tradicional de los hidratos de carbono en simples y complejos no se corresponde totalmente con el índice glucémico y, clínicamente, el determinante más importante de la respuesta glucémica es la cantidad total de hidratos de carbono. Además, existen otros factores como el procesamiento, la preparación y la digestión que modifican la respuesta glucémica de un alimento específico. Por tanto, en este aspecto no parece que existan razones para considerar un alimento peor que otro, si el contenido en hidratos de carbono se sustituye gramo a gramo. Sin embargo, en algunos estudios el uso del índice glucémico y de la carga glucémica parece proporcionar un beneficio adicional al control glucémico sobre el beneficio conseguido cuando se considera únicamente el total de los hidratos de carbono. Además, los hidratos de carbono complejos procedentes de alimentos como los granos enteros proporcionan fibra, micronutrientes y otras sustancias biológicamente activas con efectos saludables, que los hacen preferibles a los azúcares refinados.

Las dietas muy bajas en hidratos de carbono o cetogénicas (menos de 50 g de hidratos de carbono al día) no son aconsejables, ya que no existe evidencia suficiente de sus beneficios o riesgos a largo plazo. De ser deseadas por el paciente, se aconseja no prolongarlas más de 3-4 meses.

La mayoría de los pacientes con diabetes tienden a ingerir en torno a un 45% de hidratos de carbono y modificar estos hábitos suele ser infructuoso, motivo por el cual se considera que hay que individualizar cada caso, pero este porcentaje puede ser adecuado si el resto se desvía hacia la ingesta de AGMI.

Proteínas

En la actualidad no existe evidencia de que el ajuste de la ingesta diaria de proteína al 15-20% del total calórico o a 1-1,5 g/kg de peso/día mejore la salud de los pacientes con diabetes sin nefropatía. Tampoco hay evidencia concluyente sobre la cantidad ideal de proteína para optimizar el control glucémico o para evitar el riesgo cardiovascular. Por otro lado, algún estudio apunta que una dieta rica en proteínas (20-30% del total calórico) en la DM tipo 2 puede contribuir a aumentar la saciedad. Por tanto, la cantidad de proteína en la dieta del paciente diabético debe individualizarse. La proteína ingerida en la dieta puede aumentar la respuesta insulínica sin aumentar las concentraciones de glucosa en el plasma, de ahí que no se recomienden fuentes de hidratos de carbono con alto contenido proteico para tratar las hipoglucemias.

Existen algunos datos de modelos animales y de estudios clínicos que sugieren un efecto beneficioso de la restricción proteica sobre el desarrollo de la nefropatía diabética. Por este motivo, en los pacientes adultos con nefropatía se recomienda restringir las proteínas a 0,8 g/kg/día o menos (aproximadamente el 10% del aporte calórico total diario) para disminuir la progresión de la enfermedad.

Grasas

La cantidad ideal de grasa en la dieta para la diabetes es controvertida. Mientras la National Academy of Medicine recomienda el 20-35% del total de las kilocalorías de la dieta, diversos estudios sugieren que, más que la cantidad, lo importante es reducir el aporte de ácidos grasos saturados (AGS) para prevenir el riesgo cardiovascular. En este sentido, estudios randomizados y controlados (entre ellos, el estudio español PREDIMED) concluyen que la dieta mediterránea, rica en AGMI y ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), mejora el control glucémico y el perfil lipídico, disminuye la incidencia de diabetes un 52% y los eventos cardiovasculares en población de riesgo. Las recomendaciones actuales sitúan la ingesta de AGS entre el 7 y el 10% de las kilocalorías totales. Una decisión importante, y no resuelta del todo en la actualidad, es decidir con qué tipo de grasa se pueden sustituir los AGS. La decisión dependerá de los efectos de cada uno sobre las concentraciones de lípidos y lipoproteínas, sobre otros factores relacionados

con la aterogénesis y sobre el control glucémico y factores patogénicos de la diabetes. Los efectos de los AGPI y los AGMI sobre las concentraciones plasmáticas de lipoproteínas son similares y la sustitución de AGMI por AGPI no modifica significativamente las concentraciones de las principales lipoproteínas. Sin embargo en muchos estudios, aunque no en todos, se ha constatado que la utilización de dietas con cantidades moderadas o elevadas de AGPI se acompaña de una reducción en las concentraciones de colesterol-HDL, mientras que esto no sucede con las dietas ricas en AGMI. Por otra parte, las dietas con contenido de AGPI muy elevado pueden disminuir las concentraciones de triglicéridos, mientras que las ricas en AGMI no las modifican. Los efectos sobre la presión arterial de las dietas ricas en AGMI y los de aquellas ricas en AGPI parecen similares. Aunque se requieren más estudios en seres humanos sobre los efectos de ambos tipos de dietas sobre la tendencia a la oxidación de las LDL y a la trombosis, los resultados obtenidos con las dietas ricas en AGMI son más favorables. Por último, los efectos sobre las concentraciones de lipoproteína(a) no están suficientemente establecidos.

Estos resultados, junto con los posibles efectos adversos a largo plazo de la utilización de dietas con elevado contenido de AGPI (posible aumento de la litogénesis biliar y posibles alteraciones del sistema inmunitario), unidos a la ausencia de poblaciones conocidas que hayan ingerido más del 10% de la energía en forma de AGPI, mantienen la tendencia actual de limitar la ingesta de AGPI a menos del 10% del aporte calórico total. En consecuencia, los AGMI parecen una alternativa más favorable que los AGPI para sustituir los AGS de la dieta. En general, los pacientes con diabetes que más podrían beneficiarse de dietas ricas en AGMI serían los diabéticos tipo 2 con hipertrigliceridemia, colesterol-HDL bajo, baja reserva pancreática. También pueden ofrecer ventajas en los pacientes con requerimientos de insulina muy elevados y en aquellos con bajo cumplimiento de las dietas ricas en hidratos de carbono.

La ingesta de colesterol debe ser inferior a 300 mg/día. En los pacientes diabéticos con un control glucémico aceptable, si persiste la hiperlipemia a pesar de realizar la dieta antes indicada, deberá instaurarse una dieta más estricta (equivalente a la dieta de fase 2 del National Cholesterol Education Program [NCEP]) en la que se limite la ingesta de grasa saturada a menos del 7% del aporte calórico total y la de colesterol a menos de 200 mg/día.

Los AGPI omega-3 (ω-3) en dosis de 3-10 g/día disminuyen las concentraciones de triglicéridos en pacientes hipertrigliceridémicos. Además, estos ácidos grasos afectan al metabolismo plaquetario y tienen propiedades antitrombóticas. En pacientes con DM tipo 2 e hiperlipemia, los suplementos de AGPI ω-3 disminuyen las concentraciones de triglicéridos, pero pueden incrementar las de colesterol-LDL y deteriorar el control glucémico. Estos efectos adversos sobre el control glucémico se han atribuido a la *exacerbación* de la resistencia a la insulina y a la inhibición de la secreción de insulina. En consecuencia, los suplementos de estos ácidos grasos (preparados de aceite de pescado) no pueden recomendarse a la población con diabetes.

Los esteroles vegetales bloquean la absorción intestinal del colesterol de la dieta y biliar, y, en dosis en torno a 2 g/día, reducen el colesterol total y el colesterol-LDL de forma muy moderada. Si se utilizan, deben sustituir a otro alimento y no añadirse sobre la ingesta habitual de cara a evitar la ganancia de peso.

En resumen, las recomendaciones acerca del porcentaje de macronutrientes de la dieta para personas con diabetes son muy amplias y deben individualizarse. No obstante, una dieta considerada estándar podría ser la que contenga, respecto al aporte calórico total, un 45% de hidratos de carbono —la mayoría complejos—, un 20% de proteínas —ya sean de origen animal o vegetal— y un 35% de grasas —de las cuales menos del 10% sean saturadas; el 10%, poliinsaturadas, y el resto, monoinsaturadas—. La aproximación a los hábitos dietéticos del paciente y al ámbito geográfico facilitará el cumplimiento, por lo que en muchas ocasiones lo más fácil es sustituir la grasa saturada por ácidos grasos insaturados (sobre todo AGMI) e hidratos de carbono, incrementando la ingesta de aceites vegetales, fruta fresca, legumbres y cereales.

Fibra dietética

La fibra dietética, además de los efectos beneficiosos sobre la prevención y el tratamiento del estreñimiento y la posible prevención del cáncer de colon, en grandes cantidades (> 20 g/día) reduce los niveles de colesterol total y colesterol-LDL en sujetos con y sin diabetes. El efecto beneficioso de la fibra sobre el control glucémico, aunque teóricamente atractivo, no está suficientemente establecido y para conseguirlo es posible que se necesiten dosis diarias de fibra muy elevadas.

Las recomendaciones para los sujetos con diabetes son similares a las de la población no diabética, es decir, 20-30 g/día o 14 g/1.000 kcal.

Edulcorantes artificiales

El edulcorante por excelencia es el azúcar de mesa (sacarosa). Cada gramo aporta 4 kcal, y su ingesta produce un incremento de la glucemia similar al que produce la ingesta de pan, patata o arroz, por lo que no tiene efectos nocivos sobre el control glucémico o el perfil lipídico, si se contabiliza como un hidrato de carbono más y se tiene en cuenta para el cálculo de las unidades de insulina que hay que administrar. Se recomienda, de todas maneras, no sobrepasar el 10% del total de kilocalorías diarias. Los edulcorantes artificiales se dividen en calóricos y no calóricos.

Edulcorantes calóricos

Su valor calórico por unidad de peso puede ser en ocasiones idéntico al de la sacarosa (como en el caso de la fructosa, el jarabe de maíz o la dextrosa), mientras que otros edulcorantes como los polialcoholes (sorbitol, manitol y xilitol) tienen un valor calórico considerablemente menor. Por tanto, aquellos

edulcorantes con aporte calórico similar al de la sacarosa deben considerarse como elementos que contribuyen al aporte calórico total del día. Se encuentran en forma de edulcorantes de mesa (fructosa) en alimentos y bebidas, en fármacos (fructosa, dextrosa, jarabe de maíz) y en chicles y caramelos (polialcoholes). El incremento de la glucemia posprandial después de la ingesta de fructosa es inferior al que se produce después de la ingesta de otros hidratos de carbono; sin embargo, en algunos estudios se ha detectado que en dosis elevadas tiene efectos nocivos sobre el perfil lipídico (incremento de los niveles de colesterol total y colesterol-LDL).

Edulcorantes no calóricos

Entre los edulcorantes no calóricos están la sacarina, el aspartamo, el acesulfamo K y el glucósido de esteviol (componente de la planta *Stevia rebaudiana*). Su sabor es intensamente dulce (el del esteviol puede ser un tanto amargo), tienen un contenido calórico insignificante y no alteran el control glucémico ni los niveles de lípidos. Se encuentran en alimentos, bebidas, fármacos, y como edulcorantes de mesa. Los límites de seguridad recomendados son de 500 mg/día (niños) o 1.000 mg/día (adultos) para la sacarina, de 50 mg/kg de peso/día para el aspartamo, de 9 mg/kg de peso/día para el acesulfamo K y de 5 mg/kg de peso/día para el glucósido de esteviol. No se recomienda de forma habitual el uso de ningún edulcorante artificial durante el embarazo, aunque se permite un máximo de dos o tres productos que lo contengan al día. Para la cocción es mejor utilizar el acesulfamo K o la sacarina, ya que pierden menos el poder edulcorante con el calor.

Alimentos dietéticos o «para diabéticos»

Este tipo de alimentos son muy abundantes en el mercado y suelen ser bajos en calorías y/o en azúcar. Su utilización no aporta ninguna ventaja para el paciente diabético y no debe recomendarse. El paciente debe acostumbrarse a leer la composición de estos alimentos para conocer su valor energético y nutritivo, y tener en cuenta que muchos de estos productos, aunque no contengan azúcar, pueden contener otros edulcorantes calóricos. Todo producto dietético que aporte < 20 kcal por porción puede considerarse un alimento de libre consumo; no obstante, es preciso limitar este tipo de alimento a un total de 20 kcal por comida o a un máximo de 60 kcal distribuidas a lo largo del día.

Los alimentos *light* tienen como máximo un 33% del contenido calórico y menos del 50% de las kilocalorías derivadas de la grasa en comparación con sus equivalentes no *light*. Los alimentos «sin calorías» contienen menos de 5 kcal por ración, los productos «bajos en azúcar» contienen menos del 25% de azúcar, y los alimentos «sin azúcar», menos de 0,5 g de azúcar.

Alcohol

Al igual que para la población general, la abstinencia estricta de alcohol no es imprescindible en los pacientes diabéticos. A excepción de los pacientes con descompensación de la glucemia, hipertrigliceridemia, y de aquellos que desean perder peso o que tienen otras contraindicaciones médicas (gestación, hepatopatía, pancreatitis, polineuropatía, etc.), los sujetos con diabetes adultos pueden tomar, si lo desean, alcohol en cantidades moderadas: una bebida (15 g) por día o menos las mujeres adultas y dos (30 g) por día o menos los hombres adultos. Además de las precauciones sobre el uso de alcohol para la población no diabética, el paciente con diabetes tratado con insulina o sulfonilureas debe tener en cuenta el riesgo de hipoglucemia. La ingesta de alcohol en cantidades importantes favorece y agrava la hipoglucemia, especialmente en situaciones que la propician, como el ayuno prolongado (> 5 h), la malnutrición, el aumento de actividad física, etc. En la intoxicación alcohólica, además de los riesgos inherentes, se añade los de la dificultad o imposibilidad de seguir el programa de tratamiento y de reconocer situaciones como la hipoglucemia.

Cuando la toma de alcohol es diaria, es conveniente contabilizar su aporte calórico como parte del total de la dieta. Especialmente en los pacientes en los que uno de los objetivos es la pérdida de peso, hay que tener en cuenta el aporte calórico derivado del alcohol (7 kcal/g) y compensarlo mediante la reducción de la ingesta de grasa.

Sodio

Las recomendaciones son similares a las establecidas para la población general. En los pacientes no hipertensos se recomienda tomar menos de 2,3 g/día, y en los hipertensos, también menos de 2,3 g/día y restringir hasta 1,5 g/día, con precaución.

Vitaminas y minerales

En la actualidad no existen evidencias acerca de que los requerimientos de vitaminas y minerales de la población con diabetes difieran de los de la población sin diabetes, y tampoco existe evidencia científica sobre su eficacia y seguridad a largo plazo en la suplementación de rutina con antioxidantes, como la vitamina E, la vitamina C y los carotenos. Por tanto, los suplementos de vitaminas y minerales únicamente estarán indicados si se objetiva deficiencia o en situaciones que puedan conllevar deficiencias: restricción calórica importante, gestación, lactancia, dietas vegetarianas estrictas, cirugía bariátrica, enfermedades o tratamientos que alteren el metabolismo de los micronutrientes, etc.

Cumplimiento de la dieta en los pacientes con diabetes

Limitaciones y obstáculos para el cumplimiento de la dieta

Las limitaciones fundamentales de la dieta para obtener los objetivos propuestos están asociadas fundamentalmente con el bajo cumplimiento de esta. Este hecho está relacionado con su complejidad y con múltiples factores dependientes del sujeto y de su entorno social, de la enfermedad y del equipo médico. Con objeto de mejorar el cumplimiento y evitar situaciones de ansiedad y estrés, es muy importante conocer los factores que pueden contribuir a la complejidad de la dieta y detectar aquellos que pueden obstaculizar su cumplimiento. El conocimiento de las dificultades permitirá diseñar soluciones individualizadas.

Entre los factores que contribuyen a la complejidad de la dieta están los siguientes:

- La necesidad de adaptar las recomendaciones de la dieta a otras enfermedades coexistentes con la diabetes como la dislipemia, la hipertensión arterial, la obesidad, etc.
- La necesidad de integrar la dieta en los restantes elementos del tratamiento de la diabetes.
- Las dificultades inherentes a cambiar los hábitos alimentarios.
- La naturaleza dinámica de la diabetes y de la vida, que obliga a realizar modificaciones de la dieta para ajustarla a necesidades y circunstancias a menudo no predecibles.
- La necesidad de adquirir de forma progresiva conocimientos y habilidades para poder realizar la dieta y autoadaptarla a circunstancias específicas.
- La necesidad de llevar a cabo estos retos preservando la autonomía y la calidad de vida de los pacientes.

Los factores que obstaculizan el seguimiento de la dieta son múltiples y dependientes tanto de aspectos relacionados con el diseño y la prescripción de la dieta como de aspectos socioculturales y de personalidad del sujeto. El factor más importante suele ser la falta de tiempo dedicado a la instrucción y el manejo de la dieta por parte del paciente, la familia y los profesionales sanitarios. En el cuadro 20-5 se resumen los factores relacionados con mayor frecuencia con el bajo cumplimiento de la dieta.

Cuadro 20-5 Factores que obstaculizan el cumplimiento

de la dieta

Relacionados con el diseño y la prescripción de la dieta

Utilización de recomendaciones cuya utilidad no está establecida; por ejemplo, índices glucémicos, dietas de «moda», etc.
Utilización de dietas estándares rígidas, monótonas y no adaptadas a las características del paciente
Proposición de objetivos no realistas
Ausencia de involucramiento del paciente en el diseño de la dieta y de inclusión de las preferencias individuales

Relacionados con los profesionales sanitarios

Prescripción por profesionales no involucrados o sin conexión con el equipo diabetológico
Falta de conocimientos y, sobre todo, de convicción sobre la importancia y la factibilidad de la dieta
Instrucción insuficiente del paciente sobre la importancia, los objetivos y el manejo de la dieta

Relacionados con el enfermo y el entorno social (aspectos emocionales)

Hábito de hacer frente a problemas mediante la comida
Tentaciones en relación con acontecimientos sociales y comidas especiales
Dificultad para controlar cantidades e ingredientes
Deseo de no cumplimiento
Sentimiento de no poder comer igual que las personas no diabéticas
Tentación de abandonar temporalmente (tomarse vacaciones)
Anteposición de otros aspectos que consideran prioritarios
Falta de apoyo/comprensión de la familia y los amigos
Falta de información

Medidas para mejorar el cumplimiento de la dieta

Las medidas fundamentales incluyen todas aquellas dirigidas a mejorar el diseño de la dieta y a reducir los obstáculos para su cumplimiento.

Medidas para mejorar el diseño

- *Simplificar la dieta.* Para ello es necesario basarse únicamente en aquellos principios firmemente apoyados en datos científicos (v.

cuadros 20-2 y 20-4). Las recomendaciones no confirmadas científicamente crean confusión y disminuyen la confianza de la población si posteriormente se reconocen como incorrectas. Por ejemplo, no existen evidencias acerca de que la toma de sacarosa (en cantidades moderadas) o de otros azúcares simples deteriore el control glucémico, por lo que pueden incluirse en la dieta.

- *Diseñar la dieta individualmente* basándose en la historia dietética, el estilo de vida, el peso, el tratamiento farmacológico de la diabetes, la presencia de otras alteraciones como la dislipemia y la hipertensión arterial, el grado de conocimientos sobre la dieta, la capacidad para adquirirlos y la motivación.

Educación nutricional

La educación nutricional es el proceso que permitirá al sujeto ejercitar su conducta con respecto a la alimentación para obtener objetivos establecidos. Con objeto de conseguir la máxima motivación y el cambio de los hábitos no correctos, el proceso educativo debe ser personalizado y estar adaptado a las características del paciente. Por tanto, debe llevarse a cabo, al menos en parte, de forma individualizada. Este aspecto es específicamente reconocido por la American Diabetes Association (ADA), que en sus recomendaciones establece que las personas con prediabetes o diabetes deben recibir terapia nutricional individualizada, proporcionada por un educador en diabetes.

El paso inicial consiste en el conocimiento de la persona y de su entorno, lo que revertirá en los resultados y, por otro lado, permitirá establecer una relación positiva con el educador. La información que se debe obtener incluye datos de la historia dietética, médicos, psicológicos y socioeconómicos.

El objetivo es que el paciente adquiera una serie de conocimientos y habilidades que le permitan llevar a cabo de la forma más correcta posible la dieta prescrita, preservando su calidad de vida.

Los contenidos que deberán impartirse dependerán tanto de los objetivos propuestos como de las necesidades y las capacidades del paciente para adquirirlos. En general, es preciso incluir conceptos sobre los nutrientes, la organización de comidas y suplementos, y su relación con el resto de los elementos terapéuticos, la selección y la cuantificación de los alimentos, la conducta que se debe seguir en situaciones especiales, etc. Un elemento importante es cómo adaptar la dieta a las preferencias individuales.

La educación del paciente requiere un tiempo considerable, que es superior al tiempo del que el médico dispone o está dispuesto a invertir. Además, no todos los médicos tienen los conocimientos necesarios para asesorar adecuadamente al paciente en ciertos aspectos específicos. Por ello, es imprescindible la colaboración del educador en diabetes con conocimientos sobre nutrición, o del dietista con conocimientos en el campo de la diabetes. El éxito del tratamiento depende en gran medida de la actitud, los conocimientos y la capacidad del profesional para motivar al paciente a cumplir la dieta adecuada. La estrategia inicial para llevar a cabo la educación

será más o menos compleja dependiendo de las características del paciente y de la disponibilidad de tiempo del equipo educador y del paciente.

Estrategias conductuales

Existen una serie de estrategias que pueden ser útiles para mejorar el cumplimiento de la dieta:

- Demostrar al paciente convicción sobre la importancia de la dieta. Defender con entusiasmo el papel de la dieta y no menospreciarla respecto a otras medidas terapéuticas. Debemos preguntar sobre la alimentación en cada visita, preferiblemente antes de comentar otros elementos del tratamiento. Si no lo hacemos, poco a poco la tendencia suele ser el abandono, por considerarla menos importante y por falta de motivación.
- Fijar objetivos accesibles a corto plazo, flexibles y que tengan grandes probabilidades de alcanzarse.
- Evitar hablar de fracasos y concentrarse en lo que se puede hacer para conseguir los objetivos.
- Valorar los cambios en los hábitos, aunque el control glucémico, el peso o la concentración de lípidos no se hayan modificado en la medida esperada.
- Elogiar el haber alcanzado los objetivos deseados o, simplemente, cambios favorables.
- Evaluar los posibles obstáculos para el cumplimiento y conseguir el compromiso del paciente en la resolución del problema y en la búsqueda de soluciones.
- Favorecer la participación de la pareja y de los familiares, especialmente de las personas que preparan la comida.

Evaluación y asesoramiento permanentes

La modificación de la dieta es un proceso continuo que requiere evaluación periódica y respaldo. En el seguimiento, tenemos que asegurarnos de que el paciente sigue comprendiendo los objetivos y los métodos para alcanzarlos. En cada visita, debe indagarse sobre el cumplimiento de la dieta y no conformarse con el «sí, hago la dieta». La naturaleza cambiante de la diabetes y de la vida obliga al aprendizaje de nuevas estrategias para adaptar el tratamiento o superar situaciones especiales.

Modelos de dieta

Existen diversos sistemas o modelos de dieta que se utilizan para transmitir al paciente las recomendaciones específicas sobre el plan de nutrición. Los diferentes modelos se diferencian en la importancia que dan a distintos aspectos, como el aporte calórico, el control de cantidades, la selección de alimentos, el contenido en un nutriente, etc. Los diferentes modelos no tienen por qué ser excluyentes y con frecuencia se utilizan modelos mixtos. En ocasiones, un mismo paciente utiliza uno u otro modelo en situaciones o etapas diferentes. En la tabla 20-2 se resumen los modelos de dietas más utilizados, así como sus ventajas e inconvenientes. La selección de un modelo específico de dieta se basará en diferentes aspectos relacionados con las características del paciente, como los hábitos de comida, el tratamiento de la diabetes, el estilo de vida, la capacidad de aprendizaje, los objetivos clínicos, etc.

Tabla 20-2

Principales modelos de dietas

Modelo	Descripción	Ventajas	Inconvenientes
Recomendaciones generales	Indicar cualitativamente qué alimentos debe restringir y cuáles debe tomar preferentemente	Fácil comprensión Enfocado hacia alimentos sanos	No permite coordinar la cantidad de alimento y la acción de la insulina Tendencia a dietas muy restrictivas en hidratos de carbono
Menú fijo	Menú escrito en una hoja	Específico Simple Útil para empezar Fácil comprensión	Monotonía Falta de flexibilidad La decisión está en manos del educador y no del paciente
Intercambio de alimentos	Listas que agrupan alimentos de contenido nutricional similar según el principio inmediato que predomine (hidratos de carbono, proteínas o grasas), indicando las porciones de cada uno que pueden ser sustituidas para facilitar la variedad. Se acompaña de un patrón de distribución que indica el número de porciones diarias de cada grupo	Permite más flexibilidad en la elección de alimentos Induye el control de raciones Facilita el ajuste calórico Es el método más preciso para ajustar la insulina a la ingesta del alimento Facilita material escrito: listas, menús, etc. Se pueden incorporar otros conceptos nutricionales (elección de alimentos sanos, bajos en sodio, ricos en fibra, etc.)	Dificultad de comprensión por parte de algunos pacientes Se requiere más tiempo de aprendizaje Precisa más dedicación por parte del educador

El primer modelo es el basado en recomendaciones generales. Consiste en indicar cualitativamente qué alimentos debe restringir y cuáles debe tomar preferentemente. Es de fácil comprensión y siempre está enfocado a alimentos sanos. Los inconvenientes son que el paciente suele tender a dietas muy restrictivas en hidratos de carbono por miedo a que le suban los niveles de glucemia y que, además, como no tiene en cuenta las cantidades de estos, puede haber incoordinación entre la cantidad ingerida y la pauta terapéutica,

sobre todo si se está administrando insulina.

El segundo modelo es el de menú fijo. Consiste en dar una hoja escrita con los alimentos que debe tomar cada día y a cada hora del día. La ventaja es que el paciente no tiene que pensar qué va a comer, solo tiene que consultar la hoja y seguirla al pie de la letra. Puede ser útil para empezar, es de fácil comprensión, pero los principales inconvenientes son la monotonía y la falta de flexibilidad, ya que el paciente no decide qué come, sino que sigue solamente unas instrucciones.

El último modelo de dieta se basa en el intercambio de alimentos a partir del principio inmediato predominante en su composición. Se basa en establecer una cantidad fija del principio inmediato considerado (p. ej., 10 g de hidratos de carbono) que equivalga a una ración de cualquier alimento que lo contenga (p. ej., 20 g de pan, 100 g de naranja). Así, 20 g de pan aportan la misma cantidad de hidratos de carbono que 100 g de naranja, por lo que se pueden intercambiar (tabla 20-3). Para la confección de este tipo de dietas, inicialmente se establece una cantidad de hidratos de carbono fija al día, que suele ser del orden del 45% de las kilocalorías totales diarias. Estas kilocalorías se dividen entre cuatro para obtener los gramos de hidratos de carbono correspondientes, y el resultado se divide entre 10 g para obtener las raciones de hidratos de carbono de 1 día (raciones de 10 g de hidratos de carbono). Posteriormente, se reparten en tres, cuatro, cinco o seis ingestas o tomas de acuerdo con las directrices indicadas previamente, atendiendo al tratamiento de la diabetes y a las preferencias del paciente. Durante el primer período, el paciente deberá pesar los alimentos para ganar habilidad en la estimación de raciones y medidas. Además, debe ir apuntando lo que ingiere y todos los controles de glucemia pre- y posprandial. Este modelo de dieta es el más preciso para ajustar la pauta terapéutica del paciente con diabetes y, a la hora de elegir los alimentos, permite mucha más flexibilidad con la tranquilidad de que está variando su dieta, pero siempre manteniendo la misma proporción de hidratos de carbono. Si el paciente desea modificar la proporción de hidratos de carbono de la dieta habitual o de forma puntual en una comida, lo podrá hacer ajustando la pauta de insulina o la dosis de una comida. También puede facilitar el ajuste calórico, ya que, si desea no aumentar de peso, puede disminuir las raciones de proteína o grasa (v. tabla 20-3) sin variar las de hidratos de carbono ni tampoco, por tanto, su pauta de insulina. Los inconvenientes de este modelo son la dificultad de comprensión del funcionamiento por parte de algunos pacientes, la necesidad de más tiempo para el aprendizaje y el manejo adecuados, y la necesidad de ir rememorando las cantidades a lo largo del tiempo, lo que también incrementa el tiempo dedicado a este aspecto. En la tabla 20-4 se muestran unos patrones de dietas elaboradas a partir de raciones de intercambio para diferentes aportes calóricos y con una distribución de los hidratos de carbono en tres tomas diarias. En el cuadro 20-6 se presenta un ejemplo de dieta elaborada a partir del correspondiente patrón.

Tabla 20-3

Equivalencias para la realización de la dieta del paciente diabético por grupos de alimentos[1, 5]

	g/equivalente	Energía (kcal)	Medidas caseras
Equivalentes de farináceos (1 equivalente = 10 g de hidratos de carbono)			
Panadería			
Biscote	15	55	2 unidades
Pan (payés, *baguette*; centeno) refinado o integral	20	50	—
Galleta de tipo María tostada	15	70	2 unidades
Cereales, pastas y tubérculos			
Pastas alimentarias refinadas o integrales	15	50	1 c.s.
Cereales de desayuno integrales sin miel ni chocolate	15	55	2 c.s.
Cereales de desayuno con miel o chocolate	10	40	1 c.s.
Harina refinada o integral	15	50	1 c.s.
Arroz blanco e integral	15	45	1 c.s.
Sémola	15	50	1 c.s.
Cuscús crudo	15	50	1 c.s.
Avena cruda	15	60	2 c.s.
Quinoa cruda	20	60	2 c.s.
Tapioca cruda	10	40	1 c.p.
Mijo crudo	15	50	—
Patata	50	40	½ patata pequeña
Boniato	40	40	½ boniato pequeño
Yuca/mandioca	25	40	—
Maíz dulce enlatado	60	40	2-3 c.s.
Legumbres			
Lentejas, judías secas, garbanzos	20	70	2 c.s.
Soja en grano	30	125	2,5 c.s.
Habas frescas	100	60	1 taza
Guisantes crudos congelados	100	60	1 taza
Altramuces	25	100	2 c.s.
Equivalentes de productos lácteos y derivados (1 equivalente = 10 g de hidratos de carbono)			
Leche entera	200	130	1 taza
Leche semidesnatada	200	90	1 taza
Leche descremada	200	66	1 taza
Leche con cacao	100	100	½ taza
Queso fresco	400	792	5 raciones individuales
Yogur natural	250	100	2 unidades
Kéfir	200	130	1 taza
Leche de oveja	200	200	1 taza
Leche de cabra	200	130	1 taza
Equivalentes de frutas (1 equivalente = 10 g de hidratos de carbono)			
Plátano, uva, higos frescos, lichi, granada	50	40	—
Piña, nectarina, albaricoque, mandarina, melocotón, kiwi, naranja, pera, ciruela, manzana, cereza, moras, paraguaya, piña en su jugo, mango, níspero, guayaba	100	50	—
Fresa, papaya, frambuesa, grosella negra, arándanos	150	55	—
Melón, sandía, grosella, pomelo	200	50	—
Limón/lima	Inapreciable	—	—

Equivalentes de frutos secos grasos, fruta grasa y semillas (1 equivalente = 10 g de grasa) y raciones de hidratos de carbono/ración				
	g/equivalente	**Ración de hidratos de carbono**	**Energía (kcal)**	**Medidas caseras**
~~Aguacate~~	~~90~~	~~Inapreciable~~	~~125~~	~~1 pieza~~ mediana
Coco fresco	30	0,5	110	1 cuña
Pistachos tostados y salados	20	0,3	120	40 unidades peladas
Piñones	20	Inapreciable	140	1 puñado, mano cerrada
Nueces	15	Inapreciable	90	3 unidades peladas
Avellanas	20	0,2	130	1 puñado, mano cerrada
Cacahuetes	20	0,2	120	20 unidades
Almendras	20	0,1	120	20 unidades
Anacardos	20	0,6	115	1 puñado, mano cerrada
Pipas de girasol/calabaza	20	0,2	120	1 puñado, mano cerrada
Semillas de sésamo	20	0,2	115	1 c.s.
Semillas de chía	30	1	150	1 c.s.
		g/equivalente	**Energía (kcal)**	**Medidas caseras**
Equivalentes de fruta seca dulce (1 equivalente = 10 g de hidratos de carbono)				
Dátiles		15	45	1,5 unidades
Pasas		15	45	3 c.p.
Higos secos		15	40	1,5 unidades
Ciruelas secas, albaricoques secos		15	40	1,5 unidades
Arándanos secos		15	50	1 c.s.
Castañas crudas o tostadas		30	50	3 unidades
Equivalentes de hortalizas (1 equivalente = 10 g de hidratos de carbono)				
Pimiento amarillo, palmito, zanahoria		150	30-50	Un plato pequeño
Calabaza, cebolla, champiñón, judías verdes, pimiento rojo, pimiento verde, remolacha cocida, bambú		200	60	Un plato hondo
Berenjena, cardo, puerro, setas, repollo, rúcula		250	30-60	1 plato hondo
Acelgas, alcachofa, apio, brócoli, calabacín, borraja, col blanca, col de Bruselas, col lombarda, espárragos blancos en conserva, nabo, puerro, tomate		300	30-60	1 plato hondo
Espinacas, espárragos verdes, rábano, níscalo, berza, berro, pepino, soja germinada, canónigos, col rizada, coliflor, endivia, escarola, lechuga, hinojo		Inapreciable	20-45	1 plato hondo
Equivalentes de bebidas no alcohólicas (1 equivalente = 10 g de hidratos de carbono)				
Zumos de fruta envasados		100	50	½ vaso
Zumos de fruta sin azúcares añadidos		250	50	1 taza
Zumo de tomate pasteurizado		250	50	1 vaso
Bebidas de cola y bebidas refrescantes en general		100	40	½ vaso
Bebidas de cola y bebidas refrescantes cero/*light* en general		Inapreciable	0	1 vaso
Gaseosa		Inapreciable	0	1 vaso
Bebidas isotónicas		170	45	¾ vaso
Cerveza sin alcohol		200	50	1 caña/1

			quinto
Horchata	60	60	¼ vaso
Bebida de soja	200	100	1 taza
Bebida de arroz	100	50	½ vaso
Bebida de avena	150	70	¾ vaso
Bebida de coco	300	90	1 tazón
Bebida de almendra	300	80	1 tazón
Equivalentes de bebidas alcohólicas (1 equivalente = 10 g de hidratos de carbono)			
Baja graduación			
Cerveza	330	109	1 lata
Cerveza negra	200	132	1 caña/1 quinto
Vino, cava *brut*, cava seco	Inapreciable	80	1 copa (125 ml)
Alta graduación			
Licores estomacales, cremas de licor	40	105	1 vaso de 40 ml
Licor de frutas	30	70	1 vaso de 30 ml
Destilados (ron, *whisky*, ginebra, coñac, vodka)	Inapreciable	90	1 vaso de 40 ml
Equivalentes de salsas (1 equivalente = 10 g de hidratos de carbono)			
Kétchup	40	45	2 c.s.
Ajo	40	45	—
Levadura alimentaria	55	140	—
Salsa mostaza	100	65	6 c.s.
Salsa barbacoa	25	45	1 c.s.
Salsa besamel	100	150	4 c.s.
Salsa boloñesa	250	360	—
Salsa carbonara	Inapreciable	—	—
Salsa de soja	150	100	—
Salsa agridulce	40	50	2 c.s.
Vinagre	Inapreciable	—	—
Vinagre balsámico	60	40	—
Equivalentes de carne, huevos, pescado, soja y derivados (1 equivalente = 10 g de proteínas)			
Bajo contenido en grasa			
Caballo	50	60	—
Conejo	50	66	—
Cerdo (lomo, solomillo)	50	75	—
Ternera, 5% de materia grasa[2]	50	70	—
Huevos	80	120	1 unidad grande
Aves y animales de caza	50	65	—
Marisco	55	50	—
Pescado blanco	55	50	—
Pulpo, sepia, calamar	60	50	—
Mejillón cocido en agua	100	60	14 unidades sin concha
Almeja	100	50	—
Ostra	100	60	10 unidades sin concha
Tofu[3]	100	115	—
Seitán	40	50	—

Alimentos grasos			
Pescado azul, fresco o en conserva	50	90	—
Buey[4]	50	100	—
Cerdo (costillas, carne picada)	55	120	—
Jamón del país (partes magras)[4]	45	100	2 lonchas
Jamón cocido magro[4]	55	75	2 lonchas
Ternera picada, 20% de materia grasa[2]	60	150	—
Quesos grasos	50	165	1 ración individual
Alimentos muy grasos			
Cordero	60	150	—
Salchichón seco[4]	40	160	2 lonchas
Chorizo seco[4]	50	250	5-10 lonchas
Salami[4]	55	250	3 lonchas
Beicon ahumado[4]	65	190	4 lonchas
Patés	70	230	—
Morcilla[4]	70	300	7 lonchas
Mortadela[4]	70	230	5 lonchas
Foie-gras	80	350	—
Salchichas/butifarra[4]	90	270	12 lonchas
Equivalencias de materias grasas (1 equivalente = 10 g de grasa)			
Poliinsaturadas			
Aceite de maíz, girasol y soja	10	90	1 c.s.
Margarina	10	90	1 c.p.
Tahini	15	90	1 c.s.
Gomasio	100	89	—
Monoinsaturadas			
Aceite de oliva	10	90	1 c.s.
Aceitunas	80	100	20 unidades
Aguacate	80	110	1 unidad pequeña
Mayonesa (aceite oliva)	10	80	1 c.p.
Saturadas			
Mantequilla	10	80	½ c.p.
Nata para cocinar, 18% de materia grasa	50	100	5 c.s.
Nata montada	30	90	2 c.s.
Manteca de cerdo	10	90	1 c.p.
	N.° de equivalentes de hidratos de carbono	**N.° de equivalentes de grasa**	**Kilocalorías**
Lista de algunos alimentos en su formato comercial (1 equivalente de hidratos carbono = 10 g, 1 equivalente de grasa = 10 g)			
Lácteos			
Arroz con leche (140 g)	3	0,46	180,5
Copa de chocolate y nata (115 g)	2	0,75	153
Cuajada (135 g)	1	0,47	127
Fermento de bífidus desnatado con frutas (125 g)	0,5	Inapreciable	61
Fermento de bífidus natural (125 g)	0,5	0,5	80
Fermento de bífidus natural desnatado (125 g)	0,5	Inapreciable	52,5
Flan de huevo (110 g)	2,5	0,25	140
Flan de vainilla (110 g)	2	0,2	124

L. casei inmunitas, líquido de frutas (95 g)	1	0,15	66,5
L. casei inmunitas, líquido natural (95 g)	1	0,15	68,5
Mousse de yogur con frutas (70 g)	1	0,55	104
Mousse de yogur natural azucarado (70 g)	1	0,65	112
Natillas de chocolate (130 g)	2,5	0,55	172
Natillas de vainilla (130 g)	2	0,5	159
Petit-suisse de chocolate (55 g)	1,5	0,6	96
Petit-suisse desnatado de frutas (55 g)	1	Inapreciable	50,5
Petit-suisse de frutas (55 g)	1	0,2	68
Petit-suisse natural azucarado (55 g)	1	0,2	65
Yogur enriquecido natural (270 g)	0,5	0,5	89
Yogur enriquecido azucarado (270 g)	1,5	0,5	132
Yogur enriquecido de sabores (270 g)	1,5	0,5	131
Yogur enriquecido con frutas (270 g)	2,5	0,38	158
Yogur griego azucarado (125 g)	1,5	1,25	192,5
Yogur griego con frutas y frutos secos (125 g)	1,5	1	187,5
Yogur líquido de frutas (175 ml)	2,5	0,15	136,5
Yogur líquido natural azucarado (175 ml)	2,5	0,3	142
Yogur natural (125 g)	0,5	0,35	72,5
Yogur natural azucarado, de sabores, con frutas (125 g)	1,5	0,25	105
Yogur natural desnatado edulcorado, de sabores, con frutas (125 g)	0,5	Inapreciable	47,5
Chocolates			
Chocolate blanco, 50% de cacao sin azúcar (20 g)	1	0,6	109
Chocolate con leche extrafino, 50% de cacao (20 g)	1	0,6	107,5
Chocolate, 70% de cacao (33 g)	1	1,5	185
Bollería			
Bollo relleno de cacao (67 g = 1 unidad)	3,5	1	268
Pastelito de chocolate, mermelada de fresa y crema (55 g = 1 unidad)	3	1	239
Pastelito de chocolate y nata (50 g = 1 unidad)	3	0,67	199
Cruasán pequeño (22 g = 1 unidad)	1	0,5	96
Berlina normal (48 g = 1 unidad)	2	1	198
Berlina de chocolate (47 g = 1 unidad)	2	1,5	224,5
Berlina pequeña de chocolate (19 g = 1 unidad)	1	0,5	94,5
Berlina pequeña almendrada (20 g = 1 unidad)	1	0,6	95,5
Berlina pequeña rayada (22 g = 1 unidad)	1	0,75	112,5
Magdalenas (29 g = 1 unidad)	1,5	0,6	116
Palitos de aceite de oliva (60 g = 1 paquete)	4	0,75	251
Pan de molde: integral con fibra, soja, ocho cereales; fresco familiar (28 g = 1 rebanada)	1	Inapreciable	65
Pan de leche (35 g = 1 unidad)	2	0,5	128
Panecillos integrales (28 g = 1 rebanada)	1,5	Inapreciable	58
Churros (100 g)	4	2	360
Snacks			
Cortezas de trigo (paquete de 84 g)	5	2,5	433
Palitos de maíz sabor kétchup, aperitivo frito sabor queso (paquete de 65 g)	3,5	1,5	296
Aperitivo horneado sabor queso (paquete de 65 g)	4	1,5	325
Conos fritos de maíz, triángulos fritos de maíz sabor Tex-Mex (paquete de 95 g)	5,5	2,5	475
Patatas artesanas (paquete de 135 g)	7	4	675
Patatas onduladas (paquete de 121 g)	6	4	641
Helados			

Helado de hielo sabor lima-limón (105 g)	2	0	89
Sorbete de fruta (50 g)	1,5	0	67
Helado de barra o de tarrina (100 g)	1	0,5	98
Con recubrimiento de chocolate (86 g)	2,5	1,5	261
Con recubrimiento de chocolate y almendras (88 g)	2,5	2	296
Pizzas			
Con atún y beicon (aprox. ¼ = porción de 100 g)	2,5	1	268
Cuatro quesos (aprox. ¼ = porción de 100 g)	3	1	280
Margarita (aprox. ¼ = porción de 100 g)	3	0,85	253
Romana (aprox. ¼ = porción de 100 g)	2,5	0,8	227
Productos de hamburguesería			
Hamburguesa de ternera	3	0,85	253
Hamburguesa de pescado	3,5	1	333
Hamburguesa de pollo	4	1	427
Hamburguesa doble de ternera	4,5	2,5	512
Nuggets (6 unidades)	2	1,5	268
Patatas fritas (porción pequeña)	3	1	231
Patatas fritas (porción mediana)	4	1,5	330
Patatas fritas (porción grande)	5,5	2	434
Varios			
Kebab (1 unidad)	5	2,5	900
Miel (1 c.p. colmada)	1	0	50
Azúcar blanco (1 sobre de 10 g)	1	0	40
Azúcar moreno (1 sobre de 10 g)	1	0	40
Cacao en polvo (1 c.s.)	1	0,3	40
Cacao sin azúcar añadido (1 c.s. colmada)	1	0,3	45
Cereal soluble natural (1 c.s. colmada)	1	0	50

c.p., cucharada de postre; c.s., cucharada sopera.

[1] Todos los alimentos se expresan en crudo, excepto cuando se especifique lo contrario.

[2] En una dieta saludable, se aconseja no consumir más de 300 g de carne roja a la semana.

[3] Contiene 0,3 raciones de hidratos de carbono por cada 100 g.

[4] En una dieta saludable, se aconseja evitar el consumo de estos alimentos.

[5] La composición nutricional y el gramaje de los productos comerciales varía según la marca.

Tabla 20-4

Dietas por raciones en tres tomas

Grupos de alimentos	1.000 kcal	1.200 kcal	1.500 kcal	1.800 kcal	2.000 kcal	2.500 kcal
Desayuno						
Lácteos[1]	1	1	1	1	1	1
Farináceos	2	2	2	3	3	4
Frutas			1	1	1	1
Grasas[2]		1	1	1	1	1
(% de hidratos de carbono)	(27)	(22)	(22)	(23,5)	(20)	(21)
Comida						
Farináceos	2	2	4	6	6	8
Hortalizas	1	1	1	1	1	1
Frutas	1,5	1,5	1,5	1,5	2	2,5
Lácteos[1]	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Carne, pescado, huevos	2	2	2	2	2	3
Grasas[2]	1	1	1,5	2	2	3
(% de hidratos de carbono)	(41)	(38,5)	(42)	(40)	(40)	(40)
Cena						
Farináceos		2	2	4	6	6
Hortalizas	1	1	1	1	1	1
Frutas	1,5	1,5	1,5	1,5	2	2,5
Lácteos[1]	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Carne, pescado, huevos	2	2	2	2	2	3
Grasas[2]	1	1	1,5	2	2	3
(% de hidratos de carbono)	(32)	(38,5)	(36)	(36,5)	(40)	(39)
(% de hidratos de carbono) TOTAL	**39**	**43**	**45,5**	**44**	**47**	**44**

[1] Los lácteos de las dietas de 1.000 a 1.500 kcal son desnatados. A partir de 2.000 kcal, se han contabilizado leche semidesnatada y yogures naturales sin azúcar o desnatados.

[2] Se aconseja preferiblemente el uso de aceite de oliva virgen extra.

Cuadro 20-6 Ejemplo de dieta de 1.800 kcal en tres tomas según el patrón de la tabla 20-4

Desayuno

Un vaso de leche semidesnatada (200 ml)
Cereales de desayuno (45 g)
Nueces (15 g)
Pera (100 g)

Comida

Ensalada verde:

- Lechuga, pimiento rojo y rábanos (libre)
- Zanahoria (50 g)
- Aceite de oliva (10 g)

Espaguetis con pollo:

- Espaguetis (crudos, 60 g)
- Pollo picado (75 g)
- Tomate triturado (75 g)
- Cebolla (25 g)
- Aceite de oliva (10 g)
- Queso graso (20 g)

Pan integral (40 g)
Manzana (150 g)
Leche semidesnatada (100 ml)

Cena

Puré de acelgas:

- Acelgas (200 g)
- Patatas (100 g)
- Leche semidesnatada (50 ml)
- Mantequilla (10 g)

Merluza a la plancha (100 g)
Aceite de oliva (10 g)
Mandarinas (150 g)
Pan integral (40 g)

Prescripción de la dieta

Como se puede deducir de todo lo indicado previamente, el tratamiento dietético de la diabetes es algo más que el cálculo del aporte calórico, la composición de macronutrientes y la distribución de los alimentos a lo largo del día. Se trata de un proceso complejo que requiere mucho tiempo por parte del equipo sanitario y del paciente, y cuyo objetivo es diseñar un plan nutricional individualizado que pueda ser automanejado por el paciente. Este objetivo únicamente puede conseguirse mediante la interacción y la colaboración del paciente con el equipo sanitario.

Para tener éxito, se requiere que el proceso de la prescripción siga unos pasos que son comunes a los utilizados para otras intervenciones médicas: evaluación médica y nutricional, objetivos, modificación o diseño de la dieta, instrucción del paciente en el automanejo y evaluación.

Equipo responsable de la prescripción

Como consecuencia de la necesaria sincronización de la dieta con los otros componentes del tratamiento de la diabetes (ejercicio, hipoglucemiantes no insulínicos y, sobre todo, insulina), la prescripción de la dieta en los pacientes con diabetes debe realizarse de forma totalmente integrada con el resto de los componentes del tratamiento. Por tanto, esto únicamente puede conseguirse si todos los miembros que constituyen el equipo responsable del tratamiento de la diabetes lo llevan a cabo. El equipo debe estar integrado, como mínimo, por un médico y una enfermera educadora con conocimientos en nutrición. La colaboración de un dietista con conocimientos en diabetes e integrado en el equipo resulta fundamental para la implementación con éxito de la dieta, especialmente en lo referente a la selección y la preparación de los alimentos. En ausencia de dietista, el resto de los miembros deben asumir sus funciones. El médico debe responsabilizarse de la evaluación clínica, indicar los objetivos y las recomendaciones generales de la dieta (aporte calórico, modificaciones de nutrientes, distribución de hidratos de carbono, etc.), y proporcionar al paciente la información sobre los objetivos y los efectos que se esperan del seguimiento de la dieta. También es importante su colaboración en la evaluación y la motivación en cada visita.

La enfermera educadora y el dietista deben responsabilizarse de la historia dietética y social, de la educación del paciente y de aplicar de forma individualizada las recomendaciones generales. Queremos insistir en que posiblemente el factor más importante en la prescripción de la dieta sea su adaptación a las preferencias individuales del sujeto y, por consiguiente, el papel de la enfermera educadora y del dietista es crucial. Su función en la evaluación, el asesoramiento y la motivación permanentes también es muy importante.

Evaluación médica y nutricional

La prescripción personalizada de la dieta en los pacientes con diabetes únicamente puede realizarse obteniendo una amplia información sobre datos clínicos, nutricionales y sociales de los mismos (cuadro 20-7). Esta información permitirá adaptar la dieta a las preferencias del sujeto. Este concepto de prescripción que tiene por objeto realizar modificaciones permanentes en los hábitos alimentarios, al mismo tiempo que se intentan mantener las preferencias individuales (p. ej., alimentos), debe reemplazar a las denominadas dietas «estándares» para diabéticos, basadas en recomendaciones sobre aporte calórico y composición de nutrientes muy específicas y que, aunque pueden ser excelentes desde el punto de vista nutricional, generalmente están condenadas al fracaso por no respetar las preferencias individuales del paciente.

Cuadro 20-7 Datos necesarios para el diseño individualizado de la dieta

Datos clínicos

Parámetros antropométricos
Presión arterial
Factores de riesgo cardiovascular
Actividad física
Tratamiento farmacológico de la diabetes
Control glucémico
Concentraciones de lípidos
Función renal y hepática
Otros procesos

Historia dietética/nutricional

Aporte calórico, distribución de nutrientes y tipos de alimentos más utilizados
Educación nutricional previa, dietas seguidas y resultados
Actitud sobre nutrición y salud
Prácticas alimentarias culturales

Historia social

Horarios de comida/trabajo
Relaciones familiares
Soporte social
Situación económica y vivienda

Objetivos

Deben ser realistas y específicos, y basarse en los indicados en el cuadro 20-1 para la población con diabetes en general. En un paciente con diabetes concreto, los objetivos específicos vendrán determinados por su evaluación clínica y nutricional. Variarán en función de las características del paciente y de la enfermedad, de la presencia de otros procesos o de factores de riesgo cardiovascular, etc. Estos objetivos deben corresponderse con los propuestos en el tratamiento global del paciente (tratamiento de la diabetes, la hipertensión, la dislipemia, etc.) y, en lo posible, deben negociarse con él.

Diseño de la dieta

En el diseño inicial de la dieta individualizada, una vez realizada la evaluación médica/nutricional, se aconseja seguir los siguientes pasos (fig. 20-2):

1. Decidir el aporte calórico a partir de los requerimientos y la ingesta habitual del paciente.
2. Determinar la proporción de los nutrientes a partir de los objetivos específicos para el paciente, teniendo en cuenta las características de la enfermedad (tipo, presencia de complicaciones, riesgo de hipoglucemia, etc.) y la presencia de procesos asociados (hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, etc.).
3. Decidir con el paciente y la familia el patrón de horarios de comida compatible con el tratamiento farmacológico y que respete al máximo el estilo de vida del paciente.
4. Diseñar con el paciente y la familia un programa de tratamiento global (dieta, ejercicio, agentes orales y/o insulina) acorde con los objetivos terapéuticos y compatible con el patrón de horarios de comida, trabajo y estilo de vida. Hay que tener en cuenta que la dieta y el programa insulínico deben estar totalmente integrados para evitar la hipo-/hiperglucemia y que la modificación de uno u otro elemento requerirá la adaptación del otro. En general, el primer elemento que se selecciona es el tratamiento farmacológico, especialmente cuando se trata del programa insulínico y de la DM tipo 1, y, secundariamente, la dieta. En este caso, la distribución de los hidratos de carbono se realizará de acuerdo con el perfil de acción de las insulinas en los diferentes programas de administración. De esta forma, se adapta la ingesta de hidratos de carbono a los niveles de insulina. La cantidad de hidratos de carbono en cada toma deberá basarse en las preferencias del paciente y, en lo posible, habrá que adaptar el tratamiento farmacológico a dichas preferencias. En todo

caso, la distribución y la proporción de hidratos de carbono en cada toma tendrán que ajustarse según sean los perfiles glucémicos. En relación con la cantidad de alimento en cada toma, así como con la selección y la preparación de los distintos alimentos, deben respetarse las preferencias del paciente y tenerse en cuenta la disponibilidad de alimentos (casa, escuela, trabajo) y los hábitos sociales y culturales.

5. La selección del modelo de dieta y de la estrategia para introducirla e instruir al paciente y a la familia dependerá de los objetivos individuales y de la urgencia de estos, de los conocimientos y la capacidad para adquirirlos, así como de la disponibilidad de tiempo por parte del paciente y del educador. En muchos pacientes con DM tipo 2, inicialmente es aconsejable ofrecer solo recomendaciones básicas de nutrición, enseñar a seleccionar los alimentos y a agrupar los tipos de alimentos, y ofrecer ejemplos de menús. Posteriormente, si se requiere, se revisarán los diferentes tópicos que le permitan utilizar listas de intercambio de alimentos según el contenido calórico y de grasa, así como realizar ajustes en la alimentación y/o la insulina para modificar el programa de tratamiento habitual. Una vez ajustados los elementos del tratamiento en los pacientes con insulinoterapia intensiva (basal-bolo, ISCI), deben desarrollarse algoritmos que permitan ajustar los diferentes elementos del tratamiento cuando se desvían del patrón habitual. Para ello, en un primer momento el paciente debe seguir la dieta prescrita hasta calcular la dosis de insulina necesaria para conseguir mantener la glucemia normal en cada comida. En esta situación se puede estimar en cada comida la cantidad necesaria de insulina para una determinada cantidad de hidratos de carbono ingeridos; por ejemplo, si el desayuno contiene 40 g de hidratos de carbono y la dosis de insulina rápida requerida es de 6 U cuando la glucemia es normal, el paciente requiere aproximadamente 1,5 U de insulina por cada 10 g de hidratos de carbono en el desayuno. A partir de esta estimación (ratio insulina/hidratos de carbono), el paciente puede calcular la dosis de insulina preingesta según la cantidad de hidratos de carbono que va a consumir. Dicha ratio puede variar a diferentes horas del día, por lo que suele establecerse por comidas o tramos horarios.

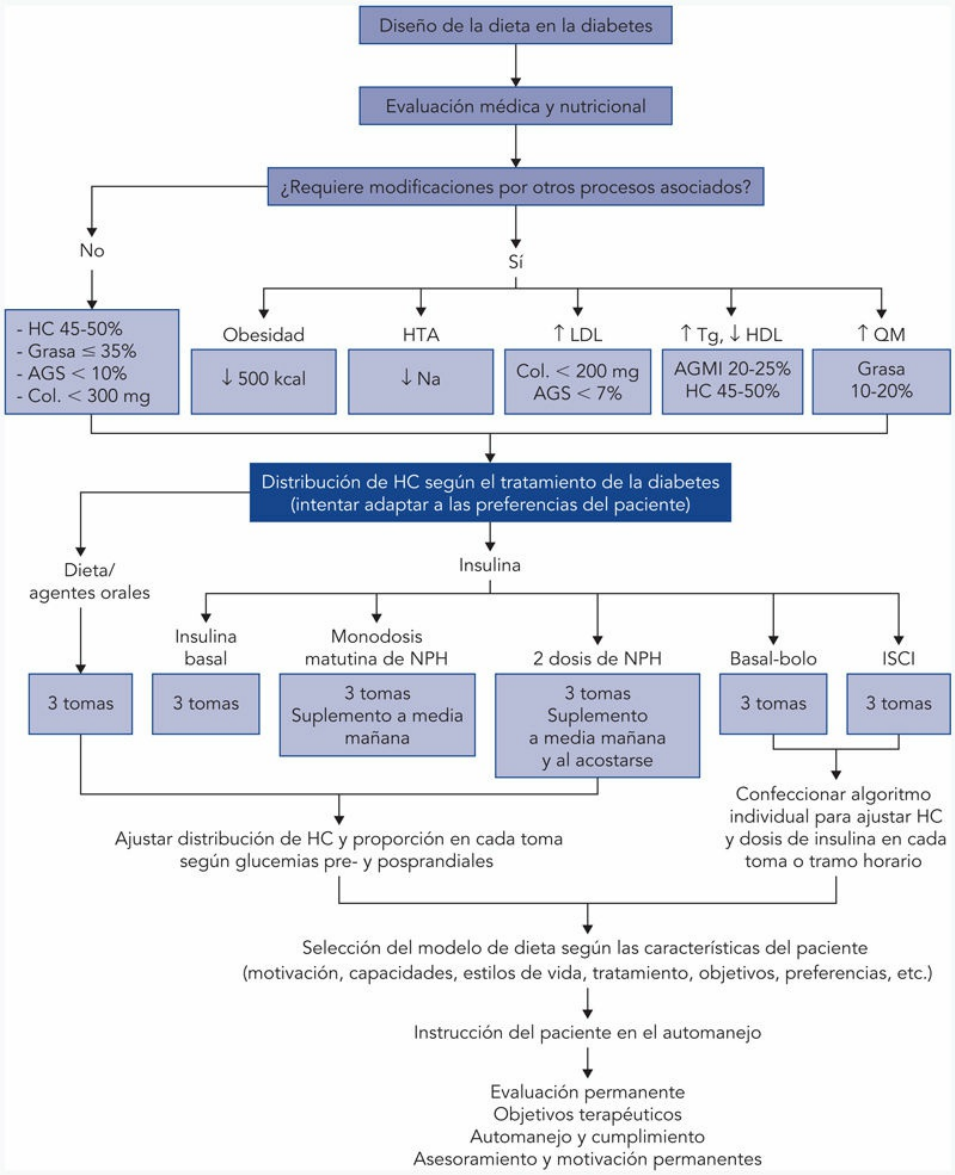


FIGURA 20-2 Algoritmo para el diseño individualizado de la dieta en la diabetes. AGMI, ácidos grasos monoinsaturados; AGS, ácidos grasos saturados; Col., colesterol; HC, hidratos de carbono; HDL, lipoproteínas de alta densidad; HTA, hipertensión arterial; ISCI, infusión subcutánea continua de insulina; LDL, lipoproteínas de baja densidad; QM, quilomicrones; Tg, triglicéridos.

Evaluación

La eficacia de la dieta se valorará según la consecución de los logros directamente relacionados con los objetivos terapéuticos y el grado de autocontrol. Debe valorarse mediante la medición de parámetros clínico-bioquímicos y también de los relacionados con el estilo y la calidad de vida. Se trata de un proceso en el que deben participar todos los miembros del equipo asistencial y que es preciso que se realice en mayor o menor medida en cada visita. Con ello, además de motivar al paciente, se obtendrá información para mejorar y adaptar la prescripción a nuevas situaciones.

Bibliografía

American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes 2018. *Diabetes Care*. 2018;41(Suppl 1):S47–51.

Bloomfield HE, Koeller E, Greer N, MacDonald R, Kane R, Wilt TJ. Effects on health outcome of a Mediterranean diet with no restriction on fat intake. *Ann Intern Med*. 2016;165:491–500.

Caixàs A, Pérez A. Tablas de equivalencia en hidratos de carbono. In: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, Burgos R, eds. Nutrición y Dietética Clínica. 3.ª ed. Barcelona: Doyma; 2014:652–659.

Castañeda-González LM, Bacardí Gascón M, Jiménez Cruz A. Effects of low carbohydrate diets on weight and glycemic control among type 2 diabetes individuals: a systemic review of RCT greater than 12 weeks. *Nutr Hosp*. 2011;26:1270–1276.

DAFNE Study Group Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: Dose Adjustment for Normal Eating (DAFNE) randomised controlled trial. *BMJ*. 2002;325:746.

Diabetes and Nutrition Study Group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu)Diabetes Nutrition and Complications Trial: adherence to the ADA nutritional recommendations, targets of metabolic control, and onset of diabetes complications. A 7-year, prospective, population-based, observational multicenter study. *J Diabetes Complications*. 2006;20:361–366.

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó, Covas MI, Corella D, Arós F, for PREDIMED, study investigators, et al. Primary prevencion of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368:1279–1290.

Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36(11):3821–3842.

Franz MJ, Powers MA, Leontos C, Holzmeister LA, Kulkarni K, Monk A, et al. The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:1852–1889.

Garg A, Bonanome A, Grundy SM, Zhang ZJ, Unger RH. Comparison of a high-carbohydrate diet with high-monounsaturated-fat diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1988;391:829–834.

Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. Effect of energy restriction, weight loss, and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1999;22:889–895.

National Cholesterol Education Program Second report of the Expert Panel

on Detection, Evaluation and Treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *Circulation*. 1994;89:1333–1445.

Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy Jr WS, Brehm BJ, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2006;166:285–293.

Pérez A, Caixàs A. Dieta controlada en hidratos de carbono. Dieta en la diabetes. In: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, Burgos R, eds. Nutrición y Dietética Clínica. 3.ª ed. Barcelona: Doyma; 2014:203–217.

Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H, Poisson D, Chiasson JL. Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralente-regular) insulin regimen. *Diabetes Care*. 1999;22:667–673.

Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM, et al. Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136:e1–e23.

Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MA, Ibarrola-Jurado N, Basora J, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus Nutrition Intervention Randomized Trial. *Diabetes Care*. 2010;34:14–19.

Salas-Salvadó J, Martínez-González MA, Bulló M, Ros E. The role of diet in the prevention of type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2011;21(Suppl 2):S32–48.

Vermeire E, Wens J, Van Royen P, Biot Y, Hearnshaw H, Lindenmeyer A. Interventions for improving adherence to treatment recommendations in people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;2:CD003638.

Wing RR. Look AHEAD Research Group Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes: four-year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med*. 2010;170:1566–1575.

Páginas web de interés

Base de Datos Española de Composición de Alimentos (BEDCA): http://www.bedca.net/bdpub/.

U. S. Department of Agriculture (USDA). Food Composition Databases: https://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/list.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de estos edulcorantes es acalórico?
    a. Fructosa.
    b. Xilitol.
    c. Sorbitol.
    d. Acesulfamo K.
    e. Jarabe de maíz.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: entre los edulcorantes no calóricos están la sacarina, el aspartamo y el acesulfamo K. Su sabor es intensamente dulce, tienen un contenido calórico insignificante y no altera el control glucémico ni los niveles de lípidos. Por su parte, la fructosa, el jarabe de maíz, la dextrosa y los polialcoholes (sorbitol, manitol y xilitol) tienen un valor calórico por unidad de peso idéntico al de la sacarosa.

CAPÍTULO 21

Dieta controlada en lactosa

F. Fernández Bañares

L. Batista Pérez

Introducción

La dieta controlada en lactosa es aquella que limita o evita el aporte de este disacárido. Su objetivo terapéutico es disminuir los síntomas de intolerancia a la lactosa en pacientes con malabsorción de esta y, por otro lado, evitar la acumulación de galactósidos en el hígado y en otros tejidos en pacientes con galactosemia. La dieta restringida en galactosa se describe en detalle en el capítulo 27, por lo que no se tratará aquí.

Objetivos nutricionales

El objetivo nutricional de una dieta controlada en lactosa es restringir la ingesta de este disacárido manteniendo un correcto estado nutricional energético-proteico y un aporte adecuado de calcio.

Indicaciones

Hipolactasia

La lactasa hidroliza el disacárido lactosa en glucosa y galactosa. Existen dos tipos de déficit primario de lactasa: a) uno conocido como alactasia congénita, entidad rara que consiste en un error congénito en el desarrollo de la lactasa del borde en cepillo de las vellosidades intestinales, y b) el déficit de lactasa propio de niños mayores y adultos. Este último se produce en la mayor parte de la población mundial, y es la lactosa (el azúcar de la leche) el hidrato de carbono que con mayor frecuencia es mal absorbido por la población sana. Por otro lado, las formas secundarias de hipolactasia (como las que se observan en la enfermedad celíaca, la malnutrición, en diferentes infecciones del intestino delgado, etc.) deben diferenciarse con claridad de las formas primarias.

Déficit primario congénito de lactasa

Es una entidad rara que se hereda de forma autosómica recesiva, con una incidencia de 1:60.000. En los primeros días de vida, al iniciarse la ingesta de leche, se produce una diarrea acuosa profusa grave, seguida de deshidratación, acidosis y pérdida de peso, que desaparece al eliminar la lactosa de la dieta. En esta entidad existe una ausencia total de actividad lactasa en las vellosidades intestinales, mientras que el aspecto histológico de la mucosa es normal.

En el feto, la lactasa es la última de las disacaridasas en alcanzar concentraciones normales, lo que se consigue, en general, en la fase prenatal o inmediatamente después del nacimiento. Por ello, puede existir una actividad lactasa baja al nacer en niños prematuros durante el primer mes de vida. Esta alteración transitoria de la absorción de lactosa debe diferenciarse del déficit congénito de lactasa. La valoración de la capacidad de absorber lactosa después de unos meses de vida permitirá distinguir las dos situaciones.

Asimismo, la malabsorción congénita de glucosa-galactosa puede confundirse con el déficit congénito de lactasa, ya que estos dos azúcares son los constituyentes de la lactosa. Sin embargo, en este último la absorción de glucosa o galactosa por separado es normal.

Recientemente se ha descrito la mutación del gen *LCT* (gen lactasa) responsable de esta entidad. Por tanto, es posible realizar el diagnóstico genético basado en el ADN, así como la identificación de portadores del gen. Es probable que esta prueba esté próximamente disponible en la práctica clínica habitual.

Déficit primario adquirido de lactasa

En esta entidad las concentraciones de lactasa aumentan al nacer, pero se produce una disminución progresiva determinada genéticamente. Esta disminución de las concentraciones de lactasa es independiente de la ingesta de leche y puede producirse aunque se ingieran grandes cantidades de leche de forma continuada. La capacidad de mantener concentraciones de lactasa durante toda la vida como en la infancia se hereda a través de un gen único, autosómico recesivo, localizado en el cromosoma 2. Recientemente se ha identificado un polimorfismo en un único nucleótido en el gen de la lactasa (lactasa-florizín hidrolasa) en el cromosoma 2q21-22 que muestra una total asociación con el rasgo de persistencia/no persistencia de lactasa. El genotipo C/C_{-13910} se asocia con el déficit primario adquirido de lactasa (actividad lactasa < 10 U/g de proteína), y los genotipos C/T_{-13910} y T/T_{-13910}, con la persistencia de lactasa. Se ha observado que estos tres genotipos se relacionan a la perfección con el nivel de actividad de lactasa en las muestras de intestino delgado.

La terminología utilizada en este contexto puede ser motivo de confusión. El déficit primario adquirido de lactasa también se denomina hipolactasia del tipo adulto o déficit de lactasa hereditario. Por otro lado, el término «malabsorción de lactosa» significa que la lactosa no es absorbida, mientras que «intolerancia a la lactosa» se refiere a la aparición de síntomas clínicos originados por su malabsorción. Ya que no todos los pacientes con malabsorción de lactosa presentan síntomas, el término «intolerancia a la lactosa» no es sinónimo de «hipolactasia» o de «malabsorción de lactosa». Por otro lado, se han utilizado los términos «restricción o no persistencia de lactasa» (que significa una capacidad baja de digerir la lactosa) y «persistencia de lactasa» (que significa una capacidad de digestión alta) para describir el tipo de actividad lactasa que se observa en el adulto.

Generalmente, los descendientes de poblaciones del norte y oeste de Europa y de los nómadas afroárabes tienen concentraciones altas de lactasa durante toda la vida adulta, mientras que la mayor parte del resto de la población mundial desarrolla hipolactasia. Estas amplias diferencias geográficas en la prevalencia de hipolactasia probablemente se deben a factores raciales y genéticos. Entre varias teorías, la hipótesis geográfica es la más consistente debido a la siguiente evidencia: en el paleolítico, la ingesta de leche se suspendía en el momento del destete y la deficiencia de lactasa estaba presente en casi el 100% de la población. No obstante, al iniciarse el pastoreo y la obtención de productos lácteos, los pocos individuos que no presentaban deficiencia de lactasa se beneficiaron de una ventaja selectiva en su capacidad de tolerar la leche. A resultas de ello, estaban mejor nutridos, eran más productivos y más procreadores. Tras muchas generaciones, esta ventaja genética supuso que la incidencia de deficiencia de lactasa fuera baja en los grupos étnicos en que la cultura láctea se introdujo alrededor de 10.000 años a. C. y que consumieron leche y no sus productos fermentados. En las culturas no lácteas, estas presiones selectivas para el desarrollo de tolerancia a la lactosa no se pudieron producir, y la prevalencia de malabsorción de

lactosa permaneció elevada. Hoy en día, dos tercios de la humanidad presentan hipolactasia como un proceso normal en el adulto, por lo que no puede considerarse una enfermedad.

En España existen datos que sugieren una incidencia de hipolactasia de alrededor del 35 al 50% de la población adulta sana. Estas cifras situarían España en la zona de prevalencia intermedia, similar a otros países mediterráneos, por encima de los países del norte de Europa, en los que la prevalencia oscila entre el 0 y el 10%, y por debajo de la elevada incidencia en la población negra, israelí, mexicana e india-americana, con cifras superiores al 90%.

Los adultos con deficiencia de lactasa suelen mantener entre un 10 y un 30% de la actividad lactasa intestinal y desarrollar síntomas solo cuando ingieren suficiente lactosa como para sobrepasar los mecanismos compensadores del colon. Cuando la lactosa mal absorbida alcanza el colon, es fermentada por las bacterias colónicas y se producen ácidos grasos de cadena corta (principalmente acetato, propionato y butirato) y gas (hidrógeno, dióxido de carbono y, en algunos sujetos, metano). La aparición de diarrea o síntomas de flatulencia depende en parte del equilibrio entre la producción y la eliminación de estos productos de la fermentación. Los ácidos grasos de cadena corta se absorben rápidamente en la mucosa colónica, favorecen la absorción concomitante de agua y electrólitos, y son un importante fuel energético para el colonocito y el organismo. Se produce diarrea solo en determinadas circunstancias: a) si la velocidad de llegada de la lactosa al colon supera la velocidad de fermentación bacteriana de este azúcar, lo que origina una sobrecarga osmótica en el colon y la aparición de diarrea; b) si la capacidad de fermentación bacteriana en el colon está disminuida (p. ej., tras el uso de antibióticos de amplio espectro), lo que ocasiona una menor producción de ácidos grasos de cadena corta y, por tanto, una menor capacidad de absorber agua y electrólitos, y c) si existe una disminución en la absorción de los ácidos grasos de cadena corta, como ocurre en las enfermedades inflamatorias del colon. Por otro lado, los gases producidos por la fermentación son consumidos por las mismas bacterias o son absorbidos, y pasan al torrente circulatorio. Por todo ello, se pueden absorber mal pequeñas cantidades de lactosa sin presentar síntomas de intolerancia.

Déficit secundario de lactasa

La deficiencia de lactasa puede ser una complicación de numerosas enfermedades del intestino delgado, como ya se ha mencionado con anterioridad. La lactasa parece ser más susceptible que otras disacaridasas, aunque, cuando la enfermedad de la mucosa intestinal es grave, se produce una reducción global de toda la actividad enzimática del borde en cepillo enterocitario. La recuperación de la enfermedad intestinal conlleva un aumento de la actividad enzimática, aunque a veces puede retrasarse

semanas e incluso meses.

Características de la dieta

La reducción de la ingesta de lactosa es la clave para el tratamiento de la intolerancia a la lactosa. La ingesta de una gran dosis de lactosa, del orden de 50 g de lactosa (que corresponden a 1 l de leche), causa diarrea, distensión abdominal y flatulencia en la mayor parte de la población con malabsorción de lactosa. Existe controversia, sin embargo, sobre el grado de tolerancia a la cantidad de lactosa contenida en 250 ml de leche (una taza de leche, alrededor de 15 g de lactosa). Mientras que los estudios no controlados sugieren que cerca del 50% de los sujetos con deficiencia de lactasa presentan síntomas tras la ingesta de incluso 12 g de lactosa (200 ml de leche), los estudios controlados han demostrado resultados completamente diferentes. Así, en un estudio doble ciego se demostró que la mayor parte de la gente que se identifica como intolerante grave a la lactosa puede tolerar una ingesta equivalente a 250 ml de leche, con síntomas intestinales sin importancia. En dos estudios recientes se concluyó que cantidades de lactosa entre 0,5 y 7 g no inducen síntomas en la mayoría de los individuos con malabsorción de lactosa. Asimismo, otro estudio controlado sugirió que los síntomas originados por la malabsorción de lactosa no representan un impedimento para la ingesta de una dieta con leche y derivados lácteos que proporcione 1.500 mg/día de calcio, si estos productos lácteos se distribuyen entre las tres comidas del día y se administran parcialmente en forma de yogur y queso (34 g de lactosa/día).

A veces es difícil extrapolar estos resultados de los estudios controlados a la práctica clínica diaria, ya que algunos pacientes que se consideran intolerantes a pequeñas cantidades de lactosa consideran la ingesta de esta como una maldición. A pesar de los resultados de los estudios controlados, estos individuos aseguran que la ingesta de pequeñas cantidades de lactosa les produce síntomas. Se ha sugerido que algunos de estos pacientes pueden tener una enfermedad sintomática subyacente, el síndrome de intestino irritable, cuyos síntomas atribuyen erróneamente a la intolerancia a la lactosa. El hallazgo en varios estudios de que un porcentaje de pacientes que se habían autodiagnosticado de intolerantes a la lactosa en realidad absorbían bien la lactosa de la dieta apoya la existencia de esta intolerancia a la lactosa subjetiva. Por tanto, la percepción subjetiva de intolerancia/ tolerancia a la leche no es suficiente para predecir la existencia de malabsorción de lactosa. Es necesario realizar una prueba diagnóstica (p. ej., el test del aliento de hidrógeno). Por otro lado, un test del aliento de hidrógeno positivo no implica necesariamente que la malabsorción de lactosa sea la responsable del origen de los síntomas abdominales. La intolerancia a la lactosa se define como la combinación de un resultado positivo del test del aliento de hidrógeno y la aparición de síntomas clínicos tras la ingesta de lactosa. Por tanto, malabsorción de lactosa e intolerancia a la lactosa no son conceptos intercambiables. La prescripción de una dieta controlada en lactosa debe

reservarse para los pacientes con intolerancia a la lactosa.

Realización de la dieta

Para el lactante con intolerancia a la lactosa primaria o secundaria, se encuentran comercializados diversos tipos de fórmulas de sustitución de la leche sin lactosa. Ya que la cantidad de lactosa tolerada por cada paciente es variable, las recomendaciones dietéticas deben ajustarse a las necesidades y la tolerancia del individuo. Puede iniciarse el tratamiento con una dieta estricta sin lactosa, aconsejando o desaconsejando al paciente la utilización de ciertos alimentos según la tabla 21-1. Si la respuesta clínica del paciente es buena, puede aumentarse gradualmente la cantidad de lactosa hasta que los síntomas reaparezcan. Como se ha mencionado, la mayoría de los pacientes con malabsorción de lactosa toleran la ingesta de cantidades de lactosa hasta 7 g por ración sin síntomas y, probablemente, hasta 12-15 g con síntomas leves. Asimismo, dividir los alimentos que contienen lactosa en pequeñas raciones durante el día puede maximizar la cantidad de lactosa tolerada y asegurar una ingesta adecuada de calcio. Por ello, los sujetos con malabsorción de lactosa deberían ser capaces de tolerar alimentos que contengan pequeñas cantidades de lactosa, como quesos secos (que, generalmente, contienen menos de 2 g de lactosa por ración) y pequeñas cantidades de leche (120 ml = 7 g de lactosa). Estos resultados son importantes, ya que, debido a que la leche es una fuente dietética importante de calcio, fósforo y vitamina D, la prevalencia de osteoporosis es considerablemente alta en estos pacientes.

Tabla 21-1

Dieta sin lactosa estricta[1]

Grupo de alimentos	Alimentos permitidos	Alimentos no permitidos
Leche	Leche sin lactosa, leche de soja, leche de almendras	Todas las formas de leche (materna, de vaca, de cabra, de oveja), helados, yogur, flan, natillas, *petit-suisse,* postres con leche y todos los alimentos que contengan leche o lácteos
Quesos	Quesos fermentados (azul, parmesano, *brie,* gouda, de bola, manchego curado, etc.)[2]	Quesos de untar, cremosos. Todos los quesos no fermentados
Carne, pescado	Todos, salvo los no permitidos[2]	Carnes servidas con salsas a base de leche. Algunas salchichas de Frankfurt, jamón de York y embutidos preparados comercialmente
Huevos	Todos	
Grasa	Margarinas vegetales puras (sin lácteos), aceites, beicon, manteca, mayonesa sin leche	Margarinas con leche, mantequilla, crema de leche
Vegetales, verduras, legumbres	Todas al natural, congeladas o en conserva sin preparación comercial con lactosa[2]	Cualquiera preparada con leche o con productos lácteos
Frutas	Todas las frutas y los zumos de frutas[2]	Frutas procesadas con leche o lactosa

Pan	Pan blanco o integral sin leche o lácteos	Pan que contenga leche, pan de molde con leche o lácteos
Harina, cereales	Harinas de trigo, maíz, centeno, arroz. Todos los cereales. Arroz. Pastas. Sémolas	Comprobar los cereales de desayuno comerciales. Pasta con productos lácteos añadidos
Postres, pasteles, galletas	Merengues, jalea, gelatina, pasteles hechos con agua, grasas y harinas permitidas	Todos los postres, púdines, pasteles, galletas y magdalenas hechos con mantequilla o leche. Comprobar los pasteles o las galletas comerciales
Azúcares, mermelada, dulces, frutos secos	Glucosa, mermelada, miel, azúcar de mesa, sorbetes, frutos secos[2]	Helados, batidos, dulces hechos con leche, mantequilla o crema de leche, chocolate con leche, algunos caramelos (tofes), edulcorantes con lactosa (Mesura®)
Sopas	Sopas y caldos de carne y vegetales, cubitos de sopa, extractos de carne	Todas las sopas que contengan leche. Comprobar las sopas comerciales
Bebidas, refrescos	Té, café, bebidas alcohólicas, refrescos	Batidos preparados con leche o lácteos
Condimentos	Sal, pimienta, mostaza, curri, hierbas aromáticas, especias, vinagre, etc.	Mayonesa que contenga leche. Comprobar los aderezos comerciales para ensaladas

[1] En la intolerancia a la lactosa, la cantidad de lactosa puede aumentarse gradualmente en función de la respuesta clínica del paciente.

[2] En la galactosemia: a) los quesos fermentados no están permitidos; b) se aconseja un consumo prudente de harina de soja, calabaza, col de Bruselas, pimiento, tomate, puerro, pipas de girasol, sandía, ciruela, kiwi, papaya y arándano, y c) se desaconseja el consumo de guisantes, garbanzos, lentejas, alubias, dátiles, caqui, pasas, higos secos, ciruelas pasas, avellanas y vísceras (hígado, sesos, riñones).

El proceso natural de envejecimiento del queso minimiza su contenido en lactosa. En la fabricación del queso, la mayor parte de la lactosa se elimina al separar el suero. En el proceso de maduración final, la pequeña cantidad de lactosa que todavía contiene se transforma en un producto fácilmente digerible. Por ello, la mayoría de los quesos fermentados son bien tolerados por sujetos con hipolactasia. Los quesos no fermentados y no sometidos al proceso de envejecimiento, y aquellos quesos procesados a los que se han añadido sólidos lácteos, contienen más cantidad de lactosa y se toleran peor.

En los individuos intolerantes a la lactosa que requieren una dieta estricta sin este azúcar, es necesario asegurar un aporte adecuado de calcio. Para ello, debe recomendarse la ingesta de otros alimentos ricos en este elemento que no contienen lactosa (tabla 21-2) o de suplementos de calcio oral. En este sentido, existen leches comerciales con bajo contenido en lactosa y leches sin lactosa. En las primeras, el contenido de lactosa es de menos del 1% (es decir, el 80% de la lactosa ha sido hidrolizada). Estas leches se producen mediante la hidrólisis enzimática de la lactosa en glucosa y galactosa. Las desventajas del proceso enzimático son que persiste una pequeña cantidad de lactosa que no puede ser hidrolizada, y que la glucosa y la galactosa producidas son mucho más dulces que la lactosa, por lo que las leches bajas en lactosa tienen un sabor dulce. Las leches sin lactosa contienen menos de un 0,01% de lactosa. La fabricación de este tipo de leches comporta la eliminación de la lactosa tras un proceso de separación por un método cromatográfico. La eliminación de la lactosa implica, sin embargo, una disminución de un 40% en el contenido de hidratos de carbono. La suplementación con edulcorantes

corrige el sabor, que es muy similar al de la leche normal. Por otro lado, la tolerancia a la leche normal puede aumentar utilizando preparados enzimáticos en forma de β-galactosidasa (lactasa) exógena que hidrolizan la lactosa de la leche. Puede administrarse lactasa exógena con la leche o en forma de cápsulas o tabletas antes de ingerir productos lácticos. Estos preparados están ampliamente disponibles en el mercado y varios estudios han investigado y demostrado su eficacia.

Tabla 21-2

Contenido de lactosa y calcio de algunos alimentos

Alimento	Unidad	Lactosa (g/unidad)	Calcio (mg/unidad)
Productos lácteos			
Leche de vaca	250 ml	12	342
Crema de leche	100 g	2	56
Helado	100 g	4	77
Yogur descremado	100 g	5,7	181
Queso*	100 g	1,75	770
Mantequilla	100 g	0,6	16
Vegetales, hortalizas			
Brócoli	100 g	0	103
Acelgas	100 g	0	110
Espinacas	100 g	0	106
Judías blancas	100 g	0	106
Judías verdes	100 g	0	56
Habas	100 g	0	77
Patatas	100 g	0	14
Carne, pollo, pescado			
Ternera	100 g	0	11
Cerdo	100 g	0	9
Pollo	100 g	0	12
Sardinas en lata, con aceite	100 g	0	354
Sardinas en lata, sin aceite	100 g	0	437
Mejillones	100 g	0	88

* Quesos duros, semiduros y blandos.

El yogur, cuyo contenido en lactosa es similar al de la leche, es en general bien tolerado. Las bacterias vivas presentes en el yogur sintetizan β-galactosidasa, que fermenta la lactosa, disminuyendo el contenido de lactosa un 25-50%. Algunos autores han sugerido que la mejor tolerancia al yogur se debe a su mayor osmolaridad y densidad energética, y no a su contenido de β-galactosidasa. Estas características del yogur retrasan el vaciado gástrico y el tránsito intestinal, disminuyendo la sobrecarga osmótica de lactosa y

optimizando, por ello, la acción de la lactasa residual en las vellosidades intestinales. Sin embargo, los yogures que contienen leche o derivados añadidos después del proceso de fermentación pueden causar síntomas.

Por otro lado, la ingesta de probióticos podría ser útil en el tratamiento de la intolerancia a la lactosa al modificar la microflora colónica y aumentar la producción de ácidos grasos de cadena corta, que son absorbidos rápidamente por el epitelio colónico. Existen estudios que sugieren que algunas cepas específicas, en las concentraciones adecuadas, podrían ser efectivas. Un estudio controlado con placebo demostró que la administración del *Lactobacillus reuteri* es más efectiva que el placebo, aunque menos que la de la tilactasa (suplemento de lactasa exógena), en lo que se refiere a reducir la producción de hidrógeno en pacientes con malabsorción de lactosa y parece ser que su efecto se mantiene en el tiempo. En una revisión sistemática reciente que incluye 15 estudios doble ciego randomizados y valora el uso de ocho probióticos, los resultados muestran grados de eficacia distintos.

La variabilidad en la biodisponibilidad de calcio en los alimentos de origen no láctico complica alcanzar los requerimientos de la ingesta de este mineral en pacientes que realizan una dieta sin lactosa estricta. La biodisponibilidad hace referencia a la cantidad de calcio disponible para su utilización en el organismo, y depende de la ingesta total de calcio y de la presencia de sustancias en los alimentos que fijan el calcio e impiden su absorción. El calcio de la leche es aproximadamente un 30-40% biodisponible. Es decir, de los 300 mg de calcio de un vaso de leche, se espera que se absorban 90 mg. La biodisponibilidad del calcio de los vegetales es muy inferior, ya que contienen ácido oxálico que fija el calcio e impide su absorción. Un plato de espinacas, por ejemplo, proporciona más de 240 mg de calcio, pero, para absorber una cantidad de calcio similar a la de la leche, sería necesario consumir ocho platos. Por todo ello, es necesaria la administración farmacológica de suplementos de calcio por vía oral cuando hace falta realizar una dieta sin lactosa estricta.

Finalmente, debe instruirse al paciente a sospechar la existencia de lactosa en determinados alimentos. La lactosa se añade, a menudo, a alimentos preparados y puede encontrarse en panes de molde, bollería, cereales de desayuno, sopas, aderezos comerciales de ensalada, alimentos enlatados, salchichas o embutidos preparados comercialmente, entre otros. Deben leerse cuidadosamente las etiquetas de los alimentos en busca de ingredientes que contengan lactosa, como suero lácteo, fermentos lácticos, proteína de suero hidrolizada, jarabe de suero, leche en polvo, queso en polvo, requesón, cuajada, proteínas lácteas, caseína, caseinato, sólidos lácteos y lactoglobulina, entre otros. Algunos productos químicos o dietéticos pueden inducir a confusión por el nombre con el que son conocidos, pero pueden utilizarse sin limitaciones porque no contienen lactosa ni galactosa: ácido láctico, lactato, lactilatos de estearoil, glucosa-delta-lactona, mantequilla de cacao. Por otro lado, la lactosa es utilizada por la industria farmacéutica como excipiente en muchos fármacos. De todas maneras, la cantidad de lactosa en los

medicamentos es mínima (del orden de miligramos) y rara vez puede ser causa de síntomas en los pacientes con intolerancia a la lactosa.

Es necesario distinguir entre el déficit primario de lactasa y el secundario, ya que en la forma secundaria la dieta controlada en lactosa se deberá administrar de forma temporal hasta que se consiga la completa resolución de la causa que la provocaba.

Bibliografía

Deng Y, Misselwitz B, Dai N, Fox M. Lactose intolerance in adults: Biological mechanism and dietary management. *Nutrients*. 2015;7:8020–8035.

Fernández-Bañares F. Reliability of symptom analysis during carbohydrate-breath tests. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012;15:494–498.

Heyman MB. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2006;118:1279–1286.

Lomer MCE, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice – myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27:93–103.

Mattar R, de Campos DF, Carrilho FJ. Lactose intolerance: diagnosis, genetic, and clinical factors. *Clin Exp Gastroenterol*. 2012;5:113–121.

Oak SJ, Jha R. The effects of probiotics in lactose intolerance: A systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2018;9:1–9.

Suarez FL, Savaiano DA, Levitt MD. A comparison of symptoms after the consumption of milk or lactose-hydrolyzed milk by people with self-reported severe lactose intolerance. *N Engl J Med*. 1995;333:1–4.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de las siguientes es la definición de intolerancia a la lactosa?
    a. Hipolactasia.
    b. Malabsorción de lactosa.
    c. Desarrollo de síntomas tras la sobrecarga oral de lactosa.
    d. Las respuestas a y b son correctas.
    e. Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: la expresión «intolerancia a la lactosa» se refiere a la aparición de síntomas clínicos originados por la malabsorción de lactosa. Ya que no todos los pacientes con malabsorción de lactosa presentan síntomas, el término «intolerancia a la lactosa» no es sinónimo de «hipolactasia» o de «malabsorción de lactosa». Por otro lado, la percepción subjetiva de intolerancia a la leche no es suficiente para predecir la existencia de malabsorción de lactosa.

CAPÍTULO 22

Dieta controlada en fructosa y sorbitol, y dieta baja en FODMAP

F. Fernández Bañares

Introducción

La dieta controlada en fructosa y sorbitol es aquella cuya finalidad es limitar el aporte de estos azúcares hasta concentraciones que permitan disminuir los síntomas de intolerancia en pacientes con malabsorción de fructosa y/o sorbitol, y evitar la acumulación de fructósidos y los episodios de hipoglucemia en pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa (fructosemia).

Objetivos nutricionales

El objetivo nutricional de una dieta controlada en fructosa y sorbitol es restringir la ingesta de estos azúcares manteniendo un correcto estado nutricional energético-proteico y un aporte adecuado de minerales y vitaminas.

Indicaciones

Malabsorción de fructosa y/o sorbitol

Malabsorción de fructosa

La fructosa es un hidrato de carbono que se ingiere primariamente como sacarosa (azúcar de mesa). Esta última es un disacárido que se hidroliza en el intestino delgado en cantidades iguales de fructosa y glucosa. En las últimas décadas se ha desarrollado un proceso industrial que permite convertir de una forma económica la glucosa extraída del almidón de maíz en fructosa. En la mayoría de las pruebas de sabor, se ha demostrado que la fructosa es el más dulce de los azúcares. Estos hechos han ocasionado un aumento de la utilización de fructosa en forma de monosacárido.

La malabsorción de fructosa es dependiente de la dosis y de la concentración y, por otro lado, existen grandes variaciones en la capacidad de absorber este azúcar entre diferentes individuos. Diversos estudios han demostrado una prevalencia de malabsorción de fructosa en sujetos sanos que oscila entre un 37 y un 90% tras la ingesta de 50 g de azúcar. Algunos de ellos eran incluso incapaces de absorber cantidades tan pequeñas como 5 g de fructosa.

Hay que advertir de que la ingestión de fructosa en forma de sacarosa no se acompaña de malabsorción apreciable en estos sujetos y de que la adición de glucosa a las soluciones de fructosa facilita la absorción de esta última de forma dependiente de la dosis. Se ha sugerido que existen dos mecanismos diferentes de absorción de fructosa. Uno de ellos es a través de un transporte estimulado de forma dependiente de la dosis por la presencia de glucosa en la luz intestinal. El transportador de la fructosa depende de un gen miembro de la familia de transportadores de la glucosa *(GLUT5),* que tiene una elevada afinidad por la fructosa y se encuentra en la superficie luminal de los enterocitos. Este mecanismo funcionaría si la fructosa se administra tanto como monosacárido como en forma de sacarosa y facilitaría la absorción de cantidades superiores a los 50 g de fructosa administrados de forma única. El otro mecanismo se ha sugerido que se trata de un mecanismo de transporte facilitado mediado por GLUT2, independiente de la glucosa, cuando la cantidad de fructosa supera la de glucosa.

Sin embargo, estudios recientes no han podido demostrar cambios en la expresión de GLUT5 y GLUT2 en pacientes con malabsorción de fructosa y síntomas de intolerancia. Estos resultados plantean el problema de si la intolerancia a la fructosa es principalmente debida a la presencia de malabsorción. Se ha sugerido que existen otros mecanismos potenciales que explicarían la elevada incidencia de intolerancia a la fructosa en pacientes con síntomas de enfermedad funcional del intestino y síndrome de intestino irritable. Estos incluyen alteraciones de la microbiota intestinal y productos de fermentación bacteriana, el aumento de la permeabilidad intestinal, un

tránsito intestinal acelerado, un sistema nervioso entérico aberrante y alteraciones en la respuesta inmune. La interacción entre varios de estos mecanismos patogénicos alternativos y los transportadores de fructosa es de gran interés, y requiere ser investigada en profundidad.

Malabsorción de sorbitol

El sorbitol, un azúcar polialcohol, es el edulcorante utilizado en la mayoría de los productos «sin azúcar» que existen en el mercado y se obtiene, con fines comerciales, de la reducción catalítica de la glucosa. En los últimos años, el mercado de este producto ha aumentado considerablemente, tanto como edulcorante como con otras finalidades diferentes de la de endulzar (como estabilizante, control de la viscosidad, retención de humedad, agente saborizante) en la alimentación y en la elaboración de productos farmacéuticos.

La capacidad de absorción intestinal del sorbitol es limitada y la ingestión de grandes cantidades (20-50 g) puede ocasionar una diarrea osmótica. Estudios recientes han demostrado que la ingestión de tan solo 5 g de sorbitol se asocia a malabsorción y aparición de síntomas de diarrea y de dolor cólico abdominal en algunos sujetos sanos. Según estos trabajos, la prevalencia de malabsorción de sorbitol oscilaría entre el 32 y el 90% de los casos tras la administración de una dosis de 10 g, y puede llegar al 100% tras una dosis de 20 g. Además de depender de la dosis, se ha demostrado que la absorción de sorbitol depende también de la concentración de la solución administrada. Así, 5 g de sorbitol al 2% fueron mal absorbidos por solo el 10% de los sujetos sanos, mientras que 5 g al 16% fueron mal absorbidos por el 43% de ellos.

Malabsorción de mezclas de fructosa y sorbitol

Cabe destacar que el sorbitol interfiere en la absorción de fructosa, de manera que, si se ingieren juntos, la malabsorción de estos azúcares es mayor que cuando se administran por separado. El sorbitol es químicamente muy parecido a la fructosa, por lo que se ha considerado que el sorbitol y la fructosa, administrada como monosacárido, pueden competir por el mismo mecanismo de transporte. Parece, sin embargo, que el sorbitol no interfiere en la absorción de fructosa cuando esta se administra en forma de sacarosa.

Recientemente se ha comprobado que alrededor del 70% de los individuos sanos presentan malabsorción de mezclas de 20 g de fructosa y de 3,5 g de sorbitol, y algunos de ellos presentan síntomas de intolerancia tras su ingesta.

Los síntomas de intolerancia a los azúcares (diarrea, retortijones, flatulencia, distensión abdominal) pueden ser confundidos con facilidad y conducir en el adulto a un diagnóstico de síndrome de intestino irritable. En este sentido, diversos estudios han demostrado que la intolerancia a la fructosa y/o al sorbitol es frecuente en pacientes con síndrome de intestino irritable y predominio de diarrea, y en aquellos con distensión abdominal funcional. Por otro lado, la malabsorción de estos azúcares en niños con síntomas de dolor abdominal recidivante, diarrea crónica inespecífica o

estancamiento pondoestatural es habitual, junto con la intolerancia a la lactosa, sobre todo cuando se ingieren juntos en zumos de frutas (manzana, pera). Tanto en adultos como en niños una dieta controlada en fructosa y sorbitol puede mejorar la sintomatología.

Existe controversia acerca de la necesidad de realizar una prueba del aliento de hidrógeno tras la administración por vía oral de fructosa y/o sorbitol para comprobar la existencia de malabsorción de estos azúcares. Para algunos autores, la absorción de estos azúcares es lenta y se produce a lo largo de todo el intestino delgado, provocando un efecto osmótico que origina síntomas, haya malabsorción de los mismos o no. De todas maneras, la dieta controlada en azúcares suele ser más eficaz en sujetos que desarrollan síntomas de intolerancia durante la sobrecarga oral de los azúcares en estudio.

Intolerancia hereditaria a la fructosa

La intolerancia hereditaria a la fructosa (fructosemia) es un trastorno genético de herencia autosómica recesiva en el que existe un déficit de fructosa-1-fosfato aldolasa hepática (aldolasa B). Esta enzima cataliza la conversión de fructosa-1-fosfato a gliceraldehído y dihidroxiacetona fosfato, así como la conversión de fructosa-1,6-difosfato a gliceraldehído-3-fosfato y dihidroxiacetona fosfato. Se estima que la frecuencia de esta enfermedad es 1:20.000. Se produce hepatotoxicidad debido a la acumulación de fructosa-1-fosfato en los hepatocitos. La introducción en la dieta de fructosa, como monosacárido o disacárido (sacarosa), induce un cuadro clínico parecido al de la galactosemia, con vómitos, hipoglucemia, convulsiones y diarrea, que preceden a la aparición de ictericia, hepatomegalia y ascitis. Si se continúan ingiriendo alimentos con fructosa, el niño puede morir.

Los síntomas tienden a ser más graves en niños pequeños y más leves en niños mayores y adultos. Esto se debe a la fuerte aversión que desarrolla el niño a los dulces, las frutas y otros alimentos que contienen fructosa, que es lo que en realidad le salva la vida y hace que el diagnóstico pueda no detectarse hasta la edad adulta. En estos casos, una historia clínica detallada puede detectar la profunda aversión a sabores dulces.

Los pacientes que realizan una dieta exenta de fructosa se desarrollan de forma completamente normal. Incluso aquellos niños con insuficiencia hepática grave y fibrosis hepática importante pueden conseguir recuperaciones notables una vez que se elimina la fructosa de la dieta.

Características de la dieta

Malabsorción de fructosa y sorbitol

En el tratamiento de la malabsorción de fructosa y/o sorbitol, es necesario disminuir la ingesta de estos azúcares hasta un nivel que no provoque sintomatología. Como se ha mencionado con anterioridad, la ingesta de alimentos con un contenido de fructosa superior al de glucosa, así como la de alimentos que contengan mezclas de fructosa y sorbitol, son las principales causas de la aparición de malabsorción de estos azúcares y, por tanto, de intolerancia. La fructosa en cantidades superiores a las de la glucosa es particularmente abundante en la miel, manzanas, peras y sus zumos (tabla 22-1). Sin embargo, la mayor cantidad de fructosa libre ingerida proviene de su uso como edulcorante y de la industria alimentaria (jarabe de maíz rico en fructosa). Es poco frecuente el exceso de fructosa en las bayas (fresas, frambuesas, etc.), vegetales y legumbres. Por otro lado, el sorbitol es abundante en las frutas y zumos de la familia de las *Rosaceae* (manzanas, peras, cerezas, albaricoques, ciruelas), a menudo junto con la fructosa (v. tabla 22-1). De todas maneras, la mayor cantidad del sorbitol que se ingiere proviene de su uso comercial en caramelos, gomas de mascar, alimentos dietéticos para diabéticos y algunos productos farmacéuticos como jarabes. Se encuentra sorbitol en menores cantidades (< 200 mg/100 g de porción) en vegetales como la remolacha, las zanahorias, el apio, los pepinos, las cebollas y los rábanos.

Tabla 22-1

Contenido de fructosa, sorbitol y sacarosa en alimentos naturales y en alimentos dietéticos

Alimentos	Fructosa	Glucosa	Sacarosa	Sorbitol	Exceso de fructosa*
Frutas (g/100 g de porción comestible)					
Manzana, cruda	6-8	1-4	1-5	0,2-1	2-7
Pera, cruda	5-9	1-2	1-2	1,2-4,5	3-8
Naranja, cruda	2-3	2-3	4-7	ND	0
Kiwi, crudo	4-5	4-6	1-2	ND	0
Mango, crudo	2-4	0,5-1,5	0,5-1,5	ND	0,5-3,5
Uva, cruda	5-7	5-7	0,5	0,2	0
Cereza, cruda	5-7	5-7	0,2	1,4-2,1	0
Ciruela, cruda	1-4	2-5	1-5	0,3-2,8	0
Pasas	14-16	28-30	0-1	14-16	0
Piña, natural	2-3	2-4	3-4	0	0-1
Pomelo, crudo	1-3	1-3	3-5	ND	0
Papaya, cruda	2-3	1-2	1-3	ND	0-2
Sandía, cruda	3-5	1-3	3-5	ND	0-4
Melocotón, crudo	0,2-1,5	0,2-1,5	4,5	0,2-1,3	0
Banana, cruda	2-4	3-6	6-14	0	0
Fresas, crudas	1-3	1-3	1-2	< 0,1	0
Moras, crudas	2-3	2-3	0,2-0,5	ND	0
Frambuesas, crudas	1-3	1-3	2	< 0,1	0
Arándanos, crudos	3-4	3-4	0-1	ND	0
Chirimoya, cruda	8,2	7,5	0	ND	0,7
Fruta de la pasión, cruda	3-4	4-5	3-4	ND	0
Higos, crudos	2,8	3,7	0,4	0	0
Higos, secos	26-28	28-30,5	6-8	0	0
Melón, crudo	2-4	1-2	1-5	ND	0-3
Granada, cruda	4-6	4,5-6,5	0-1	ND	0-1,5
Coco, crudo	1-3	1,5-3,5	0-1	ND	0-1,5
Carambola, cruda	3-4	3-4	0,5-2	ND	0
Zumos de frutas (g/100 ml de porción comestible)					
Zumo de manzana	6-8	1-4	4	0,3-1	2-7
Zumo de pera	5-9	1-2	1-2	1,1-2,6	3-8
Zumo de uva	4	4	0,2	0	0
Zumo de naranja	2-6	2-6	2-4	0	0
Zumo de limón	0,3-1,1	0,3-1,2	0,7	0	0
Zumo de ciruela	14	23	0,6	13	0

Zumo de pomelo	1-3	2-4	1-3	ND	0-1
Zumo de piña	1,4	2,3	7,9	0	0
Zumo de tomate	1-3	1-2,5	0	ND	0
Miel (g/100 g de porción comestible)					
	41	34	2	ND	7
Legumbres y vegetales (g/100 g de porción comestible)					
Berenjena, cruda	1-3	1-3	0,2	ND	0
Calabacín, crudo	3	2,1	0,55	ND	0,9
Alcachofa, cruda	0,5	1	0,6	ND	0
Cebolla, cruda	0,9	2,4	1,3	ND	0
Judías, crudas	1-1,5	0,5-1	0,6	ND	0-1
Col blanca, cruda	1,6	1,7	0,4	ND	0
Pepino, crudo	0,9	1	0	ND	0
Soja, cruda	0,5	0,2	4,2	ND	0,3
Lentejas, crudas	0,3	0,1	1,8	ND	0,2
Garbanzos, crudos	0,3	0,2	3,8	ND	0,1
Espárragos, crudos	1,4	1	0,3	ND	0,4
Zanahorias, crudas	1	1	4	ND	0
Puerro, crudo	1,5	1	1-1,5	ND	0,5
Lechuga, cruda	0,6	0,5	0,1	ND	0
Guisantes dulces, crudos	0	0	4,3	ND	0
Patata, cruda	< 0,1	< 0,1	< 0,1	ND	0
Tomate, crudo	1-1,5	1,1	0	ND	0-0,4
Alimentos «dietéticos» (g/100 g de porción comestible)					
Mermeladas	1-4,5	0,5-4	0-1	1-25	0-0,5
Dulce de membrillo	21	1,2	0	27	20
Chocolate	20-60	0	0-1	ND	20-60
Turrón de Alicante/Jijona	15-30	0	2,5	ND	15-30
Sucedáneo de miel	34	3	1	25	31
Goma de mascar	0	0	0	≤ 59	0
Galletas	0	0-1	0-1	17-33	0
Refrescos (g/100 ml de porción comestible)					
Ginger-ale	3-5	3-5	1-2,5	ND	0
Bebidas de cola	6	6	0	ND	0
Bebidas de limón	5,2	5,2	3,2	ND	0
Bebidas de naranja	5,6	5,6	2,3	ND	0
Bebidas alcohólicas (g/ml de porción comestible)					
Brandi	16-17	16-17	0	ND	0
Whisky	8-9	7-9	3-5	ND	0-2
Vermú	2-6	2-6	1,5-4	ND	0-4

ND, no determinado.

* Se describe el contenido de fructosa que excede al de glucosa en g/100 g de porción comestible.

Además del sorbitol y la glucosa, existen otros azúcares e hidratos de carbono que pueden influenciar la absorción de fructosa o agravar los síntomas abdominales, como otros azúcares polioles (manitol, xilitol, eritritol) y los fructanos (polímeros de fructosa no hidrolizados en el intestino delgado).

Intolerancia hereditaria a la fructosa

En la intolerancia hereditaria a la fructosa la dieta no debe contener fructosa, sacarosa ni sorbitol. Hay que tener en cuenta que el sorbitol puede originar fructosa en el hígado por efecto de la sorbitol deshidrogenasa. La inulina es un polímero de fructosa que no se absorbe en el intestino delgado y se degrada por la flora bacteriana colónica, por lo que no es necesario restringir su ingesta.

Realización de la dieta

Intolerancia a la fructosa y al sorbitol

El tratamiento dietético de la malabsorción de fructosa y/o sorbitol consiste en excluir de la dieta todos los alimentos que contengan fructosa (como monosacárido) y/o sorbitol, tanto naturales como preparados comerciales (asimismo, debe restringirse la ingesta de otros polioles como maltitol, xilitol, isomaltol). En la tabla 22-2 se detalla una lista amplia de alimentos permitidos y prohibidos. El paciente suele aprender hasta qué punto puede ingerir pequeñas cantidades de algunos de estos alimentos prohibidos sin que le produzcan síntomas. De todas maneras, es importante no tomar en una misma comida más de un alimento prohibido. Las frutas con un contenido similar de fructosa y glucosa y con poco sorbitol probablemente se tolerarán bien. Por otro lado, el contenido de azúcares de las frutas guarda una estrecha relación con su estado de madurez y su sabor dulce. Las frutas menos maduras y, por tanto, más insípidas tienen un menor contenido de azúcares y pueden tolerarse mejor. La aparición de síntomas depende no solo de la cantidad sino también de la concentración de fructosa y sorbitol. Por eso, pequeñas cantidades de sorbitol, pero en concentraciones elevadas, como las que se encuentran en algunos medicamentos y en algunos zumos concentrados de frutas, pueden originar síntomas importantes.

Tabla 22-2

Dieta controlada en fructosa y sorbitol indicada en pacientes con malabsorción de estos azúcares (contiene sacarosa)

Grupo de alimentos	Alimentos permitidos	Alimentos no permitidos
Lácteos	Leche, queso, yogur natural, mantequilla, leche en polvo que contenga sacarosa	Leche condensada, batidos de leche, helado comercial. Yogur con frutas, con vainilla o saborizado
Carne, pescado	Carnes y pescados naturales. Embutidos	Comprobar todas las carnes, los pescados y los embutidos preparados comercialmente
Huevos	Todos	Ninguno
Grasas	Todas (incluidas mantequilla, margarina, aceites vegetales, manteca y sebo)	Ninguna
Vegetales, legumbres	Todos (incluidas patatas, patatas fritas caseras o comerciales). Vigilar el consumo de judías verdes, soja, lentejas, garbanzos, espárragos, tomates y puerros	Ninguno
Frutas	Ninguna	Todas (incluidas las frutas en compota)
Cereales	Todos (incluidos trigo, centeno, cebada, avena, maíz, arroz, tapioca y productos elaborados a partir de estos como harinas, pan, pasta italiana y sémolas)	Ninguno

galletas	elaborados con glucosa o sacarosa. Postres sin fructosa ni sorbitol	sorbetes, los polos, la pastelería, los chocolates, la bollería, las galletas comerciales y las pastas dulces, especialmente, aquellos calificados como «sin azúcar», «dietéticos» o «para diabéticos»
Edulcorantes	Glucosa, polímeros de glucosa, jarabes de glucosa, sacarosa. Sacarina, aspartamo, ciclamato. Edulcorantes artificiales sin fructosa ni sorbitol	Miel, fructosa, sorbitol. Azúcar de fruta. Jarabe de maíz rico en fructosa
Mermeladas, dulces, frutos secos	Frutos secos, mermeladas y dulces sin fructosa ni sorbitol	Comprobar todas las mermeladas, el almíbar, la gelatina, los dulces, los caramelos y los chicles, especialmente aquellos calificados como «sin azúcar», «dietéticos» o «para diabéticos»
Sopas	Todas (incluidas sopas o caldos caseros elaborados con alimentos permitidos y extractos de carne y cubitos)	Ninguna
Bebidas	Leche, té, café, cacao corriente. Refrescos edulcorados solo con sacarina o aspartamo (sin azúcar ni saborizantes de frutas)	Zumos de frutas, licores de frutas, batidos de frutas y bebidas refrescantes de cola, naranja y limón
Condimentos	Especias, hierbas aromáticas, esencias, colorantes, sal, pimienta, mostaza, curri, vinagre	Kétchup, salsas comerciales que contengan fructosa o sorbitol

Hoy en día, el origen principal de la fructosa en los alimentos procesados son los jarabes de maíz ricos en fructosa. Se trata de mezclas que contienen aproximadamente un 42 o un 55% de fructosa. En contraste, el jarabe de maíz contiene solo derivados de la glucosa. La mezcla de azúcares en el jarabe de maíz rico en fructosa-42 contiene un 53% de glucosa, un 42% de fructosa y un 5% de oligosacárido, mientras que el jarabe de maíz rico en fructosa-55 aporta un 42% de glucosa, un 55% de fructosa y un 3% de oligosacárido; por consiguiente, solo este último contiene un exceso de fructosa con respecto a la glucosa y podría ser absorbido de forma incompleta. No obstante, las etiquetas de los alimentos no indican qué fracción contienen. Los refrescos de cola, naranja y limón suelen contener una cantidad similar de fructosa y glucosa, motivo por el cual pueden tolerarse bien en cantidad moderada (150 cm^3 o menos en una sola toma).

Por otro lado, hay que tener en cuenta que estos pacientes absorben perfectamente la fructosa contenida en el disacárido sacarosa y que, por este motivo, pueden ingerir con normalidad este azúcar. Este tipo de dieta necesita ser suplementada con vitamina C, ya que las principales fuentes de esta se hallan restringidas (se sugiere un suplemento de 60 mg/día).

En los casos en los que la eliminación de la fructosa y el sorbitol de la dieta produce una mejoría tan solo parcial de los síntomas abdominales, debe considerarse la posibilidad de malabsorción asociada de lactosa (v. capítulo 21) o la ingesta de oligosacáridos no absorbibles (FODMAP; v. a continuación).

Dieta restringida en FODMAP

Una dieta baja en hidratos de carbono de cadena corta fermentables y poco

absorbidos es una estrategia efectiva para controlar los síntomas del síndrome del intestino irritable (SII). Estos grupos de hidratos de carbono se han denominado FODMAP (acrónimo de fermentables, oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles).

Los *oligosacáridos,* fructanos y galactooligosacáridos (GOS), tienen la longitud de cadena más larga y se encuentran en alimentos naturales, incluidos productos de trigo y centeno, legumbres, nueces, alcachofas, cebolla y ajo. No existe una enzima humana capaz de descomponer los fructanos y los GOS y, como resultado, son siempre malabsorbidos. Son altamente fermentables, y la producción de gas resultante es probablemente un factor importante de la aparición de dolor abdominal y flatulencias excesivas en pacientes con SII.

El *disacárido* FODMAP es la lactosa (v. capítulo 19). Muchos individuos tienen una actividad lactasa normal y no necesitan restringir la lactosa como parte de una dieta baja en FODMAP. La prueba del aliento de hidrógeno puede usarse para evaluar la capacidad de absorción de lactosa, lo que puede ayudar al asesoramiento dietético.

El *monosacárido* FODMAP es la fructosa. La fructosa es el hidrato de carbono FODMAP más pequeño, y es esta característica la que conduce a su alto efecto osmótico y a la capacidad de atraer agua en la luz intestinal, pudiendo provocar síntomas de dolor y distensión abdominal.

Los *polioles* identificados más comúnmente en los alimentos son el manitol y el sorbitol, que se encuentran en las manzanas, las peras, las frutas de hueso, los champiñones y los guisantes. Estos polioles, además de maltitol, xilitol y otros, se usan como edulcorantes artificiales en, por ejemplo, gomas de mascar y caramelos sin azúcar.

La dieta restringida en FODMAP debería ser guiada por un dietista experto. El dietista realizará una historia detallada de los síntomas de SII en los pacientes y de la ingesta dietética habitual. Esto incluye recopilar datos sobre el tipo de síntomas y su gravedad con respecto a la ingesta habitual de FODMAP, la ingesta de fibras, el patrón de comidas y los alimentos sospechosos desencadenantes. Se deben considerar los subtipos de FODMAP, la dosis y la frecuencia de consumo, y su papel en los síntomas específicos del paciente. Es importante que se brinde asesoramiento para garantizar una nutrición adecuada; en particular, acerca de la ingesta de fibra y calcio, que puede reducirse cuando se limitan los FODMAP si no se fomentan alimentos alternativos. La fase de restricción de la dieta baja en FODMAP mejora los síntomas en hasta el 75% de los pacientes las primeras 6 semanas. El objetivo a largo plazo es la reintroducción de alimentos en función del nivel de tolerancia individual del paciente, lo que requiere múltiples visitas al dietista. Idealmente, esto incluirá la reintroducción de pequeñas cantidades de fructanos y GOS, los FODMAP con actividad prebiótica comprobada, dado que mantener la dieta restringida en FODMAP a largo plazo se asocia con una disminución importante de la diversidad de la microbiota colónica, lo que podría ser altamente perjudicial para la salud.

Se puede encontrar una guía para realizar una dieta restringida en FODMAP en la página web de la Asociación Española de Gastroenterología (v. «Bibliografía»). Por otro lado, no hay que olvidar que la dieta restringida en FODMAP implica la exclusión de la ingesta de gluten de la dieta (trigo y otros cereales), por lo que en caso de mejoría no puede descartarse la sensibilidad al gluten, celíaca o no. Idealmente, deberían realizarse los estudios pertinentes para descartar estas entidades antes de iniciar una dieta restringida en FODMAP.

Intolerancia hereditaria a la fructosa

En el tratamiento de la intolerancia hereditaria a la fructosa, es indispensable la realización de una dieta estricta sin fructosa (ingesta máxima de 1-2 g de fructosa al día), tanto en forma de monosacárido como en forma de disacárido (sacarosa). Asimismo, hay que evitar la ingesta de sorbitol, que puede ser metabolizado a fructosa en el hígado. Para ello, es necesario instruir al niño y a la madre acerca de qué alimentos contienen estos azúcares. En la tabla 22-3 se describe una dieta sin fructosa/sorbitol y sin sacarosa. Mientras que el niño mayor asocia la sintomatología con la ingesta de alimentos específicos y los evitará con regularidad, el niño pequeño depende completamente de la selección de alimentos hecha por sus padres. La práctica común de añadir pequeñas cantidades de azúcar a los alimentos procesados implica mantener una atención constante para evitar una ingesta de fructosa sustancial. La ingesta de pequeñas cantidades de fructosa, aunque insuficiente para causar una hipoglucemia significativa, puede originar aumento crónico y ligero de las cifras de aspartato aminotransferasa, así como infiltración grasa en el hígado. Los pacientes mantienen su sensibilidad a la fructosa en la edad adulta, pero la respuesta hipoglucémica a la fructosa es más retardada en adultos que en niños (45-60 min en niños; 60-90 min en adultos). Tanto en adultos como en niños hay que evitar las infusiones intravenosas con sustitutos de la glucosa, como sorbitol, fructosa o levulosa, ya que pueden originar graves complicaciones y poner en peligro la vida del paciente.

Tabla 22-3

Dieta controlada en fructosa, sacarosa y sorbitol indicada en pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa[1]

Grupo de alimentos	Alimentos permitidos	Alimentos no permitidos
Lácteos	Leche, queso, yogur natural, mantequilla, leche en polvo que no contenga sacarosa	Leche condensada, batidos de leche, helado comercial. Yogur con frutas, con vainilla y saborizado. Leche de soja líquida y en polvo
Carne, pescado	Carnes y pescados naturales. Jamón serrano, beicon, panceta	Comprobar todas las carnes, los pescados y los embutidos preparados comercialmente. Jamón dulce. Salchichas de Frankfurt. Estofados que contengan verduras prohibidas. Patés
Huevos	Todos	Ninguno

Grasas	Mantequilla, margarina, aceites, manteca	Aderezos de ensalada comerciales. Mantequillas de cacahuete
Vegetales y legumbres[2]	Grupo 1 (< 0,5 g de fructosa/100 g): brócoli, apio, alcachofas, champiñones, berros, acelgas, patata vieja, espinacas, escarola, endibias, lentejas Grupo 2 (0,5-1 g de fructosa/100 g): pepino, espárragos, col, coliflor, calabacín, puerro, patata nueva, calabaza, rábanos, nabos, judías blancas, rojas y negras, garbanzos	Remolacha, coles de Bruselas, zanahoria, cebolla, cebolleta, batata, tomate, maíz dulce, chirivía, judías verdes, guisantes, soja, berenjena, pimientos. Verduras procesadas enlatadas con azúcares prohibidos
Frutas[3]	Jugo de lima, limón o jugo de limón, aguacate	Todas las demás clases de frutas, naturales o en compota
Cereales	Trigo, centeno, cebada, avena, maíz, arroz y tapioca, y productos elaborados a partir de estos (harinas, pasta, sémolas). Pan blanco (sin sacarosa añadida a la masa)	Pan integral, salvado, germen de trigo, harina de soja, *muesli*. Todo tipo de cereales elaborados con adición de azúcar o miel (p. ej., cereales de desayuno)
Postres y galletas	Helados y galletas caseros elaborados con glucosa en vez de con azúcar de mesa. Postres sin fructosa, sacarosa ni sorbitol	Comprobar todos los helados comerciales, los sorbetes, los polos, la pastelería, los chocolates, la bollería, las galletas comerciales y las pastas dulces, especialmente aquellos calificados como «sin azúcar», «dietéticos» o «para diabéticos»
Edulcorantes	Glucosa, jarabe de maíz. Edulcorantes artificiales sin fructosa, sacarosa ni sorbitol. Lactosa. Sacarina, aspartamo, ciclamato	Azúcar de mesa (blanco, moreno, etc.). Miel, melaza, jarabe de arce, jarabe de maíz rico en fructosa, fructosa, sorbitol, levulosa, azúcar de fruta
Mermeladas, dulces, frutos secos	Ninguna	Todas (incluidas mermelada, mermelada para diabéticos, gelatinas, dulces, caramelos, frutos secos, chocolate y chicles)
Sopas	Sopas o caldos caseros elaborados con alimentos permitidos	Sopas comerciales. Extractos de carne, cubitos
Bebidas	Leche, té, café, cacao corriente, limonada casera	Todos los saborizantes de la leche, los batidos de leche, los batidos de frutas, las bebidas refrescantes de cola, naranja y limón. Batidos de cacao, granizados, bebidas azucaradas, zumos de fruta, licores de frutas. Té instantáneo. Bebidas alcohólicas
Condimentos	Especias, hierbas aromáticas, esencias, vinagre, colorantes, sal, pimienta, mostaza, curri	Salsas, aderezos de ensaladas y mayonesas comerciales

[1] Se aconseja suplementar con vitaminas antioxidantes; en especial, vitamina C.

[2] Ingesta máxima: 2 g/día; desechar el agua de cocción.

[3] Ingesta máxima: 2 g/día, junto con las verduras.

El contenido de fructosa y sacarosa de la fruta y la verdura varía según las condiciones de crecimiento de la planta. El almacenamiento después de la recogida también afecta al contenido de azúcar. Las patatas nuevas tienen un mayor contenido de fructosa que las viejas (0,6 frente a 0,1-0,25 g por cada 100 g). La sacarosa se encuentra en la dieta como azúcar (azúcar blanco, azúcar moreno, azúcar de caña, etc.), jarabes (incluidas medicinas), caramelos, postres, refrescos y, como ingrediente natural, en fruta, en zumos de frutas y en muchas verduras y hortalizas (v. tabla 22-1). En realidad, hay muy pocos alimentos manufacturados que se puedan incluir en la dieta, puesto que pueden contener sacarosa o jarabe de maíz rico en fructosa.

Solo los vegetales que contienen predominantemente almidón, así como las

verduras de hoja verde, se pueden incluir en la dieta. El cocinado provoca una pérdida de azúcares libres y, por ello, las verduras cocinadas tienen un menor contenido en fructosa y sacarosa, y son más recomendables que las crudas. Para llevar a cabo una ingesta máxima de fructosa de 2 g/día, debe limitarse la procedente de verduras, hortalizas y legumbres de forma que no exceda de 1-1,5 g/día, por lo que es necesario cuantificar los alimentos de este grupo.

Las fuentes de hidratos de carbono alternativas en la dieta de estos pacientes son la glucosa, la lactosa de la leche y los almidones permitidos.

Esta dieta necesita ser suplementada con vitamina C, ya que las principales fuentes se encuentran restringidas (se sugiere un suplemento de 60 mg/día). También es recomendable incluir ácido fólico, pues parece que aumenta la actividad de las enzimas glucolíticas, incluida la de la fructosa-1-fosfato aldolasa.

Bibliografía

Asociación Española de Gastroenterología (AEG); Lema B, Ibarra M, March S. Dietas empíricas para el tratamiento del síndrome del intestino irritable: Dieta con bajo contenido en FODMAP. Disponible en: http://www.aegastro.es/pacientes/dietas-para-pacientes/dietas-empiricas-para-el-tratamiento-del-sindrome-del-intestino-irritable (acceso noviembre de 2018).

Baker II P, Ayres L, Gaughan S, Weisfeld-Adams J. Hereditary Fructose Intolerance. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, Amemiya A, eds. GeneReviews® [Internet]. Seattle: University of Washington; 1993-2018.

Barrett JS. How to institute the low-FODMAP diet. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32(Suppl 1):8–10.

Ebert K, Witt H. Fructose malabsorption. *Mol Cell Pediatr*. 2016;3(1):10.

Gibson PR. History of the low FODMAP diet. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32(Suppl 1):5–7.

Rezaie A, Buresi M, Lembo A, Lin H, McCallum R, Rao S, et al. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(5):775–784.

Ruiz M, Sánchez-Valverde F, Dalmau J. EIM del metabolismo de la fructosa. In: Ruiz Pons M, Sánchez-Valverde Visus F, Dalmau Serra J, eds. Tratamiento Nutricional de los Errores Innatos del Metabolismo. 3.ª ed. Madrid: Ergón; 2015:47–56.

Tuck C, Barrett J. Re-challenging FODMAPs: the low FODMAP diet phase two. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32(Suppl 1):11–15.

Autoevaluación

Pregunta

1. En la intolerancia hereditaria a la fructosa, la dieta puede contener:
    a. Fructosa.
    b. Sacarosa.
    c. Inulina.
    d. Sorbitol.
    e. Ninguna de las anteriores.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: la inulina es un polímero de fructosa que no se absorbe en el intestino delgado y se degrada por la flora bacteriana colónica, por lo que no es necesario restringir su ingesta en la intolerancia hereditaria a la fructosa.

CAPÍTULO 23

Dieta controlada en sacarosa

F. Fernández Bañares

L. Batista Pérez

Introducción

La dieta controlada en sacarosa es aquella que limita el aporte de este disacárido con el objetivo de disminuir los síntomas de intolerancia a la sacarosa en pacientes con malabsorción.

Objetivos nutricionales

El objetivo nutricional de una dieta controlada en sacarosa es restringir la ingesta de este disacárido manteniendo un correcto estado nutricional energético-proteico y un aporte adecuado de minerales y vitaminas.

Indicaciones

Déficit primario de sacarasa-isomaltasa

La sacarosa es un disacárido compuesto por glucosa y fructosa que se conoce comercialmente como azúcar de caña o azúcar de mesa común. La malabsorción de sacarosa es extremadamente infrecuente en todo el mundo, excepto en la población esquimal de Groenlandia y Canadá, donde se ha descrito una incidencia del 5-10%. En países occidentales se han descrito algunos casos de adultos con síntomas de diarrea crónica, flatulencia y pérdida de peso, en los que se han demostrado una malabsorción de sacarosa e intolerancia a la misma.

La herencia de esta enfermedad es autosómica recesiva debida a la mutación del gen que codifica la enzima sacarasa-isomaltasa (locus 3q25-q26). La actividad sacarasa en las vellosidades intestinales es prácticamente inexistente. Los síntomas suelen aparecer en la infancia y no se manifiestan hasta que se incluye sacarosa en la dieta, lo que se produce normalmente con la introducción de las frutas. También puede manifestarse tras el nacimiento si un niño es alimentado con una fórmula de leche que contenga sacarosa. En algunos individuos aparece en la edad adulta con síntomas sugestivos de síndrome de intestino irritable. En estos casos, un interrogatorio cuidadoso al paciente y sus padres suele poner de manifiesto una historia de sintomatología intestinal durante toda la vida. Los síntomas en la infancia y en la edad adulta son similares, pero las consecuencias son más graves en niños. Puede aparecer diarrea acuosa grave tras la ingesta de pequeñas cantidades de sacarosa, que se puede acompañar de dolor abdominal, meteorismo, retraso de crecimiento y rechazo a los alimentos azucarados.

En la dieta no se consume isomaltosa como tal. Sin embargo, en la hidrólisis del almidón se libera este oligosacárido. Aunque algunos pacientes pueden presentar síntomas leves tras la ingesta de almidón, la mayoría lo toleran bien, debido sobre todo al bajo poder osmótico de la molécula de isomaltosa no digerida.

Déficit secundario de sacarasa-isomaltasa

El déficit de sacarasa puede ser una complicación de numerosas enfermedades del intestino delgado (enfermedad celíaca, malnutrición, infecciones del intestino delgado, etc.). La sacarasa se afecta menos que la lactasa, pero, cuando la enfermedad de la mucosa intestinal es grave, se produce una reducción global de toda la actividad enzimática del borde en cepillo enterocitario. La recuperación de la enfermedad intestinal se sigue de un aumento de la actividad enzimática, aunque a veces puede retrasarse semanas e incluso meses.

Características de la dieta

La mayoría de los pacientes requieren una manipulación dietética que, en general, ha de ser más rígida en la infancia que en la vida adulta. El grado de restricción de sacarosa necesario es diferente para cada paciente, quien, por el método de ensayo y error, llega a ser un experto en manipular su propia dieta de manera que pueda mantenerse sin síntomas. Algunos estudios han sugerido que la tolerancia a la sacarosa mejora con el tiempo y que, en la adolescencia, puede reintroducirse una cierta cantidad de este azúcar. No se conoce si esta mejoría aparente en la tolerancia se debe a una adaptación o a un aumento de la actividad enzimática.

Se ha sugerido que la sacrosidasa (Sucraid®), una enzima producida por *Saccharomyces cerevisiae* que hidroliza la sacarosa, es eficaz como tratamiento del déficit de sacarasa-isomaltasa. Estudios doble ciego han revelado que esta enzima, administrada junto con la comida, previene de forma significativa los síntomas de intolerancia a los hidratos de carbono (diarrea, dolor abdominal y meteorismo) en pacientes que ingieren una dieta con sacarosa en comparación con los que reciben placebo. Por tanto, esta es una alternativa eficaz a la necesidad de realizar una dieta estricta sin sacarosa durante toda la vida. El tratamiento con sacrosidasa no reemplaza, sin embargo, la contribución de la isomaltasa a la hidrólisis de las α-dextrinas y oligosacáridos, cuyo déficit puede ser causa de síntomas leves, tal como ya se ha comentado. En este sentido, puede ser necesario mantener una restricción de la cantidad de almidón en la dieta.

Realización de la dieta

El tratamiento dietético es simple y efectivo. Todos los alimentos que contengan sacarosa, tanto naturales como preparados comerciales, deben ser excluidos de la dieta. En la tabla 23-1 se detalla una amplia lista de alimentos permitidos y prohibidos. En la primera infancia se recomienda una ingesta máxima de 5 g/día de sacarosa, mientras que en niños más mayores se permiten dietas de hasta 10 g/día, que el paciente adecuará a sus síntomas. Pueden utilizarse glucosa o fructosa como edulcorantes en vez de la sacarosa. Estos tipos de dieta necesitan ser suplementados con vitamina C, ya que las principales fuentes de esta se hallan restringidas (se sugiere un suplemento de 30 mg/día).

Tabla 23-1

Dieta con un contenido aproximado de sacarosa de 5 g*

Grupo de alimentos	Alimentos permitidos	Alimentos no permitidos
Lácteos	Leche, queso, yogur natural, mantequilla	Leches en polvo que contienen sacarosa, leche condensada azucarada, leches endulzadas, yogur con frutas o saborizado, helado comercial, batidos
Carne, pescado	Carnes y pescados naturales. Embutidos sin sacarosa	Comprobar todas las carnes, los pescados y los embutidos preparados comercialmente. Jamón de York. Estofados que contengan verduras prohibidas
Huevos	Todos	Ninguno
Grasas	Todas (incluidas mantequilla, margarina, aceites y manteca)	Ninguna
Vegetales, legumbres	Todos, excepto los no permitidos (frescos, congelados o enlatados). Patatas (preferentemente, almacenadas durante 1-2 semanas), patatas fritas caseras o comerciales. Zanahorias (solo una pequeña al día). Cebolla picada (solo 1 cucharada pequeña al día)	Guisantes, lentejas, garbanzos, judías, maíz, verduras de raíces (nabos, etc.), pepinillos, soja
Frutas	Uvas, pasas, higos secos, cerezas, limón, zarzamoras, arándanos. Se permite uno de los siguientes al día: manzana (media pieza de tamaño mediano y poco madura), albaricoque (pequeño), naranja (media pieza de tamaño mediano), pomelo (medio, pequeño), pera (de tamaño mediano), melocotón (medio, pequeño). La fruta puede ser natural, enlatada en agua o en compota con glucosa	Fruta enlatada o en compota con azúcar. Plátano, piña, mandarinas, dátiles
Pan	Pan hecho con harina de trigo o centeno	Pan que contenga harina de soja
Cereales	Trigo, centeno, avena, arroz, tapioca. Pasta, sémola	Soja, *muesli,* cereales comerciales (p. ej., cereales de desayuno)
Postres, galletas	Helados caseros con glucosa en vez de con azúcar de mesa. Galletas y pasteles caseros hechos con glucosa	Helados comerciales (incluso sin azúcar), sorbetes, polos. Pastelería,

		comerciales, pastas dulces
Edulcorantes	Glucosa, jarabe de maíz. Edulcorantes artificiales sin sacarosa	Azúcar de mesa (blanco, moreno, etc.). Miel, melaza, jarabe de arce
Mermeladas, dulces, frutos secos	Ninguno	Mermelada, mermelada para diabéticos, dulces, caramelos, frutos secos, chocolate, chicles
Sopas	Sopas o caldos caseros elaborados con alimentos permitidos. Extractos de carne, cubitos	Sopas comerciales
Bebidas	Leche, té, café, cacao corriente, limonada casera	Todos los saborizantes de la leche, batidos de leche, refrescos de cola, naranja, limón, etc. Batidos de cacao, granizados, bebidas azucaradas, zumos de fruta. Licores de frutas
Condimentos	Especias, hierbas aromáticas, esencias, colorantes, sal, pimienta, mostaza, curri	Salsas, aderezos de ensaladas y mayonesas comerciales

* Para una dieta con un contenido aproximado de sacarosa de 10 g, añadir 3 raciones de frutas restringidas; añadir a la lista de frutas permitidas ciruelas, fresas maduras, higos frescos y frambuesas; eliminar la restricción de zanahoria.

Muchas preparaciones farmacéuticas contienen sacarosa como edulcorante, por lo que se recomienda la comprobación cuidadosa de su composición antes de su prescripción.

Bibliografía

Marcadier JL, Boland M, Scott CR, Issa K, Wu Z, Mclntyre AD, Hegele RA, et al. Congenital sucrose-isomaltase deficiency: identification of a common Inuet founder mutation. *CMAJ*. 2015;187(2):102–107.

Treem WR. Clinical aspects and treatment of congenital sucrase-isomaltase deficiency. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55(Suppl 2):S7–13.

Treem WR, McAdams L, Stanford L, Kastoff G, Justinich C, Hyams J. Sacrosidase therapy for congenital sucrase-isomaltase deficiency. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1999;28:137–142.

Autoevaluación

Pregunta

1. El tratamiento de los síntomas digestivos en el déficit primario de sacarasa-isomaltasa consiste en:
    a. Dieta sin fructosa y sorbitol.
    b. Dieta controlada en sacarosa.
    c. Administración de sacrosidasa.
    d. Administración de β-galactosidasa.
    e. Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: el tratamiento primario es la dieta controlada en sacarosa. La sacrosidasa, una enzima producida por *Saccharomyces cerevisiae* que hidroliza la sacarosa, es eficaz como tratamiento del déficit de sacarasa-isomaltasa y puede permitir liberalizar la dieta.

SECCIÓN 6

Dietas controladas en proteínas y aminoácidos

Capítulo 24: Dieta alta en proteínas y energía
Capítulo 25: Nutrición y alimentación en la enfermedad renal crónica
Capítulo 26: Dieta controlada en proteínas en la encefalopatía hepática

CAPÍTULO 24

Dieta alta en proteínas y energía

R. Trallero Casañas

A. Soriano Sierra

Introducción

Una dieta es hiperproteica para un individuo determinado cuando el aporte diario de proteínas es superior a 1,2 g por kilogramo de peso corporal, y es hipercalórica cuando el aporte energético es superior a los requerimientos fisiológicos de dicho individuo. Por tanto, no puede establecerse unos determinados aportes calórico y proteico que definan estas dietas, sino que deben calcularse según las características de cada paciente. Así, una dieta de 3.000 kcal puede ser normocalórica para una persona joven y activa y, en cambio, resultar hipercalórica para un anciano encamado. No se comentarán en este capítulo las situaciones fisiológicas que pueden requerir dietas con un aporte calórico o proteico elevado, como es el caso del embarazo o la lactancia, o de la práctica de deportes, ya que han sido tratadas en la sección 2 (v. capítulos 13 y 15) de este libro.

Objetivos nutricionales

Evitar la malnutrición en pacientes que presentan requerimientos elevados de energía y/o proteínas:

- Paliar los efectos del catabolismo tisular en pacientes con patologías asociadas a estrés metabólico.
- Facilitar la regeneración tisular en caso de pérdida de tejidos, como en las quemaduras o en las úlceras por decúbito.
- Compensar las pérdidas fecales de energía y proteínas en pacientes con malabsorción y gastroenteropatías perdedoras de proteínas.

Indicaciones

Patologías asociadas a estrés metabólico

El estrés metabólico o estado hipermetabólico se desencadena como respuesta a procesos graves como traumatismos, sepsis, complicaciones quirúrgicas o fases avanzadas de enfermedades como el cáncer, la insuficiencia cardíaca o respiratoria, o el sida. Es importante destacar que el soporte nutricional puede mitigar los efectos del estrés, pero este solo remitirá con la recuperación del proceso patológico subyacente.

El estrés metabólico produce una elevación de la tasa metabólica basal, proporcional a la gravedad de la lesión y a la duración de esta, y puede oscilar entre un 10% en el caso de una intervención quirúrgica no complicada y más del 60% en el caso de grandes quemaduras. Aunque solo la medición con calorimetría indirecta permite conocer con precisión el gasto calórico de un paciente, el análisis de múltiples mediciones ha permitido correlacionar una determinada situación patológica con un factor de estrés, obtenido del cociente entre el gasto calórico medido y el gasto calórico estimado por la fórmula de Harris-Benedict. Es importante tener en cuenta que una parte importante de los pacientes con estrés metabólico elevado permanecen encamados o realizan una mínima actividad física, lo cual reduce de forma considerable las necesidades energéticas. La reducción del gasto calórico debida al reposo puede ser igual o mayor que el incremento de energía que supone el estrés, de forma que el aporte calórico de la dieta habitual sea perfectamente adecuado.

En situación de estrés metabólico, las necesidades de proteínas son también más elevadas. Los aminoácidos liberados por el músculo se utilizan para la neoglucogénesis, así como para la síntesis de proteínas necesarias para el sistema inmunitario y la reparación de los tejidos afectados. La excreción de nitrógeno urinario refleja el grado de catabolismo tisular, y su determinación es un parámetro objetivo del grado de estrés. Las necesidades de proteínas pueden oscilar entre 1 y 2 g/kg/día. Raramente son necesarios más de 2 g/kg/día, excepto en pacientes con quemaduras de gran extensión. Las necesidades de proteínas en situación de estrés son proporcionalmente más elevadas que las de energía, por lo cual las calorías procedentes de las proteínas deberán representar un porcentaje mayor cuanto mayor sea el grado de estrés metabólico. La relación entre excreción de nitrógeno urinario, grado de estrés y necesidades proteicas en valores absolutos y relativos se establece en la tabla 24-1.

Tabla 24-1

Relación entre el grado de estrés metabólico y los requerimientos energéticos y proteicos

Grado de estrés	Excreción de N_2 en orina (g/24 h)	Factor de estrés	Aporte proteico			Kcal no proteicas/g de N_2
			g/kg/día	*N_2/kg/día* *	*% del VCT*	
0	<5	1	0,8-1	0,12-0,16	11-14	150
1	5-10	1,1-1,2	1-1,2	0,16-0,19	14-16	130-150
2	10-15	1,3	1,2-1,4	0,19-0,22	16-18	110-130
3	>15	1,4-1,5	1,5-2	0,24-0,32	18-24	80-110

N_2, nitrógeno; VCT, valor calórico total.

* 1 g de nitrógeno corresponde a 6,25 g de proteínas.

Los pacientes con cáncer tienen una respuesta metabólica variable que varía de hipometabólica a hipermetabólica, dependiendo del tipo de tumor y de los mediadores endógenos implicados en la interacción tumor-huésped.

Otras enfermedades que pueden producir estrés metabólico son: infecciones crónicas, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), fístulas digestivas, fibrosis quística, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal. Reconocer esta situación es imprescindible para adecuar los aportes nutricionales y evitar la desnutrición en estos pacientes.

La caquexia, que se puede presentar sobre todo en fases avanzadas de cualquiera de estas enfermedades, se caracteriza por pérdida de peso, anorexia, astenia y anemia. El desarrollo de la caquexia no se debe —o no únicamente— a un incremento de la tasa metabólica basal o a un balance energético negativo, sino que implica a múltiples mecanismos, principalmente una disminución en la secreción o en la eficacia de las hormonas anabólicas que provoca alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas. La adecuación calórica y proteica es importante, pero cuando la enfermedad evoluciona desfavorablemente puede resultar del todo ineficaz para aumentar la masa magra y, sobre todo, la masa muscular esquelética.

Patologías que cursan con pérdidas de tejidos

En este grupo se encuentran principalmente las quemaduras extensas y las úlceras por decúbito, si bien se podrían incluir casos de traumatismos de partes blandas o heridas quirúrgicas.

En los pacientes con grandes quemaduras, la elevación del gasto calórico puede ser muy importante, tanto mayor cuanto más grande es la superficie corporal quemada. Asimismo, presentan pérdidas considerables de proteínas, electrólitos y fluidos, que tendrán que compensarse. Aunque no existe un consenso acerca del método ideal para calcular las necesidades energéticas y proteicas en estos pacientes, en el caso de que no se pueda realizar una determinación de las necesidades mediante calorimetría indirecta, debe aplicarse una fórmula predictiva teniendo en cuenta la superficie corporal quemada, tal como se especifica en el apartado «Características de la dieta».

Las úlceras por decúbito constituyen un problema muy común, principalmente, en personas mayores encamadas. Es evidente que la malnutrición puede agravar el problema y que la reparación de úlceras de gran tamaño requiere un aporte suplementario de calorías y proteínas. En general, se acepta que, para la estimación del gasto energético, debe aplicarse un factor de corrección de 1,1 sobre la tasa metabólica basal. Las proteínas deben aportar alrededor del 15% del valor calórico total (VCT) en úlceras de pequeño tamaño y del 16-18% en úlceras de gran tamaño.

Patologías que cursan con malabsorción

Algunas enfermedades médicas o quirúrgicas que afectan al sistema digestivo cursan con malabsorción. En algunos casos se trata de malabsorción selectiva para un nutriente determinado, como puede ser el caso de la malabsorción de vitamina B_{12} en los pacientes gastrectomizados o con resecciones de íleon terminal, pero es más habitual que la malabsorción sea más generalizada y se produzcan pérdidas importantes de macronutrientes: grasas, proteínas e hidratos de carbono, junto con los cuales se pierden vitaminas principalmente liposolubles, minerales como el hierro, el calcio y el magnesio, y oligoelementos.

Las principales causas de malabsorción en el adulto son la resección intestinal (v. capítulo 55), la pancreatitis crónica, la fibrosis quística, las enteropatías tras quimioterapia o radioterapia, la EII, las alteraciones en el sistema linfático, la amiloidosis, la gastritis y las infecciones intestinales (sobrecrecimiento bacteriano, infecciones virales, gastroenteritis eosinofílica y colitis seudomembranosa).

La gastroenteropatía perdedora de proteínas se caracteriza por la pérdida de proteínas séricas por la luz intestinal debido a alteraciones en la permeabilidad de la mucosa o fuga de linfa. Las enfermedades más relacionadas con esta alteración son las gastroenteropatías erosivas como EII, neoplasias, enteropatías por antiinflamatorios no esteroideos (AINE), enterocolitis seudomembranosa, y las gastroenteropatías no erosivas como celiaquía, gastropatía hipertrófica, gastroenteritis eosinofílica, sobrecrecimiento bacteriano, amiloidosis o esprúe tropical y aumento de la presión intersticial como consecuencia de linfangiectasia, insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatías congénitas, hipertensión portal, trombosis, tuberculosis o sarcoidosis mesentéricas, neoplasias linfáticas o pancreatitis crónica con seudoquistes.

Tanto en el caso de malabsorción como en el de gastroenteropatía perdedora de proteínas, la malnutrición secundaria está asociada, al menos en parte, a la privación de nutrientes y, por tanto, es reversible con el soporte nutricional adecuado.

En todos estos casos, la dieta hipercalórica e hiperproteica deberá formar parte del tratamiento, junto con el tratamiento de la enfermedad de base y el tratamiento farmacológico adecuado para minimizar la malabsorción. La

suplementación con nutrientes modificados, vitaminas, minerales y oligoelementos dependerá de las necesidades de cada caso.

Hay que tener en cuenta que algunas de estas enfermedades (EII o fibrosis quística) afectan a pacientes jóvenes, cuyas necesidades energéticas son ya fisiológicamente elevadas, y la enfermedad puede suponer un incremento de hasta un 150% de los requerimientos basales, por lo cual son necesarias dietas con aportes calóricos extraordinariamente elevados.

Características de la dieta

Aporte energético

Para las enfermedades que cursan con estrés metabólico, la valoración de los requerimientos calóricos se realizará a partir de la determinación del metabolismo basal corregido por un factor de actividad y un factor de estrés. En caso de pacientes hospitalizados, se prefiere utilizar las ecuaciones de Harris-Benedict y aplicar un factor de actividad de 1,1 si el paciente está encamado, de 1,2 si pasa una parte del día sentado y de 1,3 si deambula por la planta, asumiendo que en esta situación raramente se realizará una actividad física importante. En pacientes ambulatorios que pueden realizar más actividad física, es preferible utilizar las fórmulas de cálculo del metabolismo basal y de los niveles de actividad de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS). En los dos casos deberá aplicarse un factor de estrés entre 1,1 y 1,4, según el proceso patológico (v. tabla 24-1). Para el cálculo de requerimientos en pacientes obesos, debe utilizarse el peso ajustado y no el peso real, el cual sobrevalora los requerimientos:

$$\text{PAj (kg)} = (\text{Peso actual} - \text{Peso ideal}) \times 0,25 + \text{Peso ideal}$$

Las necesidades energéticas raramente son mayores de 3.000 kcal. Así, en extremos opuestos, las necesidades de un hombre de 25 años, 180 cm de altura y 70 kg de peso, que deambula por la planta de hospitalización (factor de actividad: 1,3) y presenta un factor de estrés de 1,3, serán de 2.965 kcal/día, mientras que las necesidades de una mujer de 70 años, 163 cm de altura, con los mismos factores de actividad y estrés, serán de 2.020 kcal/día.

No existe una fórmula determinada para calcular las necesidades energéticas en caso de malabsorción, ya que esta es muy variable según el proceso que la origine. En estos casos, deberá realizarse un control de la evolución ponderal y de los parámetros analíticos de valoración nutricional para adecuar los aportes a cada paciente.

Las necesidades pueden ser mucho más elevadas cuando en el mismo paciente coexisten el estrés metabólico y la malabsorción, como es muy habitual en los pacientes con fibrosis quística o con pancreatitis crónica, o cuando el paciente realiza una actividad física prácticamente normal, como en las patologías mencionadas o en muchos casos de EII. En estos casos pueden ser necesarios aportes incluso de 4.000 kcal/día.

En pacientes con quemaduras, es útil usar la siguiente fórmula:

$$\text{Necesidades calóricas diarias} = 20\,\text{kcal/kg} + (40 \times \%\ \text{de la superficie corporal quemada})$$

Así, un paciente de 70 kg con una quemadura del 40% precisará 1.400 kcal + 1.600 kcal = 3.000 kcal.

En cualquier caso, para establecer las necesidades energéticas es indispensable considerar en cada paciente los aspectos siguientes:

- Requerimientos basales, según el sexo, la talla y la edad.
- Actividad física.
- Grado de estrés metabólico.
- Presencia y grado de malabsorción.

Aporte proteico

La mayoría de las enfermedades que cursan con estrés metabólico o con malabsorción y que implican un aumento de las necesidades energéticas requerirán también un aumento del aporte de proteínas no solo proporcional al aporte calórico, sino mayor. Así, a mayor grado de estrés, mayor será la participación de las proteínas en el VCT de la dieta, pero raramente las proteínas deberán proporcionar más del 25% de las calorías totales.

En los casos de malabsorción es difícil establecer una recomendación general, ya que el grado de afectación puede ser muy variable entre los pacientes y, si algunos pueden mantener un estado nutricional correcto con una dieta moderadamente hiperproteica, otros necesitarán cantidades elevadas de proteínas para sustituir las pérdidas. En estos casos, la excreción urinaria de nitrógeno resultará baja debido a las pérdidas fecales de proteínas y no será un parámetro útil ni como indicador de estrés ni como indicador de las necesidades. La evolución ponderal y la de los parámetros analíticos pueden ser más orientativas para la adecuación de la dieta.

En pacientes quemados, las proteínas aportarán desde un 20 hasta un 25% del VCT. En el ejemplo del paciente de 70 kg con quemaduras del 40%, considerando un 22% del VCT, el aporte proteico correspondería a 165 g de proteína, es decir, a 2,3 g/kg/día.

Realización de la dieta

La elaboración y la realización de una dieta hipercalórica e hiperproteica no ofrecen dificultades importantes cuando el paciente no presenta alteraciones digestivas, intolerancias alimentarias ni anorexia. En estos casos, la adición de algunas raciones de alimentos ricos en proteínas a la dieta habitual puede satisfacer sobradamente las necesidades, y la utilización de fórmulas hiperproteicas no aportará ningún beneficio. Lamentablemente, estos no suelen ser los casos más habituales, ya que la mayoría de los pacientes con requerimientos elevados presentan algunas de estas limitaciones, con lo cual la posibilidad de cubrir los requerimientos a través de la ingesta de una cantidad importante de alimentos resulta muchas veces impracticable.

Dificultades para el cumplimiento

Pacientes con anorexia

Si el paciente presenta anorexia pero una buena tolerancia digestiva, algunos recursos de fácil aplicación pueden ayudar a solucionar el problema. Se trata, principalmente, de utilizar alimentos con la máxima densidad energética y proteica o de enriquecer los alimentos con la adición de otros más concentrados, de manera que se obtenga un mayor aporte nutricional sin aumentar considerablemente el volumen de alimento. Las recomendaciones para aumentar el contenido energético y proteico de la dieta se establecen en la tabla 24-2. No hay que olvidar, sin embargo, que este tipo de alimentos producen mayor saciedad y los pacientes tienden a disminuir la frecuencia de las ingestas, con lo cual resulta difícil conseguir que se cubran los requerimientos cuando estos son elevados. La incorporación de batidos hipercalóricos elaborados con alimentos naturales (tabla 24-3), tomados entre comidas, en el postre o antes de acostarse, puede contribuir eficazmente a cubrir los requerimientos. Cuando la anorexia es muy importante y todas estas medidas no resultan efectivas, será necesario recurrir a la nutrición enteral.

Tabla 24-2

Recomendaciones para aumentar el aporte calórico-proteico de la dieta sin incrementar sustancialmente el volumen

- Evitar la ingesta de alimentos de muy baja densidad energética: caldos, infusiones, lácteos descremados y alimentos *light*
- Sustituir algunos alimentos por otros del mismo grupo pero más concentrados, como, por ejemplo, yogur por yogur enriquecido, yogur griego o *petit-suisse*; zumos por mezclas de zumo y lácteo; galletas por galletas con chocolate, con frutos secos, etc.
- Enriquecer los alimentos habituales con alimentos de elevado contenido calórico o proteico como se muestra en la tabla

Alimento suplemento	Aporte calórico suplementario en 10 g de alimento	Aporte proteico suplementario en 10 g de alimento	Algunos alimentos a los cuales puede añadirse
Aceite	90	0	Purés, patatas, pan, salsas para carnes, pescados y aliños
Mantequilla	75	0,07	Sopas, purés, patatas, pan, galletas, salsas para carnes, pescados
Almendras o cacahuetes pulverizados	62	2	Yogures, flanes, natillas, helados
Chocolate	52	0,6	Leche, yogur, postres, helado, requesón, batidos
Leche en polvo entera	50	2,5	Leche, yogur, zumos, sopas y cremas, en la elaboración de flanes o natillas
Galletas de tipo maría pulverizadas	44	0,7	Leche, purés de fruta
Queso rallado de tipo parmesano	39	4	Sopas, pastas, puré de patatas, arroces, tortillas
Azúcar, miel	38	0	Leche, yogures, batidos, flanes, quesos frescos, requesón
Leche en polvo descremada	37	3,8	Leche, yogur, zumos, sopas y cremas, en la elaboración de flanes o natillas
Harinas precocidas de cereales	37	0,9	Leche, zumos y purés de fruta
Cacao en polvo	37	0,5	Leche, yogur
Hummus (garbanzo cocido, 7 g; aceite de oliva, 2 g; pasta de sésamo, 1 g)	33	0,8	Guarnición de carnes o pescados
Crema de leche	30	0,3	Sopas y cremas, purés, salsas y aliños
Mermelada	28	0	Leche, yogures, batidos, pan, galletas
Helados	18	0,4	Batidos, zumos o purés de fruta, yogur
Huevo duro picado	14	1,2	Sopas, cremas, ensaladas, ensaladillas, patatas

Tabla 24-3

Ejemplos de batidos hipercalóricos e hiperproteicos elaborados con alimentos naturales con un volumen de 200-240 ml

	Ingredientes	Cantidad
Batido de helado	Leche entera	150 ml
	Leche descremada en polvo	10 g
	Helado cremoso	60 g
	Azúcar	15 g
Aporte calórico, 296 kcal; aporte proteico, 11 g (15% del VCT); densidad calórica, 1,3 kcal/ml		
Batido de almendras	Zumo de fruta	150 ml
	Leche descremada en polvo	10 g
	Almendras en polvo	15 g
	Helado de vainilla	60 g
Aporte calórico, 298 kcal; aporte proteico, 10 g (13% del VCT); densidad calórica, 1,3 kcal/ml		
Batido de fresas	Yogur griego	150 ml
	Leche descremada en polvo	10 g
	Fresas	60 g
	Miel	15 g
Aporte calórico, 335 kcal; aporte proteico, 10 g (12% del VCT); densidad calórica, 1,4 kcal/ml		
Batido de melocotón	Yogur griego	150 ml
	Leche descremada en polvo	10 g
	Almendras en polvo	15 g
	Melocotón en almíbar	60 g
Aporte calórico, 411 kcal; aporte proteico, 13 g (12% del VCT); densidad calórica, 1,7 kcal/ml		
Batido de plátano vegano	Bebida de soja	150 ml
	Plátano	60 g
	Copos de avena	10 g
	Cacao en polvo	10 g
Aporte calórico, 251 kcal; aporte proteico, 10 g (16% del VCT); densidad calórica, 1,1 kcal/ml		

VCT, valor calórico total.

Pacientes con intolerancia digestiva

Cuando la patología del paciente obliga a restricciones dietéticas por intolerancia (frecuente en enfermedades intestinales), las posibilidades de conseguir dietas de elevado aporte calórico y proteico con alimentos naturales disminuyen considerablemente. Por ejemplo, la restricción de lactosa elimina muchas de las opciones de la tabla 24-2, lo cual obliga a emplear leche sin lactosa o bebidas de soja, almendra, avena o arroz, que tienen más limitaciones en su utilización.

Cuanto mayor sea la exclusión de alimentos que debe realizar el paciente, más dificultad habrá a la hora de realizar una dieta con un aporte calórico suficiente; en estos casos será muy probable que deba recurrirse a suplementos de elaboración industrial.

El mercado farmacéutico ofrece una serie de fórmulas líquidas, semilíquidas o cremosas constituidas por una mezcla definida de todos los nutrientes y fórmulas de nutrientes concentrados en polvo, destinadas a la suplementación.

Estas fórmulas están indicadas en pacientes que presentan dificultad en conseguir aportes calóricos y proteicos elevados solo con alimentos naturales. En general, se trata de pacientes que solo toleran dietas líquidas, con múltiples intolerancias alimentarias o con alteraciones de la digestión o la

absorción que precisan nutrientes modificados.

Las fórmulas más útiles para la realización de dietas hipercalóricas hiperproteicas son:

- Fórmulas completas de elevada densidad calórica normo- o hiperproteicas (este tipo de fórmulas son suficientemente equilibradas para conseguir la totalidad o una parte importante de los requerimientos diarios).
- Módulos de proteína en polvo.
- Módulos de triglicéridos de cadena media (TCM).

Este tipo de fórmulas están exentas de lactosa o la contienen en muy escasa cantidad. Las fórmulas completas contienen vitaminas, minerales y oligoelementos en las cantidades diarias recomendadas en 1.500 kcal.

Para prescribir correctamente un suplemento, es necesario conocer, además de los requerimientos del paciente, la capacidad de ingesta de alimentos y las causas que originan una ingesta deficiente. Un registro de la ingesta habitual es indispensable para definir cuantitativa y cualitativamente las deficiencias y establecer la pauta de suplementos, de manera que el aporte calórico y proteico total mantenga los parámetros de equilibrio adecuados.

Precauciones

- La sobrealimentación, lejos de aportar beneficios para el organismo, resulta perjudicial: incrementa el estrés metabólico, aumenta el riesgo de infecciones y produce alteraciones metabólicas tales como hiperglucemia, hipertrigliceridemia, exceso de producción de dióxido de carbono y esteatosis hepática. Es importante, pues, ajustar el aporte calórico y proteico a las necesidades de cada paciente, controlando sus efectos en el metabolismo.
- En caso de encefalopatía hepática, insuficiencia renal o compromiso en el filtrado glomerular, así como ante una hiperamoniemia congénita o errores innatos del metabolismo, será necesario ajustar los aportes en función de las limitaciones de cada enfermedad.
- No se ha podido demostrar que las dietas hiperproteicas afecten a la biodisponibilidad del calcio o a los marcadores de recambio óseo, aunque es un tema que continúa en estudio.

Bibliografía

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Board of Directors. Clinical Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients, 2009. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33(3):255–259.

Baldwin C, Weekes CE. Dietary advice with or without oral nutritional supplements for disease-related malnutrition in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(9):CD002008.

Cervera P, Farran A, Zamora-Ros R. Tablas de composición de alimentos CESNID: Universitat de Barcelona; 2004.

Milovic V, Grand RJ. Protein-losing gastroenteropathy. 2018. Disponible en: www.uptodate.com (acceso 2 de noviembre de 2018).

Smith MK, Lowry SF. El estado hipercatabólico. In: Shils ME, ed. Nutrición en Salud y Enfermedad. 9.ª ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2002:1805–1820.

Souba WW, Wilmore D. Dieta y nutrición en el cuidado del paciente quirúrgico traumatizado y séptico. In: Shils ME, ed. Nutrición en Salud y Enfermedad. 9.ª ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2002:1845–1877.

Página web de interés

Base de Datos Española de Composición de Alimentos (BEDCA): http://www.bedca.net/bdpub/ (acceso noviembre de 2018).

Autoevaluación

Pregunta

1. En casos de estrés metabólico intenso, ¿cuál debe ser el porcentaje de proteínas del valor calórico total de la dieta?
    a. < 12%.
    b. 12-14%.
    c. 14-16%.
    d. 16-18%.
    e. 18-24%.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: en situación de estrés metabólico, las necesidades de proteínas son más elevadas. Los aminoácidos liberados por el músculo se utilizan para la neoglucogénesis, así como para la síntesis de proteínas necesarias para el sistema inmunitario y la reparación de tejidos. Cuanto mayor sea el grado de estrés, mayor debe ser la participación de las proteínas en la dieta.

CAPÍTULO 25

Nutrición y alimentación en la enfermedad renal crónica

S. Cigarrán Guldris

J. Latorre Catalá

A.M. Sanjurjo Amado

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es un término genérico que define un conjunto de enfermedades heterogéneas que afectan la estructura y la función renales. La variabilidad de su expresión clínica es debida, al menos en parte, a su etiopatogenia, la estructura del riñón afectada (glomérulo, vasos, túbulos o intersticio renal), su severidad y el grado de progresión. La ERC constituye un factor independiente de riesgo de eventos cardiovasculares, de mortalidad de origen cardiovascular y de mortalidad por todas las causas. Por ello, las intervenciones que tengan como objetivo frenar la progresión y las complicaciones como la inflamación, el desgaste proteico energético (DPE) y la enfermedad cardiovascular son de gran importancia.

En el año 2002, la publicación de las guías Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI) por parte de la National Kidney Foundation (NKF) sobre definición, evaluación y clasificación de la ERC supuso un paso importante en el reconocimiento de su importancia, tal y como ha sido mencionado anteriormente, promoviéndose por primera vez una clasificación basada en estadios de severidad, definidos por el filtrado glomerular (FG), además de por el diagnóstico clínico. Todas las guías posteriores, incluidas las guías Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) de 2012, han confirmado la definición de ERC (independientemente del diagnóstico clínico) como la presencia durante al menos 3 meses de:

- FG inferior a 60 ml/min/1,73 m^2, o
- Lesión renal (definida por la presencia de anormalidades *estructurales o funcionales* del riñón, que puedan provocar potencialmente un descenso del FG). La *lesión renal* se pone de manifiesto directamente a partir de alteraciones histológicas en la biopsia renal (enfermedades glomerulares, vasculares, tubulointersticiales) o indirectamente por la presencia de *albuminuria,* alteraciones en el *sedimento urinario,* alteraciones hidroelectrolíticas o de otro tipo secundarias a patología tubular, o bien a través de técnicas de *imagen*.

La duración es importante para distinguir la ERC de la patología aguda. Esta definición ha sido aceptada por diversas sociedades científicas (no solo nefrológicas) y es independiente de la edad, aunque esta puede determinar la necesidad o no de asistencia personalizada o la relativa urgencia de la misma.

Distintos estudios promovidos por la Sociedad Española de Nefrología (SEN) indican que la prevalencia de ERC se sitúa en torno al 9,16% en la población mayor de 18 años y alcanza valores del 21% en los enfermos que acuden a las consultas de atención primaria. Los datos procedentes de los registros de pacientes con ERC en estadio 5 y tratamiento renal sustitutivo (hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante renal) muestran una incidencia

y una prevalencia de 129 y 1.039 casos por millón de habitantes/año, respectivamente.

Clásicamente, se ha utilizado una clasificación en estadios de ERC basada en el valor del FG calculado o estimado con las diversas fórmulas. En la tabla 25-1 se puede observar el pronóstico según el FG y la proteinuria.

Tabla 25-1

Clasificación de la enfermedad renal crónica

Pronóstico de ERC según la FG y las categorías de cociente albúmina/creatinina: KDIGO, 2012				Categorías de cociente albúmina/creatinina en orina. Descripción e intervalos		
				A1	*A2*	*A3*
				Normal	Moderado	Severo
				< 30 mg/g	30-299 mg/g	> 300 mg/g
Categorías de FG. Descripción y alcance (ml/min/1,73 m²)	G1	Normal o elevado	> 90			
	G2	Descenso leve	60-89			
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b	Descenso moderado	30-44			
	G4	Descenso grave	15-29			
	G5	Fallo renal	< 15			

Riesgo de evolución adversa: la gradación de azul más claro a más oscuro indica riesgo bajo, moderado, alto y muy alto.
ERC, enfermedad renal crónica; FG, filtrado glomerular.
Adaptado de Martínez-Castelao et al., 2014.

El DPE, definido como cambios en la nutrición y en la composición corporal de los pacientes con ERC, es prevalente en los pacientes con ERC y se asocia a alta morbimortalidad. Aunque una disminución de la ingesta alimentaria debido a la pérdida de apetito y a las restricciones dietéticas contribuye a estos problemas, hay hechos que en este síndrome no pueden ser explicados solamente por la nutrición.

La dieta necesita ajustarse a la progresión de la ERC y puede poner al paciente en riesgo de DPE y de alteraciones hidroelectrolíticas. Si la dieta del paciente no se modifica con la progresión de la ERC, puede desarrollarse malnutrición, que sufren el 44% de los pacientes con ERC, el 30% de los pacientes en hemodiálisis y el 40% de los pacientes en diálisis peritoneal.

El abordaje del enfermo renal deberá ser individualizado e integral, y con una actuación multidisciplinar en una unidad específica de ERC.

Objetivos nutricionales

Los objetivos nutricionales en la ERC son:

- Enlentecer la progresión de la ERC.
- Prevenir el riesgo cardiovascular.
- Prevenir las complicaciones óseo-minerales y la anemia.
- Mantener la masa muscular.
- Corregir o prevenir la acidosis metabólica.
- Proporcionar un plan nutricional individualizado, práctico y sencillo, de fácil comprensión.
- Evitar el sedentarismo.
- Prevenir la calcificación vascular.

Estrategias dietéticas para disminuir la progresión de la enfermedad renal crónica

Ingesta proteica

Se ha postulado que las dietas con alto contenido proteico provocan hiperfiltración que agrava la enfermedad renal. Las guías clínicas actuales recomiendan 0,6-0,75 g/kg/día en los pacientes en estadios 1-4. Esto es ligeramente inferior a los 0,8 g/kg/día recomendados para los adultos sanos, pero no condiciona malnutrición en los pacientes con ERC. Una cuestión relacionada es si una dieta con alto contenido proteico podría afectar a la función renal de personas sanas y de aquellas con ERC. Esta dieta ha resultado ser dañina en modelos animales. Por ello, este tipo de dietas ricas en proteínas animales deberían ser evitadas en pacientes con ERC, pero pueden ser beneficiosas para perder peso en sujetos obesos sin ERC.

Aparte de la ingesta proteica, es importante tener en cuenta la fuente de las proteínas. Se ha evidenciado en estudios observacionales que la ingesta de proteínas de origen animal, de grasa de origen animal o de grasas saturadas animales se asocia a un aumento de la proteinuria ya en los estadios precoces de ERC. En mujeres con ERC en estadios 3-4, la ingesta de proteínas animales se ha asociado a un aumento de la progresión de la función renal. Sin embargo, debemos tener en cuenta que las proteínas animales aumentan la creatinina plasmática y la masa muscular. Por ello, los estudios en los estadios iniciales de ERC deberían contrastar los efectos de las proteínas animales frente a los de las proteínas vegetales.

Las proteínas de alto valor biológico se encuentran en el pescado con alto contenido de omega-3 (ω-3) y vitamina D. Son especies recomendadas para nuestros pacientes la caballa, la sardina y el jurel. La ingesta recomendada sería de al menos cuatro veces a la semana combinada con proteínas vegetales.

Las proteínas de origen vegetal son fundamentales en la dieta de los pacientes renales, ya que sus fuentes tienen importantes beneficios fisiológicos, entre ellos:

- Producen bajas cantidades de toxinas urémicas tales como el p-cresol sulfato o el indol sulfato, que están implicados en la progresión de la ERC.
- Son bajas en contenido de fósforo, como ha sido demostrado recientemente en un estudio que sometió a los pacientes con ERC a dieta vegetariana o a proteínas animales durante 1 semana, evidenciando que la dieta vegetariana disminuyó los niveles de fósforo y los niveles de FGF-23 (factor de crecimiento fibroblástico 23), responsable de la inhibición del gen *Klotho* y de la calcificación

vascular (CV).
- Reducen la producción de ácidos, con lo que producen menor acidosis. Esta es una situación metabólica importante en los pacientes con ERC, ya que es responsable de la destrucción muscular, del aumento de la resistencia a la insulina y de la estimulación de la hormona paratiroidea (PTH).
- Por su alto contenido en fitato, son capaces de prevenir la CV en la arteria aorta y en las coronarias.

Por ello, una dieta enriquecida en proteínas vegetales enlentece la progresión de la ERC y reduce las complicaciones metabólicas, la carga neta ácida y la CV desde los estadios precoces.

Aporte de sodio o sal

La hipertensión es un hecho común e importante en la ERC. Los cambios de los hábitos no saludables en los estilos de vida son importantes y disminuyen los efectos de los factores de riesgo tradicionales de enfermedad cardiovascular, entre los que se incluye la reducción de la ingesta de sal. Los beneficios de los múltiples cambios en el estilo de vida como hacer ejercicio, perder peso o reducir la ingesta de sal en los pacientes en estadios precoces de ERC han sido ampliamente estudiados. En el DASH-Sodium Study se evidenció que la reducción a 1 g diario disminuía la presión sistólica en 11,5 mmHg. Los pacientes en estadios más avanzados presentan incapacidad del manejo renal del sodio y son incapaces de eliminar grandes cantidades del mismo. La reducción de la ingesta de sal disminuye la presión arterial en un corto período de tiempo. Según el informe *Libro blanco de la nutrición en España* de la Federación Española de Nutrición (FEN), los españoles toman de media 9,8 g de sal al día. Esta cantidad prácticamente duplica los 5 g (1 cucharada sopera) que recomienda la Organización Mundial de la Salud (OMS), lo que corresponde a 2 g de sodio al día. Una forma práctica de saber la cantidad de sal ingerida es a través de la medición del sodio en la muestra de orina de primera hora de la mañana, cuyo valor deberá ser inferior a 100 mEq/l (3 g de sal).

Aporte energético y de lípidos

Los estudios observacionales sugieren que un elevado índice de masa corporal (IMC) y adiposidad central son factores independientes de ERC. La obesidad también está asociada a eventos cardiovasculares y a mortalidad. La pérdida de peso a expensas de la grasa reduce los factores de progresión de la ERC.

La ingesta de grasas saturadas y de hidratos de carbono se asocia a proteinuria en diferentes estudios. Así, el consumo de carne roja, de bollería industrial se asoció con un riesgo elevado de aumento de proteinuria y

descenso de la función renal mayor de 3 ml/min/1,73 m^2. La dieta del Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) evidenció lo opuesto.

En pacientes con ERC 1-4 se recomienda un aporte calórico de 30-40 kcal/kg/día, de las cuales el 50-60% del valor calórico total deben ser hidratos de carbono, y el 30-35%, lípidos con menos del 10% de grasas saturadas.

Evitar el sedentarismo, eliminar el consumo de tabaco y alcohol son cambios de estilo de vida recomendables.

Estrategias dietéticas para minimizar las complicaciones de la enfermedad renal crónica

Aunque lo señalado anteriormente resume los datos sobre las intervenciones dietéticas para disminuir la progresión de la ERC, en este apartado nos centraremos en las intervenciones dietéticas diseñadas para minimizar las complicaciones de la ERC.

Control del fósforo

Cada vez cobran más interés por parte de la salud pública los efectos de la ingesta excesiva de fósforo más allá de los requerimientos nutricionales. El exceso de fósforo en la dieta se ha asociado con un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular en la población general, así como con otras enfermedades crónicas como la osteoporosis.

Uno de los eventos más precoces de la ERC que sucede en los primeros estadios de la enfermedad es la incapacidad renal de excretar fósforo y, con ello, retenerlo. El fósforo es un mineral clave para el normal funcionamiento celular, el metabolismo energético y el crecimiento; su déficit o su exceso conducen a una disminución de la esperanza de vida. Niveles anormales se manifiestan con calambres, debilidad muscular, hemólisis, fracturas espontáneas y raquitismo cuando los niveles de fósforo son bajos, y con calcificación tisular e hiperparatiroidismo cuando las concentraciones de fósforo son altas. En los humanos se encuentra en un 85% en el hueso, formando parte de la matriz ósea, junto con el calcio, en forma de cristales de hidroxiapatita.

Por tanto, la dieta debe orientarse hacia la restricción de fósforo, especialmente inorgánico, que se encuentra en los aditivos alimentarios en colas, conservas, platos precocinados, etc. Además, el fósforo inorgánico se encuentra en numerosos fármacos de uso habitual en nuestra práctica clínica. El orgánico procedente de las proteínas se absorbe en un 40-60%, y el inorgánico considerado como fuente oculta de fósforo se absorbe en un 90%. Con una función renal del 70%, la excreción renal de fosfato disminuye —esto se evidencia por una prueba sencilla denominada índice de excreción de fósforo (IEP) (Fósforo sérico × Creatinina en orina [mg/dl]/Creatinina sérica [mg/dl]) en una muestra de orina aislada de primera hora de la mañana—, y los niveles séricos de fósforo comienzan a elevarse. Recientemente en pacientes con ERC que no se hallan en diálisis, la elevación del fósforo sérico se ha asociado a un aumento de la mortalidad. Las dietas con pobre contenido en fósforo disminuyen los niveles de la fosfatonina denominada factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23). Esta hormona ha sido

implicada como responsable de disfunción endotelial, enfermedad coronaria, hipertrofia ventricular izquierda y mortalidad. El FGF-23 elevado es un indicador de balance positivo mantenido de fósforo, y su reducción puede ser una diana terapéutica en un futuro inmediato. El uso de captores de fósforo, incluso con fósforos normales, desciende la mortalidad en pacientes en hemodiálisis. El test de determinación de FGF-23 no se realiza de manera rutinaria por su coste y su validez. Sin embargo, algunos marcadores urinarios como la reabsorción tubular de fosfato y la excreción fraccional de fósforo pueden ser indicativos del esfuerzo fosfatúrico del riñón. Este no es el caso de la fosfaturia en 24 h, ya que esta determinación depende enormemente de la ingestión previa. Ambos marcadores pueden ser marcadores del incremento de las hormonas fosfatúricas.

Diariamente se ingieren entre 800 y 1.200 mg de fósforo, de los cuales 950 mg son absorbidos. En el organismo, un 29% se localiza en el hueso y menos de un 1% está en la sangre, que es el que podemos medir. La mayoría del fósforo (70%) se localiza intracelularmente y es intercambiable. La eliminación de fósforo se realiza por dos sistemas: a) el digestivo, que supone 150 mg/día, y b) el renal, en el que se eliminan 800 mg por la orina. Cuando una persona con función renal normal ingiere fósforo, se produce un aumento de los mecanismos fosfatúricos inmediatos, que no son bien conocidos y que posiblemente tengan que ver con una fosfatonina de origen intestinal. Cuando el balance es muy positivo, se ponen en marcha otros mecanismos fosfatúricos. El primero, más rápido y poco mantenido, es la PTH y el segundo, más lento y duradero, es la fosfatonina (FGF-23) (fig. 25-1).

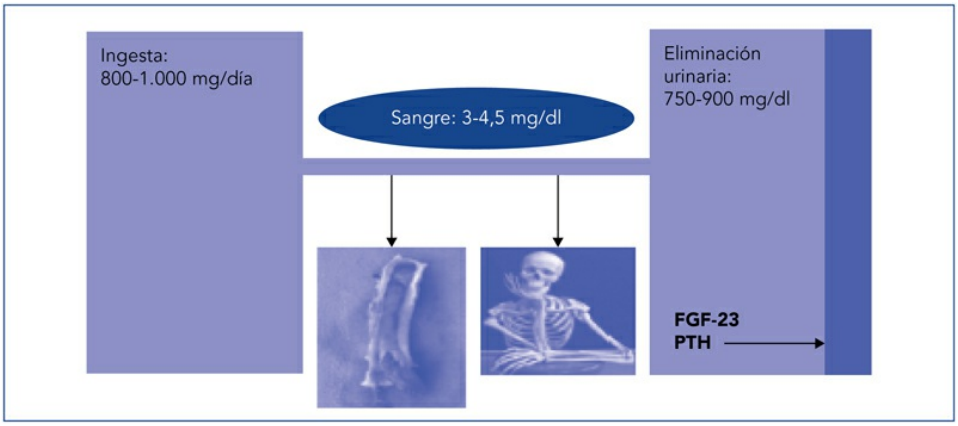


FIGURA 25-1 Metabolismo del fósforo.

El aporte de fósforo proviene del consumo de lácteos y derivados, y de las legumbres, que suponen el 20-30% de la dieta de una persona adulta.

La cantidad de fósforo ingerido no debe ser superior a 15-17 mg de fósforo/g de proteína, evidenciándose un descenso de la morbimortalidad en los pacientes con ERC si se llega a estas cifras. En la tabla 25-2, pueden observarse las fuentes alimentarias de fósforo y la relación de mg de fósforo/g de proteína. En el cuadro 25-1 se muestran los aditivos que contienen fósforo.

Tabla 25-2

Fuentes seleccionadas de fósforo dietético

Fuente	Cantidad	Fósforo (mg)	Ratio fósforo/proteína (mg/g)	Absorción gastrointestinal (%)
Orgánico				
Proteína animal				
Leche, desnatada	125 ml	247	29	40-60
Yogur, sin grasa natural	225 g	385	27	40-60
Queso, *mozzarella:* parte descremada	30 g	131	20	40-60
Huevo	1 grande	86	14	40-60
Carne de vacuno (cocida)	90 g	173	7	40-60
Pollo	90 g	155	8	40-60
Pavo	90 g	173	8	40-60
Pescado, fletán	90 g	242	9,3	40-60
Pescado, salmón	90 g	282	13,4	40-60
Proteína vegetal[1]				
Pan, trigo integral	1 rebanada	57	Varía	10-30
Pan, blanco	1 rebanada	25	Varía	10-30
Almendras	340 g	134	23	10-30
Cacahuetes	30 g	107	15	10-30
Lentejas (cocidas)	½ taza	178	20	10-30
Chocolate	40 g	142-216	27	10-30
Inorgánico (aditivos y conservantes)[2]				
Bebida de cola carbonatada	350 ml	40	NA	80-100

NA, no aplicable.

[1] El fitato no se absorbe.

[2] El fósforo inorgánico supone más del 50% de los requerimientos diarios de fósforo.

Tomado de Noori N, Sims JJ, Kopple JD, Shah A, Colman S, Shinaberger CS, et al. Organic and Inorganic Dietary Phosphorus and its management in Chronic Kidney Disease. Iran J Kidney Dis 2010;4(2):89-100.

Cuadro 25-1 Lista de aditivos que contienen fósforo

E101ii Fosfato de riboflavina
E338 Ácido fosfórico
E339 Fosfatos sódicos
E340 Fosfatos potásicos

E341	Fosfatos cálcicos
E342	Fosfatos amónicos
E343	Fosfatos magnésicos
E383	Glicerofosfato de calcio
E442	Fosfátidos de amonio
E450	Difosfatos
E451	Trifosfatos
E452	Polifosfatos
E480	Dioctil sulfosuccinato sódico
E540	Fosfato ácido de calcio
E541	Fosfato de sodio y aluminio
E542	Fosfato tribásico de calcio
E543	Polifosfatos de sodio y calcio
E544	Polifosfatos de calcio
E545	Polifosfatos de amonio
E546	Polifosfatos de magnesio
E1410	Fosfato de monoalmidón
E1412	Fosfato de dialmidón
E1413	Fosfato de dialmidón fosfatado
E1414	Fosfato de dialmidón acetilado
E1442	Fosfato de dialmidón hidroxipropilado

Diario Oficial de la Unión Europea. Reglamento (UE) N.° 1130/2011 de la Comisión, de 11 de noviembre de 2011. Disponible en: https://www.boe.es/doue/2011/295/L00178-00204.pdf (acceso 16 de octubre de 2018).

Ingesta de calcio

La eliminación de calcio (Ca) disminuye a medida que la ERC progresa, lo que provoca un balance positivo del mismo en pacientes con una ingesta normal de calcio y aumenta el riesgo de calcificaciones vasculares. Además, el calcio inhibe la 1,25 (OH)D3 y la PTH sin que se alteren los niveles séricos de calcio. Por ello, una dieta que contenga 2.000 mg/día en pacientes con ERC podría generar un balance positivo de calcio que favorezca los depósitos del mismo en los tejidos blandos y provoque calcificaciones extraóseas. Debido a esto, es razonable restringir la ingesta de calcio a menos de 1.000 mg/día y evitar, en lo posible, el uso de captores cálcicos.

Ingesta de potasio

La ingesta de potasio (K) recomendada en el enfermo con ERC es variable, a diferencia de la de los pacientes en diálisis. En los pacientes con tendencia a la hiperpotasemia por el uso de diuréticos y/o el uso de fármacos ARA II/IECA o de agonistas de la aldosterona, debe restringirse la ingesta de potasio.

Debido a que el mayor estímulo para la salida de potasio de la célula es el ayuno, los pacientes deberán evitar períodos de ayuno prolongados.

Hasta hace muy poco la recomendación dietética en casos de hiperpotasemia implicaba una tediosa labor de troceado, remojo de verduras de 12 h y doble cocción.

Actualmente, aunque el porcentaje de pérdida de potasio depende de varios factores como el tipo de vegetal y su estructura morfológica, deberíamos revisar estas actuaciones, y en ciertos vegetales ya analizados, como judías y acelgas, podríamos facilitar esta labor al introducir la congelación industrial, que conlleva un incremento de la pérdida de minerales, probablemente debido a los daños celulares causados por los cristales de hielo, y reduce considerablemente el tiempo dedicado a su elaboración. Se ha observado que, en la mayoría de los casos estudiados, la sola aplicación de una cocción normal en alimentos congelados sería suficiente para lograr la pérdida de potasio deseada.

Del mismo modo, el consumo de lentejas, habas y garbanzos de uso industrial tras un lavado podría hacer más sencilla la elaboración de alimentos en nuestros pacientes al aproximarse los niveles de potasio de las legumbres de elaboración industrial a los de las sometidas a remojo de 12 h y cocción.

Deberíamos saber, por tanto, qué cantidad de potasio están consumiendo en realidad nuestros pacientes y, para ello, son de vital importancia estudios alimentarios.

Ingesta de fibra

Debido a que el potasio se encuentra fundamentalmente en frutas y vegetales, a muchos pacientes con ERC se les prohíbe tomar estos alimentos, con lo que disminuye la ingesta de fibra y aumenta el riesgo de estreñimiento, translocación bacteriana en pacientes con función intestinal comprometida y daño en la célula epitelial intestinal.

Una ratio de proteínas/fibra obtenido mediante registro alimentario de 4 días, uno de los cuales tiene que ser de fin de semana, debe ser inferior a 4:2. Proporciones superiores se han asociado a aumento del riesgo cardiovascular con aumento de los niveles de toxinas urémicas como el p-cresol y el indol sulfato.

A la vista de la evidencia científica actual y con una adecuada técnica culinaria de los vegetales, se deben recomendar un consumo diario de vegetales y una ratio de proteínas/fibra inferior a 4:2.

Realización de ejercicio físico

Según las «Guías alimentarias para la población española» (Grupo Colaborativo de la SENC, 2016), aunque no existe evidencia acerca de la frecuencia, la duración y la cantidad de actividad física óptima, la revisión de

la literatura indica que la realización de 150 min semanales de actividad física moderada (o 75 min de actividad física vigorosa) disminuye el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular, diabetes de tipo 2, afecciones musculoesqueléticas o trastornos psicosociales. La realización de 300 min semanales de actividad física moderada (o 150 min de actividad física vigorosa) previene la ganancia de peso y ciertos cánceres.

Aporte de vitamina D

El déficit de vitamina D constituye una pandemia mundial y, por tanto, un problema de salud más allá de la prevención del raquitismo y la osteomalacia. Más del 90% de la población mundial tiene déficit de vitamina D. Este déficit se asocia a inflamación y resistencia a la insulina, y es un importante marcador de mortalidad.

Aunque no hay un acuerdo global, los niveles plasmáticos de vitamina D deberían mantenerse por encima de 20 ng/ml, por lo que se recomienda el reemplazamiento mensual con 20.000 UI en una sola toma desde octubre a junio, excepto que el paciente esté institucionalizado. También el reemplazamiento mensual debería realizarse después de un ingreso hospitalario o tras un episodio infeccioso, dado que estos procesos provocan un descenso de los niveles de vitamina D.

Papel de los prebióticos y probióticos

En la ERC se produce un cambio de la flora intestinal que puede favorecer la translocación bacteriana, esto origina una activación inmunológica con la inducción de inmunorreguladores que suprime la respuesta inmune innata, lo cual favorece el crecimiento bacteriano. Además, la vía no enzimática para la glucosilación de las proteínas induce que la degradación de estas origine los productos de glucosilación avanzada (AGE), que tienen un papel relevante en el aumento del riesgo cardiovascular. En la era en que necesitamos nuevas vías para controlar y tratar las infecciones, aparecen nuevas formas de administración de microorganismos vivos (bacterias o levaduras), inocuos para el huésped; son los llamados probióticos, que aportan bacterias beneficiosas para restaurar el hábitat y reducen la producción de ácido láctico. Entre estas bacterias están *Streptococcus, Enterococcus, Lactobacillus,* bifidobacterias, etc.

En la ERC se están comenzando a usar los probióticos para prevenir la inflamación/infección intestinal. Aunque la evidencia es limitada en cuanto a su eficacia, abren una nueva vía de estudio de la prevención del DPE.

Prevención de la calcificación vascular en el paciente con enfermedad renal crónica

La calcificación de las arterias coronarias es una condición muy común en los pacientes con ERC y la dieta juega un papel muy relevante en su prevención y su progresión. La formación de la CV está íntimamente ligada al consumo de ácido pantoténico, potasio, fósforo, calcio y magnesio. Para la prevención se recomienda la ingesta de fruta y vegetales. Recientes estudios recomiendan el consumo de 50 g de manzana diarios por su evidente beneficio con respecto a otras frutas estudiadas (naranja, pera y plátano). La manzana es rica en flavonoides, especialmente en quercetina, una sustancia que reduce el colesterol, la presión arterial y la aterosclerosis.

En el cuadro 25-2 se resumen las recomendaciones nutricionales generales en la ERC.

Cuadro 25-2 Recomendaciones nutricionales generales en la enfermedad renal crónica

- Ingesta proteica de 0,6-0,7 g/kg/día con bajo contenido en sal
- Aporte de proteínas vegetales en torno al 40% del total de proteínas con el objetivo de controlar el fósforo y mantener una proporción de mg de fósforo/g de proteínas ≤ 15
- Restricción, no prohibición, de la ingesta de fósforo y potasio
- Dieta rica en frutas, vegetales y fibra (objetivo de proteína/fibra < 4:2)
- Reducción del consumo de dulces y de grasas saturadas
- Control de los aditivos
- Prevención de la calcificación vascular con aumento de flavonoides (manzanas: 50 g/día) y prevención del aumento de AGE (riesgo cardiovascular)
- Potenciación de las dietas mediterránea y atlántica (similares)

AGE, productos de glicosilación avanzada.

Consejo dietético en una unidad renal

El paciente renal necesita apoyo profesional y multidisciplinar para ajustar su alimentación de forma individualizada. El proyecto nutricional se integra en el proyecto global de cuidados del paciente y es necesario desde los primeros estadios. Por ello, la labor del dietista-nutricionista es cada vez más importante como parte del equipo multidisciplinar del servicio de nefrología.

El consejo dietético o asesoramiento nutricional especializado debe detectar los problemas alimentarios que presenta el paciente y darle soluciones que mejoren su estado de salud. No solo debe personalizar la cantidad de macronutrientes (grasas, proteínas, hidratos de carbono) que necesita ingerir cada día, sino también comprobar que la ingesta de micronutrientes es la adecuada. Debe indicarse cómo distribuir la ingesta de alimentos a lo largo del día. Además, hace falta una labor educativa para proporcionarle la información de las pautas que debe modificar.

Es necesario motivar al paciente para conseguir el mayor nivel posible de adherencia a las nuevas pautas establecidas. En este contexto, conseguir la implicación de la familia ayuda a mejorar el resultado.

Recogida de datos

Una vez recogidos los datos personales (edad, sexo) y los datos clínicos (incluidas las pruebas bioquímicas), se procederá a determinar los datos antropométricos que incluyen peso, talla, medida de pliegues cutáneos, circunferencia del brazo, perímetro de la cintura y la cadera, o composición corporal mediante bioimpedancia. Tras ello, se evaluarán los hábitos alimentarios del paciente: se indagará, primero, sobre los aspectos cualitativos —cómo, cuándo y con quién come— y, posteriormente, se intentará cuantificar la ingesta mediante un recordatorio de 24 h y una historia dietética, en la que introduciremos la frecuencia de los alimentos más habituales en cada comida del día.

Se necesitará valorar si el consumo de alimentos diarios cubre los requerimientos energéticos del paciente. Es conveniente conocer las formas de cocinado y las recetas más habituales utilizadas por el paciente.

Se evaluará el riesgo de desnutrición mediante los datos de la encuesta alimentaria, la historia clínica, la evaluación del estado nutricional mediante herramientas como el Subjective Global Assessment (SGA), el Mini Nutritional Assessment (MNA) o el Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), y marcadores biológicos (albúmina, colesterol, recuento de linfocitos en sangre). En los pacientes en diálisis, el índice de malnutrición-inflamación (MIS, *Malnutrition Inflammation Score*) es una herramienta sencilla, eficaz y reconocida para la valoración conjunta del estado nutricional e inflamatorio.

Diagnóstico dietético-nutricional

Todos los datos recogidos de la historia clínica, la historia dietética y la antropometría se agruparán y analizarán para obtener el diagnóstico nutricional. En él se enumerarán y describirán todos los problemas dietéticos observados que pueden influir en la evolución de la patología renal del enfermo.

Los problemas encontrados se priorizarán para su correcto tratamiento. Al final, se delimitará una lista clara, concisa y ordenada de problemas, que servirá para confeccionar una propuesta de objetivos.

Introducción del plan de acción dietética

Se divide en dos etapas:

1. *Primera sesión.* Una vez realizado el diagnóstico nutricional, hay que marcar los objetivos de la primera sesión de trabajo con el paciente: el plan de acción dietética. Este plan personalizado debe priorizar la patología renal e intentar adecuarse, en la medida de lo posible, a sus costumbres alimenticias, sus horarios, su nivel socioeconómico y sus preferencias o aversiones. Se deben detallar los objetivos concretos que se marcan, los temas para trabajar en el proceso educativo y el material que se va a utilizar y entregar al paciente. Este va a contener recomendaciones generales (p. ej., tablas de contenido en potasio, fósforo, etc.) y recomendaciones específicas como las necesidades energéticas o proteicas diarias. Se debe elaborar un menú personalizado para facilitar al enfermo la organización en las comidas.
2. *Sesiones de control.* En las siguientes sesiones de seguimiento, se deben repetir las determinaciones antropométricas y observar si existen cambios en los parámetros bioquímicos. Además, deben evaluarse las competencias adquiridas por el paciente (lo que ha aprendido), la eficacia de las acciones realizadas y el grado de cumplimiento alcanzado. Se debe preguntar al enfermo sobre el grado de consecución conseguido en los diferentes objetivos priorizados para, así, valorar los cambios que el paciente ha realizado. Estas preguntas deben reforzar la adhesión a las medidas que se han intentado implantar. En el seguimiento del paciente diabético, es importante el control de glucemias. En estas sesiones de seguimiento, es interesante disponer de un registro semanal (o, al menos, de 3 días) en el que el paciente haya anotado diariamente los alimentos y las bebidas que ha ingerido. Con esto será más fácil hacer modificaciones en el menú y, al tener varios registros en épocas diferentes a lo largo del tiempo, la información obtenida será mucho más fiable. Todos estos datos nos permitirán reajustar los objetivos establecidos o marcar objetivos nuevos para seguir avanzando en el proceso de cambio. El número y

la frecuencia de las visitas dependerán de diferentes factores que deben acordarse en cada situación. Debe existir una cierta flexibilidad que permita consultas imprevistas si la situación lo requiere. Un mayor número de visitas puede, en algunos casos, conseguir una mayor adherencia a la intervención.

Objetivos concretos del plan de acción dietética

Los objetivos están marcados por los componentes de la unidad de ERC y son pactados con el paciente. Habitualmente, en la sesión se necesita diferenciar entre objetivos a corto y a largo plazo, porque muchos de los cambios necesarios deberían implementarse gradualmente.

Controlar el aporte de proteínas

Ajustar la ingesta de proteínas a las dosis recomendadas en las guías es complejo y hay muchos factores que deben considerarse, como:

- Evitar la desnutrición proteica. Tenemos que asegurar la ingesta mínima necesaria y no podemos olvidarnos de las necesidades plásticas en edades de crecimiento.
- Hay pacientes que, al llegar a la consulta, consumen grandes cantidades de proteína. En estos casos, para mejorar el cumplimiento del plan dietético, la reducción se puede hacer en dos fases: en la primera, se rebaja a 0,9 g/kg/día para, en una segunda fase, conseguir el objetivo final.
- En los casos en que no esté contraindicado, debemos intentar conseguir la misma relación de proteínas animales/proteínas vegetales (1:1) que para los individuos sanos, ya que ello comporta muchas ventajas: mayor ingesta de fibra, menor consumo de grasas saturadas y menor absorción de fósforo.
- En personas diabéticas, podríamos utilizar una menor reducción de proteína para conseguir un ajuste más adecuado de la ingesta de hidratos de carbono y de grasas. Según las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA, 2013), la disminución del consumo de proteínas a 0,8-1 g/kg/día en los primeros estadios de ERC y a 0,8 g/kg/día en los últimos estadios de ERC puede mejorar la función renal.
- En el caso de los pacientes en diálisis, el consumo mínimo de proteínas requerido es de 1,1 g/kg/día para los que estén en hemodiálisis y de 1-1,2 g/kg/día para los que se encuentren en diálisis peritoneal.

Por todo ello, las recomendaciones de proteínas para un individuo concreto deben ser ajustadas por el equipo multidisciplinar, pensando que estas

variarán a lo largo de la evolución del paciente. Además, hay que traducir al paciente esos gramos de proteína diaria a gramos o raciones de alimentos proteicos. En las sesiones de control tenemos que asegurarnos de que las raciones de proteínas consumidas son correctas.

Equilibrar la alimentación y los aportes energéticos

La ingesta energética recomendada en un paciente renal debe estar ajustada como siempre a la edad, al sexo y a la actividad física. Es esencial una ingesta calórica adecuada de 30-40 kcal/kg/día para impedir el catabolismo de las proteínas tisulares.

Una vez calculadas las necesidades calóricas diarias teniendo en cuenta las restricciones proteicas, hay que estipular las raciones de hidratos de carbono (50-60%) y el aporte de lípidos (30-35%) que el paciente debe recibir, priorizando los hidratos de carbono complejos (pan, arroz y pasta, todos ellos en su versión refinada, no integrales) frente a los azúcares sencillos, especialmente limitados en pacientes diabéticos o con hipertrigliceridemia.

Es necesario puntualizar que, concretamente en el caso de diálisis peritoneal, el líquido de diálisis utilizado puede presentar una elevada concentración de glucosa, gran parte de la cual es utilizada por el paciente (absorbe el 80%, por lo que se estima una contribución de 400-800 kcal al total de kilocalorías de la dieta). Esto condiciona la alimentación del paciente en dos sentidos:

1. A la hora de establecer el aporte calórico en la dieta del paciente, se debe descontar la cantidad de energía que va a aportar a la dieta el líquido de diálisis. Para ello, es necesario tener en cuenta las recomendaciones individuales y los cálculos energéticos obtenidos de la fórmula del dializado.
2. Dado que los hidratos de carbono que aporta el dializado son simples, es decir, de absorción rápida, en la dieta deberán predominar los hidratos de carbono complejos o de absorción lenta.

En el reparto de grasas, habría que priorizar el consumo de ácidos grasos mono- y poliinsaturados para que los ácidos grasos saturados estén por debajo del 10%.

Controlar los micronutrientes en estos pacientes puede ser complicado por las limitaciones en el consumo de alimentos proteicos, de frutas y verduras, y por la forma de cocinar (remojo y doble cocción). En este sentido, a veces puede ser necesaria la suplementación individualizada de algunas vitaminas y minerales. Esto suele ser imprescindible en hemodiálisis y diálisis peritoneal debido a su pérdida a través de las propias técnicas.

Es importante que los pacientes se acostumbren a fraccionar la ingesta total diaria en cinco o seis tomas, porque hay que evitar períodos de ayuno prolongado.

Debemos asegurarnos de que consumen vegetales no solo por su contenido en vitaminas o minerales, o por la corrección de la acidosis, sino también por su contenido en otros elementos que cada vez tienen mayor relevancia como los prebióticos (p. ej., inulina y fructooligosacáridos) y los bioflavonoides. Por supuesto, no solo se debe especificar el número de raciones diarias sino también si son crudas o cocinadas (siempre de forma adecuada) o cómo incorporarlas en cada ingesta (p. ej., si se toma una ración de vegetales, se debe evitar la patata en la misma comida).

Evitar la desnutrición proteico-energética

La entrevista dietética es de utilidad para detectar a tiempo una ingesta reducida de alimentos antes de que otros parámetros de malnutrición objetivos empiecen a cambiar.

Es muy importante establecer un aporte calórico adecuado para evitar la malnutrición. Tenemos que asegurar ingresos energéticos diarios por encima de las 30 kcal/kg, por lo que es preciso corregir errores dietéticos que se hayan detectado en la entrevista, si los hay.

La desnutrición tiene una alta incidencia en los pacientes en diálisis, donde en ocasiones es complicado conseguir alcanzar la ingesta energética y proteica recomendada. La anorexia y la disgeusia pueden impedir una adecuada ingesta; por ello, suele ser necesario añadir complementos nutricionales por vía oral, enteral o parenteral, y suplementos de vitaminas y minerales (vitaminas B_1, B_2, B_6, C, D y E, ácido fólico, cinc y selenio, etc.).

En el caso de los suplementos orales, teniendo en cuenta que la prescripción puede realizarse durante largos períodos de tiempo, se recomienda siempre que sea posible utilizar los sabores de elección del enfermo e ir rotando los distintos sabores que las casas comerciales ofertan de un mismo producto. También se pueden utilizar sustancias que en pequeñas cantidades nos cambian el sabor, como la canela, la vainilla, el café u otras sustancias saborizantes.

Controlar el fósforo

Hay que conseguir que el paciente entienda la importancia de vigilar la ingesta de fósforo, ya que un nivel adecuado de fósforo sérico disminuye la morbimortalidad del paciente renal. Para conseguirlo, tenemos que explicarle por qué debe controlarlo y en qué alimentos se encuentra. Para ello, recibirá una lista con los alimentos ricos en fósforo y otra con aditivos de fósforo (v. tabla 25-2 y cuadro 25-1), y se le enseñará a buscarlo en las etiquetas de los alimentos procesados. Es importante sensibilizar al paciente sobre la importancia de restringir el fósforo inorgánico en la dieta, ya que la utilización de aditivos ricos en fosfatos también podría incrementar la ingesta de sodio. Además, puede considerarse como «fósforo oculto» al no quedar registrado en las tablas de composición de alimentos. En la actualidad, las empresas productoras de alimentos no tienen la obligación de incluir en las

etiquetas de los productos el contenido de fósforo.

El conocimiento de las fuentes de fósforo es muy importante para el correcto manejo dietético de los pacientes con ERC.

Una forma de aportar la cantidad necesaria de proteínas con el menor contenido de fósforo es teniendo en cuenta la ratio fósforo (mg)/proteína (g) del alimento. De esta manera, podemos reducir el consumo de fósforo dando una adecuada ingesta proteica. Es en este aspecto, que toma una gran importancia en individuos que han iniciado la terapia renal sustitutiva (diálisis peritoneal y hemodiálisis), en donde se hace difícil la restricción de fósforo por el elevado aporte proteico recomendado. Se ha demostrado mayor mortalidad en grupos de pacientes en hemodiálisis que ingerían en su dieta una relación fósforo/proteína por encima de 16 mg/g.

Cuantos menos alimentos procesados se ingieran y cuanto más natural sea la dieta, más fácil resulta una ratio fósforo/proteína por debajo de los 16 mg/g. Actualmente, contamos con tablas que estiman la ratio fósforo/proteína de alimentos de uso general para la población española.

No debemos olvidar que el fósforo de las proteínas vegetales se absorbe peor y es conveniente incluirlas en la alimentación de estos pacientes.

En las sesiones de seguimiento es necesario comprobar que el paciente realiza un control del contenido de fósforo de su dieta.

Controlar el sodio

Para conseguir reducir el aporte de sodio, hay que conseguir limitar la sal añadida y controlar la ingesta de alimentos que ya contienen este elemento en su composición. Para limitar la sal en la elaboración de los alimentos, hay que enseñar a los pacientes a cocinar sin sal, utilizando las especias adecuadas en cada plato —por ejemplo, saltear los alimentos más insípidos (después del remojo y la doble cocción) con aceites aromatizados—.

Se debe insistir en que se eviten los alimentos procesados: embutidos, salazones, conservas, precocinados, salsas, etc., o, en su defecto, en que se utilice la versión baja en sal (pan sin sal, queso sin sal, etc.).

Se le puede dar al paciente una hoja informativa donde se especifiquen estrategias para limitar la ingesta de sal (cuadro 25-3) y, en la consulta, se debe insistir mucho en el modo de cocinar y en cómo conseguir cambiar la manera de hacer algunas de sus recetas habituales (p. ej., marinar los alimentos o cambiar las salsas que llevan sal por otras agridulces en personas no diabéticas).

Cuadro 25-3 Estrategias para limitar el consumo de sal

Restringir/eliminar la adición de la sal común tanto en la preparación del plato como en la mesa

Controlar el consumo de alimentos procesados (p. ej., cubitos de caldo, salchichas, fiambres, comida preparada, conservas, etc.). Leer las

etiquetas de los alimentos que se van a consumir. Si no se puede evitar el consumo de alimentos procesados, buscar alternativas de productos bajos en sal (p. ej., pan sin sal, jamón cocido bajo en sal, quesos sin sal, etc.)

Consumir los vegetales frescos o congelados sin sal añadida. Evitar los enlatados

Controlar el consumo de aderezos envasados (kétchup, salsa de soja, mayonesa, etc.)

Utilizar condimentos, especias y plantas aromáticas como sustitutos de la sal (p. ej., romero, tomillo, orégano, menta, laurel, pimienta, vinagre, clavo, comino, perejil, cebolla, ajo, limón, azafrán, etc.)

Utilizar aceites aliñados

En el caso de los pacientes en hemodiálisis donde la cantidad de líquido está muy limitada, se hace prioritario conseguir que la ingesta de sodio sea la adecuada no solo para controlar la sed del paciente, lo que hará que le sea más fácil mantener una adecuada ingesta de líquidos entre sesiones de diálisis, sino también para lograr prevenir la aparición de episodios de insuficiencia cardíaca y edema pulmonar.

Controlar el potasio

El potasio (K) está presente en muchos alimentos, no solo está en frutas y verduras; los alimentos ricos en proteínas también son ricos en potasio.

No debe restringirse de forma rutinaria, solo en los pacientes que tienen niveles séricos elevados, ya que los alimentos ricos en potasio son necesarios para realizar una dieta saludable. Para controlarlo, a los pacientes renales se les debe enseñar a prestar atención al potasio contenido en conservantes de alimentos y a practicar el remojo y la cocción en abundante agua (de verduras, legumbres y patatas, eliminando el agua de cocción).

Se les administrará una lista de alimentos ricos en potasio (tabla 25-3) y de aditivos con potasio (cuadro 25-4), y se les explicará cómo se pueden cocinar para reducir el contenido del mismo. Al finalizar la sesión, se les entregará una hoja en la que se resumen las explicaciones que les hemos administrado (cuadro 25-5).

Tabla 25-3

Contenido de potasio de los alimentos

Alimento	Potasio (mg de K/100 g de alimento)
Verduras, legumbres y tubérculos	
Acelgas	550
Alcachofas	430
Alubias	1.160
Brócoli	370
Calabaza	130

Calabacín	140
Canónigos	421
Cebolla blanca	392
Coles de Bruselas	375
Coliflor	350
Champiñón	470
Espárrago blanco en conserva	160
Espinacas	423
Garbanzos secos	797
Guisantes frescos	340
Guisantes en conserva	150
Habas tiernas	323
Lentejas	140
Tomate	290
Patata nueva	320
Patata vieja	360
Pepino	140
Pimiento	470
Frutas	
Aguacate	400
Albaricoque	293
Arándanos	78
Cerezas	255
Ciruela	240
Chirimoya	382
Fresas	190
Kiwi	290
Manzana	120
Melocotón	260
Melón	320
Moras	160
Naranja	200
Pera	130
Picotas	255
Plátano	350
Piña en su jugo	71
Piña fresca	250
Sandía	120
Uva blanca	250
Uva negra	320
Frutas desecadas	
Albaricoque desecado	1.880
Castaña	500
Castaña asada	591
Ciruela seca	824
Dátil	750
Higos secos	1.010
Pasas	860
Huevos y carnes	
Yema de huevo	120
Huevo de gallina	130
Clara de huevo	150
Carne magra de cerdo	370
Carne magra de ternera	350
Conejo	360
Chorizo	207
Chuleta de cordero	230

Lacón	270
Jamón cocido (de York, dulce)	270
Jamón serrano	160
Pechuga de pollo	320
Pescados, mariscos y crustáceos	
Bacalao fresco	274
Bacalao salado remojado	100
Besugo	310
Bonito	330
Caballa, chicharro	360
Dorada	446
Emperador	342
Gallo	250
Jurel	360
Lubina	340
Merluza	363
Mero	255
Pez espada	342
Rodaballo	290
Salmón	310
Sargo	350
Trucha	250
Leche y derivados	
Leche de vaca	150
Leche condensada	390
Leche entera en polvo	1.270
Leche desnatada en polvo	1.650
Cuajada	217
Flan de huevo	118
Queso de Burgos	160
Queso gallego	55
Queso manchego	100
Queso para untar	240
Chocolate con leche	420
Chocolate negro (45-59% de cacao)	559
Chocolate negro (70-85% de cacao)	715
Frutos secos	
Almendras	860
Avellanas	350
Anacardos	552
Cacahuetes (tostados y salados)	810
Pipas de girasol	710
Pipas de calabaza (tostadas sin corteza)	788
Nueces	690

Datos extraídos de Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. 16.ª ed. Madrid: Pirámide; 2013.

Cuadro 25-4 Lista de aditivos que contienen potasio

E202 Sorbato de potasio
E212 Benzoato de potasio

E224	Metabisulfito de potasio
E225	Sulfito de potasio
E228	Sulfito ácido de potasio
E249	Nitrito de potasio
E252	Nitrato de potasio
E261	Acetato de potasio
E283	Propionato de potasio
E303	Ascorbato de potasio
E317	Eritorbato de potasio
E326	Lactato de potasio
E332	Citratos potásicos
E336	Tartratos potásicos
E337	Tartrato sódico-potásico
E340	Fosfatos potásicos
E340i	Fosfato monopotásico
E340ii	Fosfato dipotásico
E340iii	Fosfato tripotásico
E351	Malato de potasio
E357	Adipato de potasio
E366	Fumarato de potasio
E402	Alginato de potasio
E450iv	Difosfato dipotásico
E450v	Difosfato tetrapotásico
E451ii	Trifosfato pentapotásico
E452ii	Polifosfato potásico
E470a	Sales con potasio de ácidos grasos
E501	Carbonatos potásicos
E508	Cloruro de potasio
E515	Sulfatos potásicos
E522	Sulfato de aluminio potásico
E525	Hidróxido de potasio
E536	Ferrocianuro de potasio
E555	Silicato de potasio y aluminio
E560	Silicato de potasio
E577	Gluconato de potasio
E622	Glutamato monopotásico
E628	Guanilato potásico
E632	Inosinato potásico
E917	Yodato de potasio
E922	Persulfato de potasio
E924a	Bromato de potasio
E950	Acesulfamo potásico
E954iii	Sacarina potásica

Cuadro 25-5 Estrategias para disminuir el contenido de

Estrategias para disminuir el contenido de potasio en la fruta, la verdura y las legumbres

En la fruta:

- Utilizar fruta que contenga niveles bajos de potasio por gramo de alimento, como la manzana, la pera, los arándanos o la piña en su jugo.
- Si se toma fruta cruda, debe pelarse, pues los niveles de potasio son mayores en las zonas de la piel.
- Se puede consumir fruta cocida eliminando el agua de cocción.

En la verdura:

- Se puede utilizar la verdura previamente congelada, ya que contiene menos potasio.
- En caso de cocinarla, se pelará, se troceará y se pondrá a remojo (4-6 h), se eliminará el agua de remojo y se someterá a cocción con otra agua, que también se desechará.
- En el caso de utilizarla cruda, se procederá a pelarla, trocearla y ponerla a remojo entre 4 y 6 h. Desechar siempre el agua de remojo.
- Evitar cocinar la verdura al vapor o al microondas, pues mantiene prácticamente los niveles de potasio iniciales.

En las legumbres (lentejas, garbanzos, habas):

- Antes de cocinarlas, se pondrán a remojo unas 6 h, se eliminará el agua de remojo y se someterán a cocción con otra agua, que también se desechará.
- Se pueden utilizar lentejas, habas, garbanzos precocidos envasados. Se lavarán con abundante agua antes de su utilización. Es importante leer la composición del producto para evitar aquellos que lleven aditivos ricos en potasio.

Evitar el consumo de alimentos procesados ricos en aditivos con potasio

Caldos vegetales.
Levaduras (levadura de cerveza, levadura de panadería).
Germen de trigo.
Sal de régimen (cloruro potásico).
Sopas preparadas (deshidratadas, precocinadas).
Chocolates con alta concentración de cacao y/o con frutos secos (almendras, avellanas) y alimentos que los contengan.

Alimentos deshidratados (café soluble, leche condensada, leche en polvo, etc.).
Frutas deshidratadas (uvas pasas, orejones, dátiles, ciruelas deshidratadas, higos deshidratados, etc.).
Cereales de desayuno, solos o mezclados con frutas deshidratadas y/o frutos secos.

La hiperpotasemia en pacientes en hemodiálisis es una de las principales causas de arritmia y de paro cardíaco. Por ello, la instrucción cuidadosa del paciente en el consumo de alimentos que contengan potasio es de vital importancia.

Controlar la glucemia

En pacientes diabéticos, tenemos que regular el tipo de hidratos de carbono ingeridos (evitando los azúcares simples) y el tamaño de sus raciones, sin que esto afecte al contenido energético de la dieta, para conseguir un adecuado control glucémico.

Una estrategia para ayudar a mejorar el control de la glucemia es aumentar la ingesta de fibra. Esta no solo ayuda a mejorar el control glucémico, sino que contribuye a reducir la carga ácida de la dieta, esencial para prevenir o corregir la acidosis metabólica, además de ayudar a evitar el estreñimiento y de contribuir a modular el metabolismo de la microbiota intestinal.

Prevenir el riesgo cardiovascular

Las medidas de prevención del riesgo cardiovascular son idénticas a las de la población con riesgo elevado sin ERC. Las recomendaciones alimentarias a la hora de hacer los menús las tenemos en cuenta desde la primera sesión (p. ej., evitar el consumo de azúcares), dado que es necesario el tratamiento precoz y multifactorial para intentar reducir la elevada morbimortalidad cardiovascular que sufren estos pacientes, pero estos cambios se irán explicando lentamente porque interesa que asimilen antes otros conceptos (control de potasio, fósforo, proteínas).

Cuando se empiece a informar al paciente del objetivo de prevenir el riesgo cardiovascular, se le puede administrar una hoja que resuma las recomendaciones habituales para que se vaya familiarizando con ellas.

Tratamiento de la anemia

La anemia es una complicación habitual en el enfermo renal. No es fácil de tratar desde el punto de vista dietético porque, para evitar las carencias de hierro, ácido fólico y vitamina B_{12}, haría falta aumentar cantidades de alimentos que tenemos limitados. Suele ser necesaria la suplementación con eritropoyetina (EPO), sujeta a prescripción del nefrólogo, junto con suplementos de hierro.

Evitar el sobrepeso y la obesidad

Si el paciente tiene un exceso de peso importante, es conveniente plantearle una dieta con la que consiga una pérdida lenta y gradual de peso y que respete los requerimientos de la enfermedad renal. Esto es muy importante en los pacientes trasplantados renales y en los pacientes en tratamiento sustitutivo mediante diálisis peritoneal.

Podría no ser conveniente rebajar el IMC por debajo de 23 para no aumentar el riesgo de morbimortalidad en pacientes hemodializados.

Recomendar ejercicio físico

Una alimentación adecuada debe ir acompañada de un programa regular de ejercicio físico conforme al estado de salud del paciente. De esta manera se mejora la utilización de las proteínas y se favorece el aumento de la masa muscular, mejorando la función renal, la composición corporal y la función diastólica.

Que el paciente renal practique ejercicio físico adaptado a sus capacidades es, con frecuencia, difícil de conseguir. Es necesario perseverar a lo largo de las sesiones y explicarle al detalle todos los beneficios para mejorar la función renal y para evitar el riesgo cardiovascular que tiene la actividad física inapropiada. Se le puede dar una hoja informativa para que tenga presente la información dada.

Utilizar estrategias de cocina adaptada

Establecer como objetivo las intervenciones en la forma de cocinar, aunque en otros objetivos ya se haya hablado de ello, sirve para enfatizar la importancia que estas tienen y, así, marcar metas concretas. Por ejemplo, en cada sesión de seguimiento se deben aportar un número determinado de recetas nuevas y fáciles de preparar, a la vez que se irán introduciendo modificaciones en las recetas del paciente para que este pueda seguir tomando alguno de sus platos favoritos.

Cuidado nutricional en estadios iniciales

En los estadios 1 y 2 (FG > 60 ml/min/1,73 m^2), aunque no haya lesión renal dependiendo de la pérdida de proteínas, es muy importante comprobar que el consumo de proteína y de sal no es muy superior al recomendado para la población sana. Dado que la ERC es una enfermedad progresiva, dar por hecho que estos pacientes deben hacer una dieta normal sin especificar a qué nos referimos es un grave error.

En estos pacientes debe recomendarse al menos una valoración inicial para asegurarnos de que sus hábitos dietéticos no contribuyan a la progresión de la enfermedad, normalizando la ingesta de proteínas a 0,8 g/kg/día y la de sal a 6 g/día (recomendaciones de la OMS para individuos sanos).

Por otra parte, hay indicios suficientes para recomendar en estos pacientes la instauración de una dieta saludable como la dieta mediterránea o la dieta

DASH.

Consideraciones para pacientes veganos

Una dieta vegana bien planificada podría realizarla un paciente con ERC, pero debe ser consensuada con el nefrólogo y supervisada por el dietista-nutricionista.

Además de las consideraciones que se presentan a continuación, puede obtenerse información adicional en los programas de dietas para ERC del Grupo de Nutrición de la Sociedad Española de Nefrología, a través de la página web www.dietasercshire.es.

Contenido energético

Al igual que en el resto de los pacientes, es necesario asegurar un aporte calórico suficiente. Según el estudio European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Oxford, uno de los mayores estudios sobre veganos hechos en el mundo, el consumo de energía total es un 14% menor en los veganos respecto al de los que consumen carne. Hay que tenerlo en cuenta y realizar un seguimiento adecuado.

Hidratos de carbono

Es habitual que su consumo sea un poco más elevado en los veganos; según el EPIC-Oxford, del 51,2 frente al 46,9%. Como en todos los pacientes, se debe priorizar el consumo de hidratos de carbono complejos controlando el consumo de azúcares simples.

Proteínas

Las proteínas vegetales son tanto o más ricas en fosfato que las proteínas animales, pero su biodisponibilidad se reduce hasta el 30-50% debido a que los fitatos presentes en los vegetales reducen la absorción de fósforo. Hay estudios que indican que el consumo de proteínas vegetales, frente al consumo de proteína de la carne o de caseína, pueden reducir tanto la excreción urinaria de fósforo como el FGF-23 sérico (marcador precoz de sobrecarga de fósforo).

Según el estudio EPIC-Oxford, la ingesta de proteínas es menor que en la dieta omnívora: del 13,1 frente al 16%. Esto podría ser beneficioso en el transcurso de la enfermedad, pero hay que asegurar el contenido de aminoácidos esenciales. Según la ADA (2016), si las fuentes de origen vegetal son variadas y el contenido calórico es suficiente para obtener la energía necesaria, las proteínas vegetales pueden aportar cantidades adecuadas de aminoácidos esenciales y no esenciales sin necesidad de complementarlas en cada comida teniendo en cuenta el *pool* común de aminoácidos que tiene el cuerpo.

Si se considera que el paciente no consume la cantidad adecuada de proteína, se puede suplementar con aminoácidos esenciales y cetoácidos.

Grasas

Aunque la ingesta total sea similar a la de los pacientes que consumen carne, los veganos consumen menos grasas saturadas y más grasas mono- y poliinsaturadas.

Fibra y fitoquímicos

El contenido elevado de fibra y fitoquímicos hace que tengan más capacidad para neutralizar los radicales libres; estimulan el crecimiento de las bacterias colónicas que contribuyen a la generación de ácidos grasos de cadena corta, que influyen en la función inmune y en la inflamación.

Potasio

Se deben utilizar las mismas recomendaciones que para el resto de los pacientes, prestando especial atención a la monitorización de los niveles séricos de potasio, ya que en este grupo de pacientes su consumo puede ser más elevado.

Se puede recurrir al abordaje farmacológico de la hiperpotasemia.

Entre las ventajas de la dieta vegana, se encuentran la mejor corrección de la acidosis metabólica (los alimentos vegetales aumentan la producción de bicarbonato, citrato y lactato, produciendo carga alcalina), el aumento del tránsito intestinal y el aporte de vitamina K_1. La resistencia a la insulina es menor en las dietas veganas. Entre los inconvenientes destaca el bajo consumo de vitaminas B_{12} y D —es necesario suplementarlas— y de calcio —aunque suelen tomar alimentos enriquecidos en este mineral—. Se debe monitorizar el cinc, ya que su deficiencia produce falta de sabor y puede afectar al apetito.

Bibliografía

Acal I, Cigarrán S, Sanjurjo AM, Latorre J, Menendez N, Rodriguez B, et al. Culinary Techniques to Improve Education in Legume and Vegetable Consumption in CKD Patients. *J Am Soc Nephrol*. 2018;29:1059.

Adeva MM, Souto G. Diet-induced metabolic acidosis. *Clin Nutr*. 2011;30:416–421.

Ahmed S. Nutritional issues. In: Ahmed S, ed. Manual of Clinical Dialysis. London: Science Press LTD; 1999:99–109.

American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes 2016. *Diabetes Care*. 2013;36(Suppl 1):S35.

Anders HJ, Andersen K, Stecher B. The intestinal microbiotica, a leaky gut, and abnormal immunity in kidney disease. *Kidney Int*. 2013;83(6):1010–1016.

Armas LAG, Heaney RP. Vitamin D: The Iceberg Nutrient. *J Ren Nutr*. 2011;21:134–139.

Autier P, Gandini S, Mullie P. A Systematic Review: Influence of Vitamin D Supplementation on Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentration. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:2606–2613.

Barril G, Puchulu MB, Sánchez JA. Tablas Ratio fósforo/proteína de alimentos para población española. Utilidad en la enfermedad renal crónica. *Nefrologia*. 2013;33(3):362–371.

Bikle D. Vitamin D regulation of immune function. *Vitam Horm*. 2011;86:1–21.

Brandenburg VM, Vervloet MG, Marx N. The role of vitamin D in cardiovascular disease: From present evidence to future perspectives. *Atherosclerosis*. 2012;225:253–263.

Burton JO, Gray LJ, Webb DR, Davies MJ, Khunti K, Crasto W, et al. Association of anthropometric obesity measures with chronic kidney disease risk in a non-diabetic patient population. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27(5):1860–1866.

Calvo MS, Uribarri J. Contributions to total phosphorous intake: All sources considered. *Semin Dial*. 2013;26:54–61.

Carbajal A. Manual de Nutrición. Departamento de Nutrición Universidad Complutense de Madrid. Disponible en: www.ucm.es/nutricioncarbajal (acceso 16 de octubre de 2018).

Carrero JJ, Stevinkel P, Cuppari L, Ikizler TA, Kalantar-Zadeh K, Kaysen G, et al. Etiology of the Protein-Wasting Syndrome in Chronic Kidney Disease: A Consensus Statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Renal Nutr*. 2013;23:77–90.

Cases A, Vera M, López JM. Riesgo cardiovascular en pacientes con insuficiencia renal crónica. Pacientes en tratamiento sustitutivo renal.

Nefrologia. 2002;XXII(Supl 1):68–74.

Cereda E. Mini Nutritional Assessment. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012;15:29–41.

Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas J, Zeimbekis A, Kastorini CM, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet is associated with renal function among healthy adults: the ATTICA study. *J Ren Nutr*. 2010;20:176–184.

Cigarrán Guldrís S. Aplicaciones futuras de la bioimpedancia vectorial (BIVA) en nefrología. *Nefrologia*. 2011;31:635–643.

Cigarrán Guldrís S, González Parra E, Cases Amenós A. Gut microbiota in Kidney disease. *Nefrologia*. 2017;37(1):9–19.

Cupisti A, D'Alessandro C, Gesualdo L, Cosola C, Gallieni M, Egidi MF, Fusaro M. Non-Traditional Aspects of Renal Diets: Focus on Fiber, Alkali and Vitamin K1 Intake. *Nutrients*. 2017;9(5):444.

Davey G, Spencer E, Appleby P, Allen N, Knox K, Key T. EPIC-Oxford: lifestyle characteristics and nutrient intake in a cohort of 33883 meat-eaters and 31546 non meat eaters in the UK. *Public Health Nutrition*. 2003;6(3):259–268.

Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr*. 1987;11:8–13.

Diario Oficial de la Unión Europea. Reglamento (UE) N.° 1130/2011 de la Comisión, de 11 de noviembre de 2011. Disponible en: https://www.boe.es/doue/2011/295/L00178-00204.pdf (acceso 16 de octubre de 2018).

Eddington H, Hoefield R, Sinha S, Chrysochou C, Lane B, Foley RN, et al. Serum phosphate and mortality in patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(12):2251–2257.

Ellam TJ, Chico TJA. Phosphate: The new cholesterol? The role of the phosphate axis in non-uremic vascular disease. *Atherosclerosis*. 2012;220:310–318.

Eneanya AS, Lin J. Dietary factors and chronic kidney disease. Disponible en: http://onlinedigeditions.com/publication/?i=88206&p=32 (acceso 16 de octubre de 2018).

Evans PD, McIntyre NJ, Fluck RJ, McIntyre CW, Taal MW. Anthropomorphic measurements that include central fat distribution are more closely related with key risk factors than BMI in CKD stage 3. *PLoS One*. 2012;7(4):e34699.

Filipowicz R, Bedhu S. Optimal Nutrition for predialysis Chronic Kidney Disease. *Advances in Chronic Kidney Dis*. 2013;20:175–180.

Fodor JG, Whitmore B, Leenen F, Larochelle P. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. Recommendations on dietary salt. Canadian Hypertension Society, Canadian Coalition for High Blood

Pressure Prevention and Control, Laboratory Centre for Disease Control at Health Canada, Heart and Stroke Foundation of Canada. *Can Med Assoc J*. 1999;160(9 Suppl):S29–S34.

Fouque D. The phosphorous–proteinuria interaction in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28:493–495.

Fouque D, Vennegoor M, Ter wee P, Vanner C, Basci A, Canaud D, et al. EBPG Guideline on Nutrition. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22(Suppl 3):ii45–ii87.

Fujita T. Mineralocorticoid receptors, salt-sensitive hypertension, and metabolic syndrome. *Hypertension*. 2010;55(4):813–818.

Gluba-Brzózka A, Franczyk B, Rysz J. Vegetarian Diet in Chronic Kidney Disease—A Friend or Foe. *Nutrients*. 2017;9(4):374.

Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004;351:1296–1305.

González Parra E, González Casaus ML, Ortiz A, Egido J. FGF-23 y fósforo: implicaciones en la práctica clínica. *Nefrologia Sup Ext*. 2011;2(5):4–11.

Goraya N, Simoni J, Chan-Hee Jo, Wesson DE. A Comparison of Treating Metabolic Acidosis in CKD Stage 4 Hypertensive Kidney Disease with Fruits and Vegetables or Sodium Bicarbonate. *CJASN*. 2013;8(3):371–381.

Grupo Colaborativo de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)Guías alimentarias para la población española (diciembre de 2016); la nueva pirámide de la alimentación saludable. *Nutr Hosp*. 2016;33(Supl 8):1–48.

Guide du parcours de soin. Maladie Rénale Chronique de l'adulte. 2012. Haute Autorité de Santé. Disponible en: www.has-sante.fr (acceso 16 de octubre de 2018).

Heine GH, Seiler S, Fliser D. FGF-23: the rise of a novel cardiovascular risk marker in CKD. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27:3072–3081.

Holick F, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health Consequences. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(Suppl): 1080S-6S.

Howden EJ, Leano R, Petchey W, Coombes JS, Isbel NM, Marwick TH. Effects of exercise and lifestyle intervention on cardiovascular function in CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(9):1494–1501.

Huang X, Jiménez-Moleón JJ, Lindholm B, Cederholm T, Ärnlöv J, Risérus U, Carrero JJ. Mediterranean Diet, Kidney Function, and Mortality in Men with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(9):1548–1555.

Huarte Loza E, Barril Cuadrado G, Cebollada-Muroc J, Cerezo-Moralesd S, Coronel-Díaze F, Doñate-Cubellsf T, et al. Nutrición en Pacientes en diálisis: Consenso SEDYT. *Dial Traspl*. 2006;27(4):138–161.

Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients).

2005. National Academies Press. Disponible en: http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=10490 (acceso 16 de octubre de 2018).

Isakova T, Gutiérrez OM, Chang Y. Phosphorous binders and survival on hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20:388–396.

Jia Y, Hwang SY, House JD, Ogborn MR, Weiler HAOK, Aukema HM. Long-term high intake of whole proteins. Results in renal damage in pigs. *J Nutr*. 2010;140(9):1646–1652.

Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2001;38(6):1251–1263.

Kanbay M, Nicoleta M, Selcoki Y, Ikizek M, Aydin M, Eryonucu B, et al. Fibroblast growth factor 23 and fetuin A are independent predictors for the coronary artery disease extent in mild chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5:1780–1786.

KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2013;3(1):1–308.

Khan NA, McAlister FA, Rabkin SW, Padwal R, Feldman RD, Campbell NR, et al. The 2006 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part II-Therapy. *Can J Cardiol*. 2006;22(7):583–593.

Khatri M, Moon YP, Scarmeas N, Gu Y, Gardener H, Cheung K, et al. The association between a Mediterranean-style diet and kidney function in the Northern Manhattan Study cohort. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9:1868–1875.

Knight EL, Stampfer MJ, Hankinson SE, Spiegelman D, Curhan GC. The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency. *Ann Intern Med*. 2003;138(6):460–467.

Kopple JD, Zhu X, Lew NL, Lowrie EG. Body weight-for-height relationships predict mortality in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int*. 1999;56:1136–1148.

Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K. Outcomes associated with serum phosphorus level in males with non-dialysis dependent chronic kidney disease. *Clin Nephrol*. 2010;73(4):268–275.

Krishnamurthy VMR, Wei G, Baird BC, Murtaugh M, Chonchol MB, Raphael KL, et al. High dietary fiber intake is associated with decreased inflammation and all-cause mortality in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2012;81(22012132):300–306.

Kwak SM, Myung SK, Lee YJ, Seo HG. Korean Meta-analysis Study Group Efficacy of Omega-3 Fatty Acid Supplements (Eicosapentaenoic Acid and Docosahexaenoic Acid) in the Secondary Prevention of Cardiovascular Disease. *Arch Intern Med*. 2012;172(9):686–694.

Lacey K, Pritchett E. Nutrition care process and model: ADA adopts road map to qualiy care and outcomes management. *J Am Diet Assoc*. 2003;103(8):1061–1072.

Leavey SF, McCullough K, Hecking E, Goodkin D, Port FK, Young EW. Body mass index and mortality in 'healthier' as compared with 'sicker' haemodialysis patients: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant*. 2001;16:2386–2394.

Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2012;379(9811):165–180.

Levin A, Bakris GL, Molitch M, Smulders M, Tian J, Williams LA, et al. Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease: results of the study to evaluate early kidney disease. *Kidney Int*. 2007;71(1):31–38.

Lin J, Curhan GC. Associations of sugar and artificially sweetened soda with albuminuria and kidney function decline in women. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(1):160–166.

Lin J, Judd S, Le A, Ard J, Newsome BB, Howard G, et al. Associations of dietary fat with albuminuria and kidney dysfunction. *Am J Clin Nutr*. 2010;92(4):897–904.

López-Gómez JM. Evolución y aplicaciones de la bioimpedancia en el manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrologia*. 2011;31:630–634.

Lou-Arnal LM, Arnaudas-Casanova L, Caverni-Muñoz A, Vercet-Tormo A, Caramelo-Gutiérrez R, Munguía-Navarro P, et al. Fuentes ocultas de fósforo: presencia de aditivos con contenido en fósforo en los alimentos procesados. Grupo Investigación ERC Aragón. *Nefrologia*. 2014;34(4):498–506.

Macafee S, Magee K, MacLaughlin H, Jackson H, Naylor H, Scott J, et al. Evidence Based Dietetic Guidelines Protein Requirements Of Adults On Haemodialysis And Peritoneal Dialysis. 2011. Disponible en: www.bda.uk.com. (acceso 16 de octubre de 2018).

Machado AD, Gómez LM, Marchioni DML, Dos Anjos FSN, Molina MDCB, Lotufo PA, et al. Association between Dietary Intake and Coronary Artery Calcification in Non-Dialysis Chronic Kidney Disease: The PROGREDIR Study. *Nutrients*. 2018;10(3): pii: E372.

Martínez M, Yagüe C, Caverni C, Vercet A. Reducción del contenido de potasio de las judías verdes y las acelgas mediante el procesado culinario. Herramientas para la enfermedad renal crónica. *Nefrologia*. 2016;36(4):427–432.

Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2014;34(2):243–262.

Mehrotra R. Nutritional issues in peritoneal dialysis patients: how do they differ from that of patients undergoing hemodialysis. *J Ren Nutr*. 2013;23(3):237–240.

Melina V, Craig W, Levin S. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian Diets. *J Acad Nutr Diet*. 2016;116:1970–1980.

Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA, Jackman LA, Radcliffe JS, Trevino LL, et al. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(2):257–264.

Mombelli B, Gismondo MR. The use of probiotics in medical practice. *Int J Antimicrob Agents*. 2000;16:531–536.

Nettleton JA, Steffen LM, Palmas W, Burke GL, Jacobs Jr DR. Associations between microalbuminuria and animal foods, plant foods, and dietary patterns in the Multiethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(6):1825–1836.

Nicoll R, Howard JM, Henein MY. A review of the effect of diet on cardiovascular calcification. *Int J Mol Sci*. 2015;16(4):8861–8883.

Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Bross R, Benner D, Kopple JD. Association of Dietary Phosphorus Intake and Phosphorus to Protein Ratio with Mortality in Hemodialysis Patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5:519–530: 683-92.

Noori N, Sims JJ, Kopple JD, Shah A, Colman S, Shinaberger CS, et al. Organic and Inorganic Dietary Phosphorus and its management in Chronic Kidney Disease. *Iran J Kidney Dis*. 2010;4(2):89–100.

Société Française de Nutrition. Nutrition et insuffisance rénale. *Cah Nutr Diet*. 2001;36(1).

Opazo A, Razeto E, Huanca P. Guía Nutricional para Hemodiálisis. Sociedad Chilena de Nefrología. Comité de Nutrición. 2010. Disponible en: https://www.nefro.cl/v2/biblio/guias/36.pdf (acceso 16 de octubre de 2018).

Patel KP, Luo FJG, Plummer NS, Hostetter TH, Meyer TW. The production of p-cresol sulfate and indoxyl sulfate in vegetarians versus omnivores. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012;7(6):982–988.

Pires A, Adragao T, Pais MJ, Vinhas J, Ferreira HG. Inferring disease mechanisms from epidemiological data in chronic kidney disease: calcium and phosphorus metabolism. *Nephron Clin Pract*. 2009;112(3):c137–c147.

Rabbani N, Thornalley PJ. Advanced glycation end products in the pathogenesis of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2018;93(4):803–813.

Ranganathan N, Friedman EA, Tam P, Rao V, Ranganathan P, Dheer R. Probiotic dietary supplementation in patients with stage 3 and 4 chronic kidney disease: a 6-month pilot scale trial in Canada. *Curr Med Res Opin*. 2009;25(8):1919–1930.

Rebholz CM, Crews DC, Grams ME, Steffen LM, Levey AS, Miller ER, et al. DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) Diet and Risk of Subsequent Kidney Disease. *Am J Kidney Dis*. 2016;68(6):853–861.

Rosen CJ, Adams JS, Bikle DD, Black DM, Demay MB, Manson JAE, et al. The

Nonskeletal Effects of Vitamin D: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev*. 2012;33(3):456–492.

Rossi M, Johnson DW, Xu H. Dietary protein-fiber ratio associates with circulating levels of indoxyl sulfate and p-cresyl sulfate in chronic kidney disease patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25(9):860–865.

Salvador G, Palma I, Puchal A, Vilá MC, Viserachs M, Illan M. Entrevista dietética. Herramientas útiles para la recogida de datos. *Rev Med Univ Navarra*. 2006;50(4):46–55.

Sánchez-Iglesias A, Fernández-Lucas M, Teruel JL. Fundamentos eléctricos de la bioimpedancia. *Nefrologia*. 2012;32(2):133–135.

Sanchis P, Buades JM, Berga, Gelabert MM, Molina M, Íñigo MV, et al. Protective effect of Mio-Inositol Hexaphosphate (Phytate) on abdominal aortic calcification in patients with chronic kidney disease. *J Ren Nutr*. 2016;26(4):226–236.

Scialla JJ, Appel LJ, Wolf M, Yang W, Zhang X, Sozio SM, et al. Plant Protein Intake is Associated with Fibroblast Growth Factor 23 and Serum Bicarbonate Levels in Patients With Chronic Kidney Disease: The Chronic Renal Insufficiency Cohort Study. *J Ren Nutr*. 2012;22:379–388.

Spiegel DM, Brady K. Calcium balance in normal individuals and in patients with chronic kidney disease on low- and high-calcium diets. *Kidney Int*. 2012;81(11):1116–1122.

Spiegel DM, Brady K. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis*. 2000;35(Suppl 2):S1–S140.

Toeller M, Buyken A, Heitkamp G, Brämswig S, Mann J, Milne R, et al. Protein intake and urinary albumin excretion rates in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetologia*. 1997;40(10):1219–1226.

Vaziri ND. CKD impairs barrier function and alters microbial flora of the intestine: a major link to inflammation and uremic toxicity. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012;21:587–592.

Wycherley TP, Moran LJ, Clifton PM, Noakes M, Brinkworth GD. Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2012;96(6):1281–1298.

Xu H, Rossi M, Campbell KL, Sencion GL, Ärnlöv J, Cederholm T, et al. Excess protein intake relative to fiber and cardiovascular events in elderly men with chronic kidney disease. *Nutr. Metab Cardiovasc Dis*. 2016;26:596–602.

Yilmaz MI, Sonmez A, Saglam M, Yaman H, Kilic S, Demirkaya E, et al. FGF-23 and vascular dysfunction in patients with stage 3 and 4 chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2010;78(7):679–685.

CAPÍTULO 26

Dieta controlada en proteínas en la encefalopatía hepática

G. Cárdenas Lagranja

M. Simón-Talero

H. Segurola Gurrutxaga

Introducción

La encefalopatía hepática (EH) es una complicación frecuente que puede presentarse en la enfermedad hepática avanzada. La American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) y la European Association for the Study of the Liver (EASL) definen la encefalopatía como una disfunción cerebral causada por la presencia de insuficiencia hepática y/o por colaterales portosistémicas. Sus manifestaciones incluyen un amplio abanico de alteraciones neurológicas o psiquiátricas (cuadro 26-1). La insuficiencia hepática puede ser responsable de la aparición de esta complicación, pero el estado nutricional del paciente también puede tener influencia en el desarrollo de este conjunto de síntomas. El escenario clínico que nos podemos encontrar es el de un paciente que presente un *episodio de EH aguda* (EH episódica) y que requerirá hospitalización si los síntomas son graves o incapacitantes, el de un paciente con *EH crónica persistente* (alteración del comportamiento siempre presente y que, normalmente, requerirá un manejo ambulatorio) o el de un paciente con *EH recurrente* (varios brotes de EH aguda que ocurren en 6 meses o menos). Los pacientes con insuficiencia hepática avanzada suelen presentar muy mala tolerancia al ayuno nocturno; metabólicamente, hay un incremento de la oxidación de las grasas y proteínas, y una disminución del uso de glucosa como fuente de energía. El catabolismo proteico favorece la pérdida de masa muscular, por lo que el aporte energético y el aporte proteico en estos pacientes juegan un papel importante en la prevención y el tratamiento de la EH.

Cuadro 26-1 Síntomas característicos de la encefalopatía hepática

Síntomas leves

Modificación de los patrones habituales de sueño
Confusiones leves y olvidos
Cambios de personalidad o de estado anímico
Deficiencia en la concentración y en la capacidad de razonamiento

Síntomas graves

Temblor en manos y brazos, y movimientos extraños
Agitación psicomotriz, excitación y, en algunas ocasiones, convulsiones
Desorientación, confusión o somnolencia
Graves trastornos de personalidad
Movimientos pausados y habla ininteligible
Coma

El aporte proteico ha sido clásicamente motivo de debate, así como el uso de suplementos nutricionales ricos en aminoácidos ramificados (AR): leucina, isoleucina y valina.

Fisiopatología de la encefalopatía hepática

La exposición cerebral a algunas sustancias tóxicas (sobre todo al amonio) que no han podido ser eliminadas por un hígado enfermo puede desencadenar un episodio de EH (fig. 26-1). Es bien conocido el papel del músculo esquelético en la eliminación del amonio, ya que es capaz de sintetizar glutamina, que ayuda en el proceso de eliminación de este componente. Preservar la masa muscular en estos pacientes resultará un objetivo prioritario.

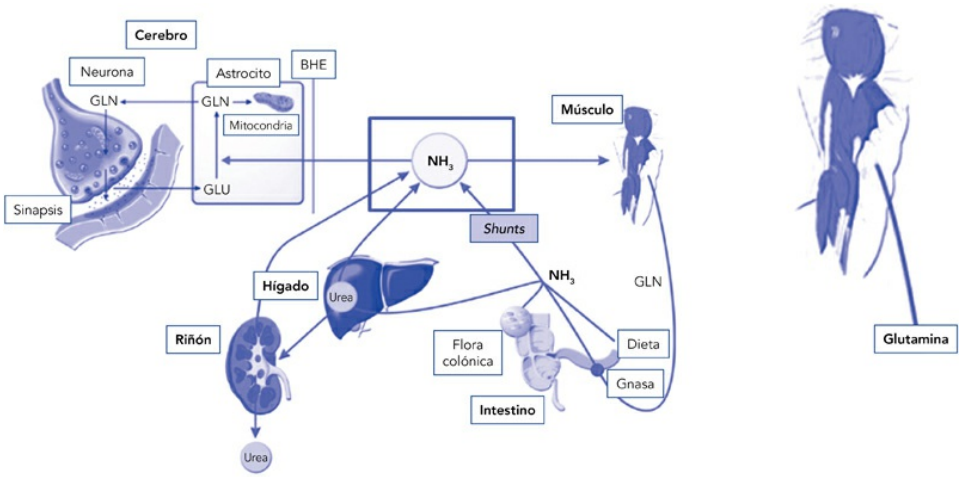


FIGURA 26-1 Fisiopatología de la encefalopatía hepática. (Modificado de Córdoba; Liv Dis 2008.)

Factores desencadenantes

Visión tradicional

Es conocido el desequilibrio en cuanto a la proporción de AR y aminoácidos aromáticos (AA) existente en el paciente cirrótico avanzado (a favor de los AA). La teoría de Fisher de los falsos neurotransmisores afirmaba que, ante este escenario, el exceso de AA podría atravesar la barrera hematoencefálica y ser usado para la síntesis de falsos neurotransmisores (octopamina y tiramina) que podrían contribuir a la formación de más amonio y desencadenar un episodio de EH. A día de hoy, esta teoría está muy cuestionada.

Por otro lado, clásicamente, se había considerado la restricción proteica como práctica habitual en el tratamiento dietético de los pacientes con EH. Restringiendo el aporte proteico, la síntesis de amonio secundaria al metabolismo proteico se reduciría y se evitaría la aparición del episodio de EH o se reduciría su tiempo de duración.

Visión actual

En el cuadro 26-2, se muestran los principales factores conocidos desencadenantes de EH. El estudio de Córdoba et al. de 2004 ayudó a establecer la seguridad del uso de dietas normoproteicas en pacientes afectos de un episodio agudo de EH; restringiendo el aporte proteico, demostraba que podíamos fomentar todavía más un cuadro de desnutrición grave y promover más el catabolismo proteico ya existente, dando pie a un peor estado nutricional y a la generación de más amonio. En la actualidad, el concepto de dieta hiperproteica/intolerancia a la proteína ya no aparece en las guías clínicas como factor desencadenante de EH.

Cuadro 26-2 Principales factores desencadenantes de la encefalopatía hepática

Infecciones
Estreñimiento
Hemorragia gastrointestinal
Alteraciones hidroelectrolíticas
Tratamiento con diuréticos
Tratamiento con fármacos sedantes

Papel del estado nutricional

La prevalencia de desnutrición calórico-proteica en el paciente con cirrosis hepática avanzada es muy elevada, de entre el 40 y el 90% entre los enfermos compensados, si bien puede llegar al 80-100% entre los descompensados. El incremento del gasto energético, la disminución de la síntesis proteica, la alteración en el uso de sustratos, el incremento de la oxidación lipídica, el estado hipercatabólico que presentan y una ingesta insuficiente de nutrientes son los factores más importantes que contribuyen al desarrollo de la desnutrición y a la pérdida de masa muscular esquelética en estos pacientes.

Entre el 40 y el 76% de los pacientes con cirrosis hepática avanzada que han padecido EH suelen presentar una masa muscular esquelética disminuida y son más propensos a volver a desarrollar episodios de EH.

Resultarán indispensables una adecuada valoración nutricional y un plan dietético nutricional adaptado en estas situaciones.

Objetivos nutricionales

- Aportar los nutrientes necesarios para optimizar el estado nutricional del paciente cirrótico avanzado, asegurando un correcto aporte calórico y proteico.
- Preservar una masa muscular adecuada para prevenir posteriores episodios de EH.

Objetivos dietéticos

- Aportar los grupos de alimentos adecuados para evitar o mejorar los cuadros de EH.
- Promover una dieta lo más variada posible, aportando proteína de alto valor biológico (priorizando los alimentos que aporten AR de forma natural), así como una adecuada cantidad de fibra para prevenir o tratar el estreñimiento.
- Evitar períodos de ayuno prolongados, ya que los pacientes cirróticos avanzados lo toleran muy mal.

Dietoterapia en la encefalopatía hepática crónica o episódica: características de la dieta

A la hora de diseñar el adecuado consejo dietético en estos pacientes, hemos de valorar posibles escenarios en relación con la aparición de EH. Podemos encontrarnos pacientes que han presentado episodios de EH recurrentes o que presentan EH persistente. En ambos casos, resultará indispensable que el aporte calórico sea el adecuado con el objetivo de evitar el uso de las reservas proteicas como fuente de energía. El aporte proteico en ningún caso deberá restringirse, si bien aquellos pacientes que presentan EH crónica se pueden beneficiar de una alimentación donde estén presentes alimentos que aporten de forma natural AR o de una suplementación con un módulo de AR.

El aporte de fibra y de una alimentación bien fraccionada durante el día con un *snack* nocturno rico en hidratos de carbono complejos estará muy aconsejado en el tratamiento dietético de estos pacientes.

Un tercer escenario que nos podemos encontrar es el de un paciente que presenta un episodio agudo y grave de EH, con un nivel de consciencia muy reducido, que requiera ingreso hospitalario. Es el único caso en el que se podrá valorar una reducción del aporte proteico, que no deberá superar las 48 h, mientras se trata el factor causante del desarrollo de la EH. En los casos de imposibilidad de cubrir las necesidades del paciente mediante alimentación convencional, se deberá tener en cuenta el uso de nutrición artificial: nutrición enteral (NE) por sonda, nutrición parenteral (NP) y/o NE por vía oral mediante suplementos nutricionales. En el caso de indicar una NE mediante sonda, disponemos de fórmulas específicas con contenido elevado de AR dentro del aporte proteico. Una vez superado el episodio agudo de EH, se progresará con la dieta oral valorando la seguridad y la eficacia deglutorias, y desaconsejando la restricción proteica (v. capítulo 53).

Aporte calórico

Un adecuado aporte calórico es indispensable para poder minimizar el uso de las reservas lipídicas como fuente de energía y para que las proteínas aportadas se usen como función plástica y no energética. Las guías clínicas coinciden en recomendar el uso del peso ideal, ya que en estos pacientes el peso real no es valorable por la presencia frecuente de edemas y/o ascitis. Las necesidades energéticas de los pacientes con hepatopatía que sufren EH son de 30-40 kcal/kg/día.

¿Cómo debemos repartir este aporte calórico?

El metabolismo del paciente cirrótico tiene dificultades para usar la glucosa

como fuente de energía (resistencia a la insulina), tendiendo al uso de las proteínas. El 50-55% del aporte calórico total deberá provenir de los hidratos de carbono; mayormente, de los complejos. ¿Cómo podemos minimizar el catabolismo proteico y lipídico con el consejo dietético? El aporte calórico lo deberemos repartir de forma fraccionada en 5-6 ingestas, evitando largos períodos de ayuno y recomendando un *snack* nocturno que aporte 50 g de hidratos de carbono complejos. Con el *snack* nocturno, rompemos el patrón metabólico característico que presenta el paciente cirrótico avanzado favoreciendo el uso de hidratos de carbono como fuente de energía.

Aporte proteico

El aporte proteico en los pacientes con un episodio de EH aguda o crónica (recurrente o persistente) ha sido, clásicamente, motivo de debate. ¿Hemos de restringir el aporte proteico en estos pacientes? ¿Es beneficioso suplementar con AR? ¿Qué papel juega el amonio? ¿Qué fuente proteica es la más adecuada?

Restricción proteica

Las guías actuales recomiendan un aporte proteico de 1,2-1,5 g de proteína/kg de peso/día en los pacientes cirróticos avanzados con episodios de EH. Se considera que el uso de dietas normoproteicas es seguro durante el episodio agudo de la EH. Atrás quedan los bajísimos aportes proteicos. La restricción proteica aumenta el catabolismo muscular (favoreciendo la pérdida de masa muscular), la liberación de aminoácidos y el incremento de niveles de amonio en sangre, por lo que no mejora el curso de la EH ni la previene.

Paciente cirrótico que ha padecido EH:

- Aporte proteico recomendado: 1,2-1,5 g de proteína/kg/día.

En el momento agudo de la EH:

- Toleran bien dietas normoproteicas: 0,8-1 g de proteína/kg/día.

Disponemos del suficiente consenso para afirmar que las restricciones proteicas deberían ser evitadas en pacientes con cirrosis hepática avanzada y EH (tanto episódica como recurrente o persistente), debido a los efectos negativos que conllevan en el curso y la prevención de la EH y en el estado nutricional de estos pacientes a medio-largo plazo.

Aporte de AR: leucina, isoleucina y valina

En un individuo sano, los niveles plasmáticos de AR se encuentran en una proporción favorable de 20:1 en comparación con los AA (tirosina, triptófano y fenilalanina). Por lo contrario, en los pacientes cirróticos y en concreto en

los avanzados, los niveles plasmáticos de AR están disminuidos, y los niveles plasmáticos de AA, muy incrementados.

El metabolismo del cirrótico avanzado tiene dificultad para metabolizar la glucosa como fuente de energía eficiente y presenta también dificultad para el uso de AA con este fin; usa más fácilmente los AR para la síntesis de glutamina, necesaria para la eliminación del amonio circulante. Todo este proceso provoca o produce un incremento plasmático de los AA y un alarmante descenso de los AR en comparación con el individuo sano.

Una suplementación con AR en estos pacientes está pensada para:

- Promover la eliminación de amonio, ya que a nivel muscular facilitaría la síntesis de glutamina, que participa en su eliminación.
- Mejorar el estado nutricional del paciente cirrótico.
- Reducir la pérdida proteica e incrementar su síntesis.
- Favorecer la estimulación de secreción de insulina, de manera que la glucosa sea captada de forma más eficiente.
- Favorecer la síntesis de albúmina y de proteínas totales por parte del músculo esquelético.

En el cuadro 26-3, están resumidas las recomendaciones de las guías europeas en referencia a la suplementación con módulo de AR por vía oral en el paciente cirrótico avanzado.

Cuadro 26-3 Recomendaciones de la suplementación con aminoácidos ramificados (AR) en pacientes cirróticos avanzados

Cirrosis hepática

Una suplementación con AR podría ser beneficiosa en los pacientes con cirrosis hepática para disminuir el catabolismo muscular.

Existe evidencia que demuestra el efecto positivo sobre la calidad de vida y sobre la función cognitiva de los pacientes cirróticos avanzados.

Encefalopatía hepática

Con una suplementación de AR, podemos promover una masa muscular adecuada, con el efecto positivo que conlleva sobre el desarrollo de EH.

Las guías recomiendan considerar su uso por vía oral en pacientes afectados de EH persistente o recurrente (0,25 g/kg/día).

Es preferible la suplementación con AR antes que restringir el aporte proteico.

No hay suficiente evidencia acerca del beneficio del uso de fórmulas enriquecidas en AR para su administración intravenosa durante el episodio de EH aguda.

EH, encefalopatía hepática.

Fuente proteica (animal frente a vegetal)

Disponemos de muchos estudios publicados que describen una mejor tolerancia en los pacientes cirróticos avanzados de la proteína de origen vegetal y láctea. Concretamente, los pacientes que sufren EH crónica tienden a tolerar mejor alimentos presentes en una alimentación ovolactovegetariana. En el cuadro 26-4 se muestran las características y los beneficios nutricionales de esta alimentación para el paciente cirrótico avanzado con EH recurrente o persistente.

Cuadro 26-4 Beneficios de los alimentos presentes en una alimentación ovolactovegetariana

Proteína vegetal (cereales, cereales integrales, legumbres, arroz integral)

Menor poder para generar amonio.
Bajos niveles de metionina, triptófano y cisteína (involucrados en el mecanismo desencadenante de la EH).
El consumo de proteína vegetal viene acompañado por el aporte de fibra.

Proteína láctea (leche de vaca, yogures, queso)

Aporte natural de AR.
Buena digestión de la proteína láctea.
Efecto probiótico del yogur (lactosa, proteínas lácteas y bacterias).

AR, aminoácido ramificado; EH, encefalopatía hepática.

La proteína de origen vegetal y láctea deberá estar presente de forma habitual en la alimentación de estos pacientes, pero sin descartar otras fuentes proteicas de origen animal como la carne y el pescado.

Fibra, cinc y sodio

La presencia de estreñimiento es común en estos pacientes con hepatopatía avanzada. La fibra posee un efecto prebiótico muy positivo en estos pacientes y ayuda a una menor producción de amonio por parte de las bacterias intestinales. Los alimentos integrales, las legumbres, las verduras, las hortalizas y las frutas son fuentes de fibra. La cantidad recomendada será de 25-45 g de fibra/día.

Respecto al cinc, es un mineral que suele ser deficitario en estos pacientes. En varios estudios, su suplementación en pacientes con EH no ha demostrado efectos beneficiosos a nivel cognitivo (Chavez-Tapia et al., 2013), si bien sí que existe un ensayo clínico abierto que ha demostrado algunos efectos positivos al suplementar con cinc y AR a la vez (Takuma et al., 2010). En caso de déficit, la recomendación más razonable es la de suplementar con 50-100 mg/día.

Son pacientes que suelen presentar ascitis y edemas como una de las descompensaciones más frecuentes, por lo que en el consejo dietético deberemos recomendar una dieta controlada en sodio (v. capítulo 38).

El objetivo final es que el paciente cubra sus requerimientos proteicos y energéticos de forma completa; para ello, la fuente proteica deberá ser variada, pero con especial interés en las legumbres, en los cereales normales e integrales, y en los lácteos y derivados, ya que son alimentos con una fuente proteica muy beneficiosa y un con contenido de fibra muy interesante. Las características generales de la dieta y de los diferentes grupos de alimentos recomendados para el paciente cirrótico que ha padecido episodios de EH o que presenta EH crónica persistente se muestran en el cuadro 26-5 y en las tablas 26-1 y 26-2, respectivamente.

Cuadro 26-5 Características generales de la dieta que debe seguir un paciente con cirrosis hepática que ha padecido encefalopatía hepática (EH) o con EH crónica

Debe estar basada en cereales y derivados preferiblemente integrales.
Consumo diario de frutas y verduras (5 raciones entre las dos).
Aporte diario de lácteos y derivados (sobre todo yogur) desnatados o semidesnatados.
Hay que combinar de forma regular cereales y legumbres.
Se debe tener en cuenta el consumo también de carnes magras y de pescado blanco como fuentes de proteína de alto valor biológico.
El aporte lipídico debe provenir, sobre todo, del aceite de oliva.
Técnicas culinarias recomendadas: a la plancha, al vapor, en papillote, al horno.
Hay que evitar las conservas y los alimentos con un aporte excesivo de sal.
Se debe promover una dieta fraccionada en varias tomas al día,

intentando no saltarse ninguna, ya que períodos largos de ayuno no son beneficiosos para estos pacientes.

Tabla 26-1

Recomendaciones dietéticas en los pacientes con encefalopatía hepática (EH) crónica persistente o con episodios recurrentes de EH

Grupo de alimentos	Comentarios dietéticos
Lácteos y derivados	
Leche de vaca semidesnatada o desnatada, yogures naturales Quesos frescos o con bajo contenido de grasas	Consumo diario Son fuentes de calcio de alto valor biológico y de vitamina D Aportan proteína de alto valor biológico con cantidades interesantes de AR Efecto probiótico positivo del yogur Se puede recomendar disminuir la lactosa de la dieta en caso de intolerancia No hay que abusar de derivados lácteos con elevado contenido de azúcares simples
Carnes, pescado	
Pollo, ternera, conejo, pavo, solomillo Pescado blanco: rape, lenguado, mero, bacalao, *halibut*, etc. Pescado azul: salmón, atún, boquerón, sardina	Suele haber tolerancia irregular a la proteína de alto valor biológico proporcionada por este grupo de alimentos Pescado azul, una vez por semana, si hay buena tolerancia No debemos descartar esta fuente proteica Se recomiendan técnicas culinarias bajas en grasas y de fácil digestión, como a la plancha, al vapor, al horno o en papillote
Huevo	
Huevo duro, picado, tortilla francesa Tortilla de claras, claras picadas	2-3 unidades por semana La clara aporta proteína de alto valor biológico Puede haber mala tolerancia a la yema de huevo
Verduras y hortalizas	
Todo tipo de verduras y hortalizas	Consumo diario. Aporte de hidratos de carbono de absorción lenta Fuentes de vitaminas y minerales Fuentes de fibra dietética Algunos pacientes no toleran bien las verduras y las hortalizas crudas Preferiblemente, las verduras y las hortalizas hay que consumirlas bien cocinadas para facilitar su digestión
Cereales y legumbres	
Todos los cereales y las legumbres están recomendados Pan, pasta, arroz, quinoa, maíz, etc. Guisantes, garbanzos, lentejas, etc.	Este grupo de alimentos debe estar muy presente en la dieta habitual de este tipo de pacientes Podemos recomendar el consumo de cereales integrales Aporte de hidratos de carbono de absorción lenta Hay que valorar la tolerancia a integrales Los cereales y las legumbres aportan fibra y bajos contenidos de metionina, triptófano y cisteína La combinación de cereal y legumbre aporta proteína de elevado valor biológico
Fruta	

Todas están recomendadas	Suelen presentar buena tolerancia al consumo de fruta Aporte de vitaminas y minerales Fuente de fibra dietética Se pueden hacer zumos o licuados de fruta
Grasas	
Aceite de oliva Frutos secos	El aporte de grasas debe provenir principalmente del aceite de oliva Principalmente, consumido en crudo Nos aportará ácidos grasos esenciales y vitamina E La bollería no estará recomendada Están desaconsejados los frutos secos en caso de dieta hiposódica
Azúcares	
Miel, mermeladas, azúcar de mesa, etc.	Aporte de calorías En caso de hiperglucemias, estará desaconsejado su consumo
Bebidas	
Agua, zumos naturales o batidos de frutas naturales, infusiones, tés, caldos vegetales caseros	Evitar bebidas alcohólicas y bebidas carbonatadas
Condimentos	
Hierbas aromáticas: perejil, orégano, albahaca, romero, tomillo, laurel, hinojo, toronjil, ajedrea, etc. Especias: azafrán, comino, etc.	Muy útiles, sobre todo, en los casos de restricción de la sal de la dieta Evitar condimentos picantes o irritativos

AR, aminoácido ramificado.

Tabla 26-2

Ejemplos de menú para un paciente con encefalopatía hepática crónica[1]

Ejemplo de menú 1	Ejemplo de menú 2
Desayuno	
Café descafeinado + leche semidesnatada o desnatada. Azúcar[2] o sacarina Bocadillo de pan integral o normal de jamón y queso Aceite de oliva 1 pieza de fruta	Vaso de leche semidesnatada o desnatada + cereales de desayuno integrales Macedonia de frutas
Media mañana	
Yogur natural + 4-5 galletas integrales	Pan tostado normal o integral + jamón de York 1 yogur natural
Comida	
1 plato de lentejas con arroz normal o integral Muslo de pollo al horno + patata al horno Ensalada variada de guarnición 1 pieza de fruta 1-2 rebanadas de pan blanco normal o integral Aceite de oliva, 2-3 cucharadas soperas	1 plato de judías verdes con patata Filete de merluza al horno + berenjena al horno 1 pieza de fruta 1-2 rebanadas de pan blanco normal o integral Aceite de oliva, 2-3 cucharadas soperas
Merienda	
Bocadillo de pan blanco normal o integral de jamón de York	Bocadillo de pan blanco normal o integral de jamón de York y queso fresco

1 yogur líquido bebible Aceite de oliva	Aceite de oliva
Cena	
Crema de verduras Filete de lenguado a la plancha o al horno Ensalada de guarnición 1 pieza de fruta 1-2 rebanadas de pan blanco o integral Aceite de oliva	1 plato de sopa espesa de pollo Tortilla francesa + guarnición de quinoa 1 plato de ensalada variada 1 pieza de fruta 1-2 rebanadas de pan blanco integral Aceite de oliva
Recena (mínimo, 2 h poscena)	
1 vaso de leche semidesnatada o desnatada 5-6 galletas integrales	1 vaso de leche semidesnatada o desnatada 5-6 galletas integrales

[1] En caso de necesitar suplementación nutricional, evitar tomarla entre las horas de las comidas principales. En caso de indicación médica, escoger alimentos bajos en sal. Usar para condimentar aceite de oliva, y hierbas y especias recomendadas.

[2] Evitar consumir en caso de diabetes o de hiperglucemias frecuentes.

Bibliografía

Abdelsayed GG. Diets in Encephalopathy. *Clin Liver Dis*. 2015;19(3):497–505.

American Association for the Study of Liver Diseases, European Association for the Study of the Liver Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. *J Hepatol*. 2014;61(3):642–659.

Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, Cordoba J, Kato A, Montagnese S, et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus. *Hepatology*. 2013;58(1):325–336.

Bémeur C, Desjardins P, Butterworth RF. Role of Nutrition in the Management of Hepatic Encephalopathy in End-Stage Liver Failure. *J Nutr Metab*. 2010;2010:489823.

Chavez-Tapia NC, Cesar-Arce A, Barrientos-Gutiérrez T, Villegas-López FA, Méndez-Sanchez N, Uribe M. A systematic review and meta-analysis of the use of oral zinc in the treatment of hepatic encephalopathy. *Nutr J*. 2013;12:74.

Cheung K, Lee S, Raman M. Prevalence and mechanisms of malnutrition in patients with advanced liver disease, and nutrition management strategies. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2012;10:117–125.

Córdoba J, López-Hellín J, Planas M, Sabín P, Sanpedro F, Castro F, et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol*. 2004;41(1):38–43.

Córdoba J, Mínguez B, Hepatic, Encephalopathy. *Semin Liv Dis*. 2008;28(1):70–80.

García-Martínez R, Córdoba Cardona J. Actualización en el tratamiento de la encefalopatía hepática. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008;100:637–644.

Gluud LL, DamG, Les I, Marchesini G, Borre M, Aagaard NK, Vilstrup H. Branched-chain amino acids for people with hepatic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(5): CD001939.

Jurado J, Costán Rodero G, Calañas-Continente A. Importancia de la nutrición en enfermos con encefalopatía hepática. *Nutr Hosp*. 2012;27(2):372–381.

Les I, Doval E, Garcia-Martinez R, Planas M, Cárdenas G, Gómez P, et al. Effects of Branched-Chain Amino Acids Supplementation in Patients with cirrosis and previous episode of hepatic encephalopathy: a randomized study. *Am J Gastroenterol*. 2011;106:1091–1188.

Merli M, Iebba V, Giusto M. What is new about diet in hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis*. 2016;31(6):1289–1294.

Tajiri K, Shimizu Y. Branched-chain amino acids in liver diseases. *World J Gastroenterol*. 2013;19(43):7620–7629.

Takuma Y, Nouso K, Makino Y, Hayashi M, Takahashi H. Clinical trial: oral zinc in hepatic encephalopathy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;32(9):1080–1090.

Yamanaka-Okumura H, Nakamura T, Miyake H, Takeuchi H, Katayama T, Morine Y, et al. Effect of long-term late-evening snack on health-related quality of life in cirrhotic patients. *Hepatol Res*. 2010;40(5):470–476.

SECCIÓN 7

Dieta en los errores congénitos del metabolismo

Capítulo 27: Dieta restringida en galactosa
Capítulo 28: Dieta controlada en fenilalanina
Capítulo 29: Homocistinuria y otros trastornos del metabolismo de la metionina
Capítulo 30: Dieta controlada en ácidos grasos en la adrenoleucodistrofia
Capítulo 31: Dieta en la leucinosis o enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce
Capítulo 32: Dieta en los trastornos del ciclo de la urea

CAPÍTULO 27

Dieta restringida en galactosa

N. Velasco Fuentes

S. Valdés Boccardo

Introducción

La galactosa es un monosacárido que, junto con la glucosa, forma el disacárido lactosa. La galactosa es convertida a glucosa en el hígado, proceso que involucra tres enzimas: galactocinasa (GALK), galactosa-1-fosfato-uridiltransferasa (GALT) y uridindifosfato-galactosa-4-epimerasa (GALE). La principal vía de utilización de la galactosa es su transformación hepática en glucosa. Otras vías del metabolismo tienen una importancia discreta en situaciones normales, pero adquieren gran importancia en los errores congénitos del metabolismo. El aporte exógeno de galactosa no es imprescindible, dado que la glucosa se convierte en galactosa en el organismo. Sin embargo, la uridindifosfato-galactosa (UDP-gal) es necesaria para que la glándula mamaria pueda sintetizar la lactosa de la leche materna.

El metabolismo de la galactosa se puede resumir en cuatro pasos: a) fosforilación a galactosa-1-fosfato por la GALK; b) la GALT cataliza la transferencia del grupo uridil de la UDP-glucosa a galactosa-1-fosfato para hacer UDP-gal y glucosa-1-fosfato; c) la glucosa-1-fosfato puede convertirse en el producto intermedio glucolítico glucosa-6-fosfato y entrar en la glucólisis, y d) la UDP-gal se transforma en UDP-glucosa mediante la GALE.

Indicaciones

Las galactosemias son enfermedades secundarias a la ineficiente metabolización de esta hexosa. La deficiencia de GALT es la más frecuente y se denomina galactosemia clásica. Esta es la forma más seria y frecuente. Su incidencia estimada a nivel mundial fluctúa entre 1:33.000 y 1:60.000 recién nacidos. Es una enfermedad autosómica recesiva y el gen que codifica la enzima está en el cromosoma 9p13. En la mayoría de los pacientes se puede demostrar actividad residual de la enzima. La mutación más común es la p.Q188R —cambia glutamina en la posición 188 por arginina— y se ve principalmente en poblaciones de raza blanca. Esta mutación se asocia con un cuadro severo, con actividad residual de GALT casi indetectable en homocigotos. La variante genética p.S135L produce leves manifestaciones clínicas, con actividad residual del 5% en leucocitos. Existen otras variantes benignas, menos frecuentes. Por la deficiencia de GALT, se acumula galactosa-1-fosfato (Gal-1-P), junto con galactosa y galactitol. La acumulación de galactitol produce cataratas. El aumento de galactosa-1-fosfato y galactitol genera alteraciones hepáticas, renales y cerebrales. Los pacientes se detectan en su mayoría en el período neonatal. Los síntomas iniciales son: dificultades en la alimentación, vómitos, diarrea, letargo e hipotonía, pudiendo agregarse luego fallo hepático, fallo renal y cataratas. La sepsis, especialmente por *Escherichia coli,* es frecuente en la crisis neonatal de galactosemia clásica. Los niños afectados presentan menor talla, peso y peso para la talla, pues tienen un menor nivel de IGF-1.

La deficiencia de GALK es un trastorno muy poco frecuente. Impide la fosforilación de galactosa a Gal-1-P, por lo que se acumula galactitol. Como consecuencia, se producen cataratas; aunque también se ha descrito la presencia de seudotumores cerebrales. En el tratamiento es fundamental la dieta sin galactosa, ya que un inicio precoz de la dieta disminuye o evita el desarrollo de cataratas.

La deficiencia de GALE es el déficit más raro. En la mayoría de los casos esta alteración no provoca síntomas, aunque se han descrito variantes genéticas de mayor agresividad.

Se ha puesto atención a la relación entre galactosa dietética y las cataratas en la población general. Hay ciertos subgrupos poblacionales en los que existe una clara relación entre la ingesta de lactosa y/o galactosa y la aparición de cataratas. Dado que en ellos se descartó la presencia de alguna variante de galactosemia, se sospecha que pudieran existir deficiencias parciales del metabolismo de la galactosa y/o de la actividad de la lactasa intestinal, asociadas a una alta ingesta dietética. Tal como ocurre en la diabetes, en la que el exceso de glucosa expresa la vía de los polioles, en las galactosemias y en los modelos animales con exceso de ingesta de galactosa se activaría también esa vía, produciendo una acumulación de galactitol en el cristalino, lo que favorecería la aparición de cataratas. Se ha descrito que la sustitución

A 198 V en GALK sería una variante asociada al desarrollo de cataratas.

Si la galactosemia clásica no se detecta a tiempo, la lactosa de la leche materna puede producir un daño irreversible antes de que el cuadro se diagnostique, por lo que se ha planteado realizar un cribado universal para la galactosemia en el momento de nacer.

Un tema más preocupante es que, a pesar del diagnóstico precoz, con inicio de tratamiento oportuno, muchos pacientes sufren a largo plazo complicaciones que parecen ser independientes de la dieta, como disminución del coeficiente intelectual, ataxia en la adolescencia, retardo del crecimiento, disminución de la masa ósea e hipogonadismo hipergonadotrópico en las mujeres. El origen exacto de estas secuelas sigue siendo desconocido. Se ha sugerido que podría suceder por síntesis endógena de galactosa, por ciertas anomalías en diversas glucoproteínas o por daño intrauterino.

Los mayores fracasos en el tratamiento se deben a la baja adherencia a la dieta libre de galactosa y a la presencia de fuentes dietéticas «ocultas» que, con frecuencia, no son consideradas en la dietoterapia de las galactosemias. La fuente principal y mayoritaria de galactosa de los alimentos es la lactosa. La leche materna contiene entre un 6 y un 8% de lactosa, y la de vaca, entre un 3 y un 4%, quedando ambas contraindicadas. Entre las fuentes ocultas, cabe mencionar la lactosa usada como excipiente en preparados farmacéuticos, la lactosa adicionada a algunos alimentos como expansores y horneadores, y la galactosa que forma parte de otros hidratos de carbono (poli- y oligosacáridos).

Realización de la dieta

El tratamiento dietético consiste en eliminar la lactosa y la galactosa de forma precoz de la alimentación del niño con sospecha clínica. En niños con galactosemia, se desaconseja el uso de cualquier producto que proporcione más de 20 mg de galactosa libre/100 g, y se sugiere el uso limitado de productos que contengan entre 5 y 20 mg de galactosa libre/100 g, por lo que los alimentos aceptables son aquellos que contienen menos de 5 mg de galactosa libre/100 g.

Productos lácteos

En los lactantes menores se debe eliminar la leche materna y la de vaca, y prescribir una fórmula libre de galactosa. El tratamiento recomendado es leche de soja aislada, la cual contiene menos de 1 mg de galactosa/100 ml. En algunos países, se usan fórmulas a base de hidrolizado de caseína y maltodextrina como fuente de hidratos de carbono. El rango de tratamiento aceptado de Gal-1-P en eritrocitos en la galactosemia es menor de 0,68 µmol/g de hemoglobina (Hb) equivalente a menor de 5,1 mg/dl (normal: 0-0,17 µmol/g de Hb). La mayoría de los niños que ingieren fórmulas de soja son capaces de mantener niveles de Gal-1-P en el rango de tratamiento. Los niveles de Gal-1-P a los 6 meses de edad deberían ser menores de 3 mg/dl.

Algunos quesos maduros endurecidos, como gouda, *emmental* y Gruyère, no contienen galactosa, dada la fermentación producida por microorganismos, por lo que son una excelente fuente de calcio elemental. En etapas críticas de crecimiento puede ser necesaria la suplementación de calcio, ya que con fórmulas a base de soja no se cubren los requerimientos. A pesar de suplementar con calcio, en algunos casos se ha observado una menor densidad ósea secundaria a la dieta restringida en galactosa, de causa aún desconocida.

Existe controversia acerca de la cantidad diaria de galactosa permitida en la dieta durante la edad adulta. Algunos centros europeos recomiendan una dieta muy estricta, restringiendo lactosa, frutas y verduras. Otros son más liberales, indicando solo una dieta libre de lactosa, pues la tolerancia a la galactosa exógena aumentaría en la edad adulta, en parte debido a la disminución de la producción endógena.

Frutas y verduras

Inevitablemente, la galactosa será introducida en la dieta, ya que muchos alimentos, como frutas y verduras, pan, legumbres, frutos secos, semillas y otros contienen pequeñas cantidades. Se ha demostrado que una dieta libre de lactosa, con restricción de frutas y verduras, contiene 27 mg de galactosa/día como máximo. Sin embargo, varias frutas y verduras frescas

contienen más de 35,4 mg de galactosa por 100 g, por lo que deben ser restringidas o eliminadas de la dieta (tabla 27-1).

Tabla 27-1

Contenido de galactosa libre en frutas y verduras frescas

Frutas y verduras	Contenido de galactosa (mg de galactosa/100 g de peso fresco)
Caqui	35,4
Papaya	28,6
Kiwi	9,8-27,1*
Melón	26,7
Arándanos	26,2
Piña	18,7
Dátiles	11,5
Plátano	9,2
Manzana	8,3
Frambuesa	7,3-8,4*
Ciruela púrpura	6,3
Melocotón	5,5
Fresa	4,6
Ciruela roja	3,8
Mango	2,9
Cereza	2,7
Uva verde sin semillas	2,4-2,9*
Uva roja sin semillas	5,7-15,9*
Tomate *beefsteak*	7,4-15,5*
Tomate uva o *grape*	10,8-11*
Tomate Roma	5,6-12,8*
Pimiento rojo	12,5-39,7*
Pimiento verde	11,8-19,4*
Pimiento amarillo	14,5-15,4*
Batata	7,6-16,3*
Patata dulce	7,7-12*
Patata blanca	1,2-10,8*
Patata amarilla	3,3-10,4*
Berenjena	11,5
Cebolla	5,1-15,3*
Zanahoria	6,2

* El contenido de galactosa varía según variedades, madurez y época de cosecha.

Entre las fuentes ocultas, donde la galactosa forma parte de otros hidratos de carbono (poli- y oligosacáridos), debe citarse la rafinosa, la estaquiosa y la verbascosa, abundantes en ciertas frutas y legumbres. Aquí, la galactosa se encuentra unida por enlaces α, los cuales son digeridos en el intestino grueso. Además de lo referido, la fermentación microbiana de alimentos puede liberar galactosa ligada en forma β-1,4 desde tejidos animales y vegetales. Las legumbres pueden generar una cantidad significativa de galactosa. Se ha demostrado que la ingesta prolongada de legumbres secas produce incremento de Gal-1-P en galactosémicos. La legumbre con menor contenido de galactosa es la soja.

Carnes y derivados

Las glucoproteínas y los glucolípidos presentes en las carnes son fuentes probables de galactosa ligada. Generalmente, los alimentos que contienen galactosa ligada no se limitan en la dieta de los galactosémicos, ya que su biodisponibilidad no es clara. No obstante, los estudios que muestran efectos negativos a largo plazo en niños con galactosemia han hecho evidente la necesidad de más investigación en esta área. Las α-galactosidasas presentes en bacterias, así como en células animales y vegetales, pueden hidrolizar y liberar la galactosa ligada. Esta galactosa puede ser también hidrolizada por β-galactosidasas presentes en el intestino delgado humano. Por tanto, la información sobre el contenido de galactosa de estos alimentos puede ser útil para completar la base de datos de composición de alimentos y, así, contribuir al manejo dietético de individuos con galactosemia.

Se ha cuestionado el aporte de galactosa en los alimentos industrializados infantiles no lácteos (colados y picados), ya que las carnes son fuentes probables de galactosa ligada. Además, el zumo de limón concentrado y/o el almidón de maíz añadido en estos productos también pueden incrementar el contenido de galactosa. Sin embargo, una reciente publicación demostró que un frasco (71 g) de alimento de carnes para bebés aporta solo 0,105 mg de galactosa ligada. En las recomendaciones actuales, la gran mayoría de estos alimentos a base de carnes estarían autorizados en bebés con galactosemia.

Las vísceras contienen alta proporción de galactocerebrósidos, gangliósidos y otros productos que pueden liberar galactosa. Aunque no existe unanimidad a este respecto, sería prudente restringir su consumo. Otros alimentos que se han de eliminar son los fiambres, en los que se usa lactosa como aditivo.

Miscelánea

Deben eliminarse las sopas con leche y los aditivos de lactosa como excipiente. En cualquier preparado industrial de panadería, charcutería u otros, debería incluirse en el etiquetado el agregado de lactosa (tabla 27-2). La educación de los padres y cuidadores está dirigida a instruirlos en la lectura cuidadosa de los ingredientes indicados en las etiquetas de los alimentos y los medicamentos, evitando los alimentos preparados que contengan sólidos de leche, hidrolizados de suero, los alimentos en conserva con aditivos y/o preservantes, o los alimentos de composición desconocida, ya que podrían contener trazas de galactosa.

Tabla 27-2

Dieta sin galactosa

Grupo de alimentos	Alimentos permitidos	Alimentos no permitidos
Leche	Fórmulas infantiles de soja.	Todas las formas de leche (materna, de vaca, de cabra, de

	Bebidas de soja, arroz, avena o almendras fortificada con calcio y vitamina D. Leche sin lactosa y con proteína de soja	oveja), helados, yogures, flanes, natillas, *petit-suisse*, postres con leche y todos los alimentos que contengan leche o lácteos
Quesos	Gouda, *emmental*, tilsiter y Gruyère	Todos los quesos, excepto los permitidos
Carne, pescado	Todas las carnes frescas, como vacuno, pollo, pavo, pescados, etc., excepto las no permitidas	Vísceras en general, como hígado, corazón, riñones, etc. Todas las carnes servidas con salsas a base de leche y carnes enlatadas. Embutidos, como salami, chorizo o salchichas. Carnes empanadas
Huevos	Todos	Ninguno
Grasas	Margarinas vegetales puras (sin lácteos), aceites, beicon, manteca, mayonesa sin leche	Margarinas con leche o con yogur, mantequilla, crema de leche
Vegetales, verduras, legumbres	Todos, excepto los no permitidos, al natural, congelados o en conserva, sin preparación comercial con lactosa. Soja	Cualquier alimento preparado con leche o con productos lácteos. Consumo restringido de tomates o pasta de tomate (en salsa o kétchup), pimiento, semillas de cártamo, guisantes, legumbres y habas. Casi todos los purés de patatas instantáneos contienen leche
Frutas	Todas las frutas (y zumos de fruta), excepto las no permitidas	Frutas procesadas con leche o lactosa. Consumo restringido* de nísperos, dátiles, papaya, higos, melón, sandía, uvas de mesa, arándanos y piña
Pan	Pan blanco o integral sin leche o lácteos	Pan que contenga leche, pan de molde con leche o lácteos
Harina, cereales	Harinas de trigo, maíz, centeno, arroz. Todos los cereales de arroz, pastas y sémola. Comprobar pastas y arroz preparados	Comprobar los cereales de desayuno comerciales. Pasta con productos lácteos añadidos
Postres, pasteles, galletas	Merengue, jalea, gelatina, pasteles hechos con agua, grasa y harinas permitidas	Todos los postres, púdines, pasteles, galletas y magdalenas hechos con mantequilla o leche. Comprobar los pasteles o galletas comerciales
Azúcares, mermeladas, dulces, frutos secos	Glucosa, mermeladas, miel, azúcar de mesa, sorbetes y frutos secos, excepto avellanas. Endulzantes como sucralosa y estevia	Helados, batidos, dulces hechos con leche, mantequilla o crema de leche, algunos caramelos (tofes), edulcorantes con lactosa (Mesura®)
Sopas y salsas	Sopas y caldos de carne y vegetales, cubitos de sopa, extractos de carne	Todas las sopas que contengan leche. Comprobar las sopas comerciales
Bebidas, refrescos	Té, café, bebidas alcohólicas, bebidas carbonatadas	Batidos preparados con leche o lácteos (leche evaporada o condensada), chocolate caliente
Condimentos	Sal, pimienta, mostaza, *curry*, hierbas aromáticas, especias, vinagre, etc.	Mayonesa que contenga leche Comprobar los aderezos de ensaladas comerciales

* Se entiende por restringido el consumo de una ración a la semana.

Bibliografía

Acosta PB, Gross KC. Hidden sources of galactose in the environment. *Eur J Pediatr*. 1995;154:S87–92.

Berry GT. Galactosemia: when it is a newborn screening emergency? *Mol Genet Metab*. 2012;106:7–11.

Colombo M, Cornejo V, Raimann E. Errores innatos en el metabolismo del niño. 3.ª ed. Santiago de Chile: Universitaria; 2010: 133-8.

Cornejo V, Raimann E. Alteración del metabolismo de la galactosa. *Rev Chil Nutr*. 2004;21(Supl 1):170–176.

Gropper SS, Weese JO, West PA, Gross KC. Free galactose content of fresh fruits and strained fruit and vegetable baby foods: more foods to consider for the galactose-restricted diet. *J Am Diet Assoc*. 2000;100(5):573–575.

Gupta VB, Rajagopala M, Ravishankar B. Etiopathogenesis of cataract: an appraisal. *Indian J Ophtalmol*. 2014;62:103–110.

Holton JB, Walter JH, Tyfield LA. Galactosemia. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, Childs B, Kinzler KW, eds. The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Disease. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2001:1553–1583.

Lebea PJ, Pretorius PJ. The molecular relationship between deficient UDP-galactose uridyltransferase (GALT) and ceramide galactosyltransferase (CGT) enzyme function: a possible cause for poor long-term prognosis in classic galactosemia. *Med Hypotheses*. 2005;65(6):1051–1057.

Panis B, Forget PP, van Kroonenburgh MJ, Vermeer C, Menheere PP, Nieman FH, et al. Bone metabolism in galactosemia. *Bone*. 2004;35(4):982–987.

Schadewaldt P, Amalanathan L, Hammen HW, Wendel U. Age dependence of endogenous galactose formation in Q188R homozygous galactosemic patients. *Mol Genet Metab*. 2004;81:31–44.

Schadewaldt P, Hoffmann B, Hammen HW, Kamp G, Schweitzer-Krantz S. Wendel. Longitudinal assessment of intellectual achievement in patients with classical galactosemia. *Pediatrics*. 2010;125(2):374–381.

Timson DJ. The molecular basis of galactosemia – Past, present and future. *Gene*. 2016;589:133–149.

Tyfield L, Reichardt J, Fridovich-Keil J, Croke DT, Elsas II LJ, Strol W, et al. Classical galactosemia and mutations at the galactose-1-phosphate uridyltransferase (GALT) gene. *Hum Mutat*. 1999;13:417–430.

Autoevaluación

Pregunta

1. La galactosemia clásica ocasiona un aumento de la concentración celular de:
    a. UDP-glucosa.
    b. Galactosa-1-fosfato.
    c. Galactosa.
    d. Glucosa-6-fosfato.
    e. UDP-galactosa.

Respuesta

1. Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: como resultado de la deficiencia de galactosa-1-fosfato-uridiltransferasa (GALT), la galactosa-1-fosfato (Gal-1-P) no puede ser metabolizada y se acumula. El aumento de Gal-1-P, combinado con galactitol, es responsable de las alteraciones hepáticas, renales y cerebrales.

CAPÍTULO 28

Dieta controlada en fenilalanina

I. Vitoria Miñana

P. Correcher Medina

V. Vélez García

Introducción: concepto de hiperfenilalaninemia

La hiperfenilalaninemia (HFA) se refiere a la presencia de niveles de fenilalanina (Phe) en sangre superiores de forma persistente a 120 µmol/l (2 mg/dl). La Phe aumenta cuando hay una alteración en alguna de las reacciones enzimáticas necesarias para su hidroxilación.

El sistema de hidroxilación de Phe consta de dos enzimas, Phe hidroxilasa (PAH) y dihidropteridina reductasa (DHPR), y de un cofactor no proteico, la tetrahidrobiopterina (BH_4). La deficiencia de PAH afecta a la hidroxilación de Phe en el hígado y produce HFA, y la deficiencia del cofactor afecta también a la síntesis de neurotransmisores y da lugar a un grupo de enfermedades conocidas como HFA por defecto del cofactor BH_4 (fig. 28-1).

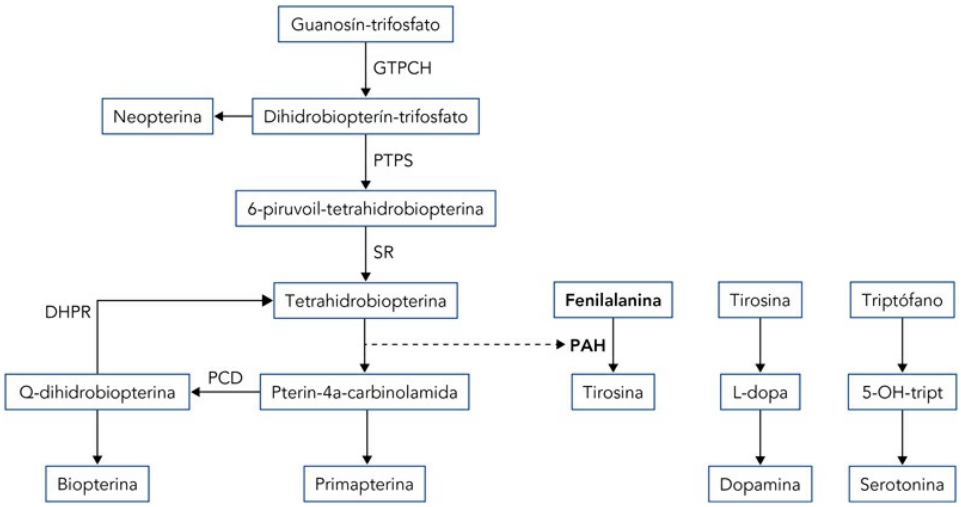


FIGURA 28-1 Sistema de hidroxilación de la fenilalanina. DHPR, dihidropteridina reductasa; GTPCH, guanosín-trifosfato-ciclohidrolasa; PAH, fenilalanina-hidroxilasa; PCD, carbinolamina-dehidratasa; PTPS, 6-piruvoil tetrahidrobiopterina-sintasa; SR, sepiapterina-reductasa; TH, tirosina-hidroxilasa; TPH, triptófano-hidroxilasa.

El defecto de PAH que interfiere exclusivamente en la hidroxilación hepática de Phe se denomina fenilcetonuria (PKU; OMIM # 261600). Afecta a 1/10.000 nacidos vivos en España. Solo el 1-2% de las HFA se deben a alteraciones en la síntesis o reciclaje de los cofactores.

Genética

El déficit de PAH es una enfermedad autosómica recesiva. El gen de PAH se localiza en el cromosoma 12q (región q22-q24.1) y hay más de 500 mutaciones diferentes.

Fisiopatología

El déficit funcional de PAH produce un acúmulo de Phe en sangre y tejidos, pero donde tiene su efecto más deletéreo es en el sistema nervioso central (SNC) por:

- Neurotoxicidad directa de Phe y sus metabolitos (p. ej., fenilpiruvato o fenilcetonas, entre otros).
- Defecto de síntesis de neurotransmisores (dopamina y serotonina) por una menor disponibilidad de sus precursores (tirosina y triptófano) debido a un menor paso a través de la barrera hematoencefálica por saturación del transportador de aminoácidos neutros (debido al exceso de Phe).
- Síntesis anómala de proteínas a nivel cerebral.
- Aumento de estrés oxidativo.

Se ha descrito una severa reducción en la cantidad de mielina, así como alteraciones en la conducción axonal y en la velocidad de transmisión sináptica. La severa hipomielinización podría ser la responsable del déficit intelectual y de la neurodegeneración.

Sintomatología

La deficiencia de PAH puede ser de distinta intensidad:

- *Déficit grave:*
    - Produce PKU y niveles plasmáticos de Phe mayores de 360 µmol/l (habitualmente > 600 e incluso > 1.200 µmol/l).
    - La actividad enzimática suele ser menor del 10%, llegando a ser menor del 1% en algunos casos.
    - Tradicionalmente, la PKU se ha clasificado como:
        - *PKU suave:* niveles de Phe en el momento del diagnóstico de entre 360 y 1.200 µmol/l (6-20 mg/dl). Estos pacientes tienen mayor tolerancia a proteínas naturales y mayor posibilidad de respuesta a BH_4.
        - *PKU clásica:* niveles de Phe en el momento del diagnóstico mayores de 1.200 µmol/l (> 20 mg/dl). Estos pacientes tienen una tolerancia a proteínas naturales muy baja y pocos responden a BH_4.
    - Estos pacientes tienen un desarrollo aparentemente normal inicial hasta que a los 8-12 meses de vida se empieza a evidenciar un retraso psicomotor progresivo de grado variable que puede llegar a ser muy profundo, con o sin convulsiones y automutilaciones. Con niveles mayores de 1.000 µmol/l pueden aparecer lesiones dérmicas eccematosas, y la orina y el sudor adquieren un olor característico «a ratón» (por las fenilcetonas, que dan nombre a la enfermedad). Cuanto más elevados sean los niveles de Phe, mayor será el riesgo de daño neuronal. En los niños mayores, hay una tendencia a la hiperexcitación y se han descrito síntomas compatibles con la esquizofrenia.
    - Si el tratamiento se inicia tras los primeros meses de vida, la clínica neurológica puede mejorar, pero siempre persistirán algunas secuelas.
    - Por otro lado, los individuos tratados precozmente que abandonan total o parcialmente el tratamiento pueden sufrir dificultades para la concentración, irritabilidad, depresión, ansiedad y mayor riesgo de demencia precoz y parkinsonismo.
- *Déficit leve:*
    - Produce HFA leve y niveles plasmáticos de Phe de 120 a 360 µmol/l.

- La actividad enzimática suele oscilar entre un 10 y un 3%.
- Se admite que estos pacientes no deben recibir tratamiento, ya que su pronóstico es, en general, excelente. No obstante, en algunos casos se evidencia una tendencia a sufrir hiperactividad o problemas en el desarrollo de ciertas funciones ejecutivas.
- No necesitan una restricción dietética, pero sí un control clínico (especialmente las mujeres, en relación con una posible gestación), salvo los pacientes que se encuentran en el límite aconsejado como normal para las concentraciones de Phe en plasma.

Diagnóstico

El diagnóstico de PKU se realiza mediante cribado neonatal en toda España desde hace más de 35 años. Actualmente, con la tecnología del tándem masas el diagnóstico se puede realizar en las primeras 24-48 h de vida. Ante la presencia de HFA (> 120 µmol/l), se deriva a las unidades de metabolopatías para su confirmación diagnóstica mediante las pruebas indicadas en el cuadro 28-1.

Cuadro 28-1 Análisis para el diagnóstico de las hiperfenilalaninemias

Sangre

Fenilalanina y aminoácidos
Determinación de la actividad de la dihidropteridina reductasa (sangre impregnada en papel de filtro o sangre total)

Orina

Estudio de pterinas y pteridinas (protección de la luz)

Además del déficit de PAH, en el 1-2% de los casos se debe a otras causas. Una de ellas es el déficit de DHPR, enzima que actúa en el reciclaje de BH_4, cofactor de la enzima PAH; la otra es una alteración en la síntesis de BH_4 por otras alteraciones enzimáticas, como la de la guanosín-trifosfato-ciclohidrolasa (GTPCH). Estas formas clínicas precisan una restricción dietética, junto con un aporte de precursores de los cofactores. En el déficit de DHPR, se administra L-dopa o 5-hidroxitriptófano unido a ácido folínico; en el déficit de síntesis de BH_4, se administra BH_4 por vía oral.

Algunos pacientes con mutaciones que condicionan formas moderadas o leves y sin defectos de síntesis o de reciclaje del cofactor BH_4 son respondedores al tratamiento con BH_4. Se utilizan dosis de 5 a 20 mg/kg, y en ocasiones pueden realizar una dieta controlada en Phe e incluso libre. Por tanto, pueden disminuir el consumo de fórmulas exentas de Phe y utilizar proteínas de alto valor biológico en cantidades controladas.

Finalmente, se han descrito casos de HFA sin aumento de tirosina transitorios, secundarios a inmadurez hepática, prematuridad, drogas (trimetoprim) y patología renal o hepática. También se puede observar HFA transitoria con hipertirosinemia en casos de prematuridad, alta ingesta proteica, tirosinemia, galactosemia y/o patología hepática.

Tratamiento nutricional

Tanto la guía de consenso europea como la americana recomiendan tratar a todos los recién nacidos con niveles plasmáticos de Phe mayores de 360 µmol/l.

El tratamiento de la PKU es nutricional y dura toda la vida. Se basa en la restricción de alimentos con mayor cantidad de Phe y en la administración de una fórmula especial libre de Phe que contiene los demás aminoácidos y micronutrientes, junto con otros alimentos hipoproteicos.

Para lograr resultados excelentes, se necesitan:

- Diagnóstico precoz.
- Tratamiento y seguimiento continuos durante toda la vida.
- Control riguroso durante el embarazo de madres fenilcetonúricas.

La concentración ideal de Phe en sangre es de 120-360 µmol/l hasta los 12 años y de 120-600 µmol/l a partir de dicha edad.

Como se comentó anteriormente, en los pacientes respondedores a BH_4 se permite relajar e incluso liberalizar la dieta controlada en proteínas y no es necesaria la fórmula exenta de Phe.

Tratamiento nutricional en los primeros días

Cuando un neonato es derivado a la unidad de metabolopatías por PKU, el primer paso es reducir las cifras de Phe hasta lograr que esté en el rango de 120-360 µmol/l. Para ello, puede ser necesario que el niño tome una fórmula exenta de Phe de forma exclusiva durante unos días, durante más días cuanto más elevada sea la cifra inicial («período de lavado» de Phe; tabla 28-1).

Tabla 28-1

Tiempo necesario para disminuir las cifras de fenilalanina (Phe) tomando fórmula sin Phe

Concentración de Phe en el momento del diagnóstico (µmol/l)	Días sin tomar Phe (período de lavado)
360-600	1
600-1.200	2
1.200-2.400	3
> 2.400	4

Modificado de Van Calcar, 2015.

Puesto que la Phe es un aminoácido esencial, requerido para un crecimiento y un desarrollo normales, después de los días necesarios con una fórmula exenta de Phe se debe añadir leche materna o fórmula infantil para mantener unos niveles plasmáticos dentro de un rango seguro. La cantidad

necesaria de Phe varía entre 35 y 70 mg/kg según la cifra diagnóstica inicial (tabla 28-2). Así pues, para lograr esta cantidad de Phe se recurre al empleo de lactancia materna o artificial como fuente de Phe, que se combina con una fórmula exenta de Phe. El contenido habitual de la lactancia materna y artificial en Phe, tirosina, proteínas y energía se indica en la tabla 28-3.

Tabla 28-2

Cantidad diaria sugerida de fenilalanina (Phe) tras el período de lavado

Concentración de Phe en el momento del diagnóstico (µmol/l)	Cantidad de Phe prescrita tras el «período de lavado» (mg/kg)
< 600	70
600-1.200	55
1.200-2.400	45
> 2.400	35

Modificado de Van Calcar, 2015.

Tabla 28-3

Contenido de fenilalanina, tirosina, proteínas y energía en la fórmula infantil y en la leche materna

Componente	Fórmula infantil (al 15%)	Leche materna (madura)
Fenilalanina	60 mg	46 mg
Tirosina	58 mg	53 mg
Proteínas	1,2 g	1,05 g
Energía	68 kcal	70 kcal

En la práctica, se calculan las necesidades de líquidos en 150 ml/kg/día y los aportes de Phe de la lactancia materna o artificial según la tabla 28-3, añadiendo la cantidad necesaria de fórmula sin Phe para completar los líquidos necesarios. La situación es distinta según tome lactancia materna o biberón.

Si toma lactancia materna, se puede aconsejar ofrecer cinco tomas diarias de una determinada cantidad de fórmula exenta de Phe (tabla 28-4) y, después, la lactancia materna a demanda.

Tabla 28-4

Volumen de los biberones de fórmula exenta de fenilalanina (Phe) que debe tomar el niño con fenilcetonuria que toma pecho según la cifra de Phe en el momento del diagnóstico

Concentración de Phe en el momento del diagnóstico (µmol/l)	Volumen de fórmula exenta de Phe (ml)
360-500	30 × 5
500-1.000	30 × 5
1.000-1.500	45 × 5
1.500-2.000	45 × 5
2.000-2.500	60 × 5

> 2.500	60 × 5

Si no toma lactancia materna, se ofrecerá una mezcla de fórmula infantil y una fórmula exenta de Phe asumiendo una ingesta de 150 ml/kg/día. La cantidad de fórmula infantil se establecerá teniendo en cuenta que el niño necesita de 35 a 70 mg/kg/día de Phe (v. tabla 28-2). Así, un niño de 3,2 kg cuya Phe inicial fue de 1.500 µmol/l necesitará unos 45 mg de Phe/kg, lo que supone 145 mg de Phe y equivale a 240 ml de fórmula infantil. Para saber la cantidad de fórmula sin Phe, habrá que restarla de los 150 ml/kg/día (480 ml). Por tanto, tomará 240 ml de fórmula infantil y 240 ml de fórmula sin Phe.

Tratamiento nutricional en los primeros meses de vida

Se debe llevar a cabo un control periódico de los niveles plasmáticos de Phe con el fin de mantener valores entre 120 y 360 µmol/l para prevenir el retraso mental debido a la toxicidad de Phe y, a su vez, evitar el retraso del crecimiento debido a un aporte deficiente de Phe.

En los pacientes alimentados con lactancia materna puede ser útil esta regla:

- Phe menor de 120 µmol/l: disminuir 75 ml/día de fórmula exenta de Phe (15 ml en cinco tomas).
- Phe de 120-360 µmol/l: no hacer cambios.
- Phe mayor de 360 µmol/l: aumentar 75 ml/día de fórmula exenta de Phe (15 ml en cinco tomas).

En los pacientes alimentados con fórmula pueden ser útiles herramientas *online* para el cálculo de las cantidades de fórmula con Phe y sin ella que deben ofrecerse conjuntamente, como las calculadoras metabólicas de Nutricia (http://www.nutriciaprofesionales.es/tools/calculadorametabolica/pku.php) o de Mead Johnson (https://www.metabolicosmjn.es/calculadora).

Manejo nutricional en el período infantil y en el adulto

La alimentación complementaria se introduce a la misma edad que en el resto de los lactantes. Las necesidades calóricas que aportan los macronutrientes deben ser las apropiadas para cada edad, aunque las necesidades de proteínas se estiman mayores de las del niño sano debido a la menor biodisponibilidad de las mezclas de aminoácidos (tabla 28-5).

Tabla 28-5

Ingesta de energía, de fenilalanina (Phe) y de tirosina en pacientes con fenilcetonuria

Edad	Proteínas (g/kg/día)	Tolerancia a Phe (mg/día)	Aminoácidos sin Phe (g/día)
0-3 meses	2,3-2,1	130-400	3-10
4-12 meses	2,1-2,0	130-400	3-10
1-2 años	1,7	130-400	20-50
2-3 años	1,7	200-400	20-50
4-6 años	1,6	200-400	20-50
7-9 años	1,4	200-400	20-50
10-12 años	1,1	350-800	50-90
13-15 años	1,0	350-800	50-90
Adolescentes/adultos	0,9	450-1.000	60-150

Tomado de Blau et al., 2014.

La distribución de principios inmediatos debe ser similar a la de los niños sanos. En el lactante, será del 10, 35 y 55% para proteínas, lípidos e hidratos de carbono, respectivamente; en el niño mayor, será del 15, 30 y 55%, respectivamente. Las necesidades diarias de vitaminas y oligoelementos también son idénticas a las del niño sano.

La Phe es un nutriente esencial, por lo que, aunque se reduzca su aporte, nunca se elimina por completo. Es imprescindible mantener estos aportes de Phe en la dieta, dependiendo del grado de tolerancia individual, que se define como aquella cantidad de Phe que el paciente puede ingerir sin que sus niveles en sangre aumenten por encima de los valores recomendados para su edad. Esta cantidad depende de la capacidad residual enzimática de PAH.

Aunque el paciente no sufra clínica aguda, las enfermedades intercurrentes hacen aumentar los niveles de Phe, por lo que se recomienda que durante estos procesos se asegure un aporte calórico adecuado —se ha de favorecer la ingesta de hidratos de carbono y grasas, y no son precisos productos especiales— y se reduzca o suspenda temporalmente la ingesta de alimentos proteicos.

Aspectos prácticos de la dieta en el paciente con PKU

En la dieta del paciente con PKU se distinguen los alimentos permitidos, los restringidos o los prohibidos en función del contenido proteico (tabla 28-6):

- Los *alimentos con contenido proteico de alto valor biológico* contienen mayores concentraciones de Phe, junto con otros aminoácidos

esenciales, conteniendo del orden de unos 50 mg de Phe/g de proteínas. Estos alimentos son:

- Carnes y derivados.
- Pescados y mariscos.
- Huevos y ovoproductos.
- Leche y derivados lácteos.

- Los *alimentos con proteínas de mediano valor biológico y menor cantidad de Phe,* cuyo consumo debe ser también controlado, son:
  - Frutos secos.
  - Legumbres.
  - Cereales y derivados (pan, pasta, etc.).
- Los *alimentos con proteínas de bajo valor biológico y menor concentración de Phe,* por lo que su consumo es prácticamente libre, son:
  - Verduras.
  - Hortalizas.
  - Frutas.

Tabla 28-6

Alimentos permitidos, restringidos y no permitidos en la fenilcetonuria en función del contenido proteico

Alimentos permitidos		Alimentos restringidos		Alimentos no permitidos	
Grupo de alimentos	*mg de Phe/100 g*	*Grupo de alimentos*	*mg de Phe/100 g*	*Grupo de alimentos*	*mg de Phe/100 g*
Fruta fresca	7-232	Cereales	225-1.802	Carnes y derivados	363-1.162
Verduras y hortalizas	15-183	Legumbres	200-1.230	Pescados y mariscos	650-2.450
Tubérculos	99-230	Papillas infantiles	600-850	Huevos y ovoproductos	681-910
Zumos de frutas	7-21	Pastelería y bollería en general	90-480	Frutos secos	670-1.246
Almidones	8-43	Algas	100-300		
Bebidas de avena, arroz y almendra[1]	20-148	Horchata de chufa[1]	182		
Aceites vegetales	0	Lácteos[3]	46-1.743		
Grasas animales	0-180				
Productos específicos controlados en proteínas	7-383				
Azúcar, miel y mermeladas[2]	0-11				

[1] Leer siempre las etiquetas.

[2] Salvo indicación médico-dietética.

[3] Valoración individual.

Algunos lácteos pueden considerarse como restringidos o permitidos en función del grado de tolerancia del paciente.

En la tabla 28-7 se ofrece un sistema de equivalentes de 50 mg de Phe que permite el intercambio de grupos de alimentos y facilita la elaboración de la dieta.

Tabla 28-7

Raciones de intercambios de alimentos con contenido de 50 mg de fenilalanina (Phe)

Alimento	Cantidad de alimento (g) que contiene 50 mg de Phe
Frutas	
Aguacate	22
Albaricoque	96
Cerezas	208
Chirimoya	143
Ciruela	357
Dátil	100
Frambuesa[2]	167
Fresa	263
Granada[2]	227
Higo	278
Higo seco	68
Kiwi	114
Mandarina	278
Mango	294
Manzana	833
Melocotón	263
Naranja	161
Nectarina	455
Níspero	357
Palosanto, caqui	139
Papaya	556
Pera	455
Piña	238
Piña en almíbar	500
Plátano	102
Pomelo	122
Sandía	333
Uva	263
Uva pasa[1]	263
Zumo de naranja	714
Lácteos	
Leche de vaca, entera	34
Nata	35
Queso manchego, semicurado[1]	6
Queso Philadelphia	19
Yogur, natural, entero	28
Yogur, natural, desnatado	21
Cereales	
Arroz	14
Avena	6

Harina de maíz	15
Harina de trigo	10
Fideos chinos	27
Tapioca	1.250
Pan de molde integral	11
Pan de molde blanco	13
Pan de trigo	10
Legumbres	
Alubia blanca	4
Alubia riñón (garrafón)	4
Garbanzo	5
Judías pintas	5
Lentejas	4
Bebidas vegetales	
Bebida de almendras[2]	167
Bebida de arroz[2]	250
Bebida de soja	34
Huevos	
Huevo de gallina	7
Huevo de codorniz	7
Verduras	
Acelgas	45
Alcachofa[1]	47
Apio	250
Berenjena	116
Boniato	51
Brócoli	43
Brotes de soja	8
Calabacín	122
Calabaza	156
Cebolla	167
Cebolla tierna	85
Champiñón-seta	59
Col de Bruselas	51
Coliflor	70
Endivia	94
Escarola	122
Espárragos blancos, en lata	93
Espinacas	39
Guisantes	25
Habas tiernas	22
Judías verdes	75
Lechuga romana	74
Maíz dulce, en conserva[1]	56
Menestra de verduras[2]	192
Nabos[1]	294
Palmito[1]	51
Patata cocida	66
Patata frita	25
Pepino	263
Pimiento rojo	156
Puerro	91
Puré de patata[1]	13
Rábanos	217
Remolacha	109

Tomate	227
Zanahoria[1]	143
Frutos secos	
Almendra	4
Anacardo	6
Avellana	8
Cacahuete	4
Castaña[1]	72
Mantequilla de cacahuete	4
Nuez	7
Pipas de girasol	5
Pistacho	5
Azúcares y dulces	
Cereal de desayuno, con miel[2]	23
Chocolate amargo	25
Chocolate con leche	16
Doughnuts	14
Galletas, de tipo maría[1]	17
Carnes, pescados, mariscos, etc.	
Pollo	5
Ternera	7
Jamón serrano	6
Atún	5
Lenguado	7
Salmón	6
Calamar	9

[1] www.odimet.es (año 2008).

[2] Dietsource, versión 2.1 (año 2008).

Tomado de Couce y Camba, 2010.

Por otra parte, la industria comercializa productos con aminoácidos sin Phe enriquecidos en tirosina y con un aporte de ácidos grasos esenciales, oligoelementos y vitaminas según la edad. En España estos productos están financiados por la Seguridad Social. Según el protocolo de la Asociación Española de Errores Congénitos del Metabolismo, la cantidad recomendada debe ser aquella que, teniendo en cuenta su tolerancia a proteínas naturales, permita al paciente alcanzar un aporte proteico y calórico normal para su edad. Se debe administrar un 20-30% más de la cantidad proteica calculada para asegurar su biodisponibilidad. Estos productos compiten con el transportador de Phe tanto a nivel intestinal como en la barrera hematoencefálica, por lo que si se administran en varias tomas (de seis a ocho en lactantes y de tres a cinco tomas al día en otras edades) aumentan la tolerancia a proteínas naturales y reducen la fluctuación en los niveles de Phe.

Por otro lado, hay productos con glicomacroproteínas que, aunque no están aún disponibles en el mercado español, es probable que lo estén en un futuro próximo. La glicomacroproteína proviene de la fabricación del queso con un bajo contenido de Phe. Al tratarse de una proteína completa natural, se

absorbe mejor y tiene mejor palatabilidad. Sin embargo, según la edad y el fenotipo del paciente, la cantidad de Phe que contiene deberá tenerse en cuenta; además de Phe, también son pobres en otros aminoácidos neutros que deben añadirse en forma de aminoácidos individuales similares a los de las fórmulas tradicionales.

Finalmente, existen productos especiales hipoproteicos (< 1% de proteínas), como sucedáneos de alimentos normales, que los pacientes pueden consumir sin restricciones. Se trata de harinas, galletas, pasta, cereales, arroces, etc.

Con los alimentos indicados, se puede hacer una dieta variada con múltiples preparaciones culinarias. Como la pauta dietética debe ser de por vida, debe fomentarse la búsqueda de nuevas recetas y evitar la monotonía en la dieta. Estos nuevos hábitos deben incorporarse en el seno familiar para que el paciente se sienta integrado. Para ello, será necesario educar a la familia en la utilización de alimentos dietéticos controlados en proteínas.

Debe recordarse el papel del aspartamo, edulcorante usado en muchos alimentos *light,* así como en medicamentos, que por hidrólisis en el intestino libera Phe.

Seguimiento del paciente con fenilcetonuria

El seguimiento clínico, neurológico y nutricional debe ser de por vida. Debe controlarse el aporte calórico, proteico y de distribución de los principios inmediatos. Debe confirmarse con la encuesta dietética que el aporte de vitaminas y oligoelementos es correcto, y se comprobará el estado de mineralización ósea. Deben efectuarse análisis periódicos de los parámetros nutricionales (hemograma, estudio del metabolismo del hierro, albúmina, cinc, selenio, vitamina B_{12}, ácido fólico, etc.).

En los lactantes, el control de los niveles de Phe plasmática debe efectuarse semanal o quincenalmente, pues presentan un rápido crecimiento. Posteriormente, los controles se irán espaciando hasta llegar al análisis de Phe cada 1-2 meses en el adulto.

Embarazo y fenilcetonuria

La Phe es un teratógeno. El feto no comienza a tener actividad PAH hasta las 25-28 semanas de gestación y depende de su madre para realizar esta función. Por ello, en los hijos de madres fenilcetonúricas y dependiendo de los niveles de Phe en sangre materna, el feto puede presentar el síndrome de HFA materna con retraso mental, microcefalia, cardiopatía y uropatía en grado variable.

El riesgo de padecer una fetopatía se reduce considerablemente cuando la madre mantiene durante todo el embarazo niveles de Phe en sangre por debajo de 360 mmol/l (6 mg/dl) e, idealmente, desde los 3 meses antes de la gestación.

El tratamiento dietético de la paciente debe adaptarse reduciendo el aporte de proteínas naturales, pero asegurando mediante los productos especiales sin Phe que la madre ingiera al menos 80 g de proteínas diarios. Durante el embarazo, se deben vigilar de forma estrecha los niveles de tirosina, sin olvidar un aporte de ácido fólico y de otros oligoelementos adecuados para la gestación. El aporte de nutrientes debe adaptarse periódicamente durante todo el embarazo, sobre todo durante el último trimestre, cuando el feto tiene un crecimiento rápido y comienza a tener actividad PAH. El aporte de proteínas naturales tiene que aumentar de forma proporcional, en ocasiones muy por encima de la tolerancia habitual de la madre.

Bibliografía

Aldámiz-Echevarría L, Llarena M, Bueno MA, Dalmau J, Vitoria I, Fernández-Marmiesse A, et al. Molecular epidemiology, genotype-phenotype correlation and BH4 responsiveness in Spanish patients with phenylketonuria. *J Hum Genet*. 2016;61(8):731–744.

Bélanger-Quintana A, Campistol J, Stanescu1 S, Gassió R, Castro M, Arrieta F, Martínez-Pardo M. Protocolo de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hiperfenilalaninemia. In: Gil D, ed. Protocolos de Diagnóstico y Tratamiento de los Errores Congénitos del Metabolismo. Madrid: Ergón; 2018:67–84.

Blau N, van Spronsen F. Disorders of phenylalanine and tetrahydrobiopterin metabolism. In: Blau N, Duran M, Gibson KM, Dionisi-Vici C, eds. Physician's Guide to the Diagnosis, Treatment, and Follow-Up of Inherited Metabolic Diseases. Berlin: Springer-Verlag; 2014:25–34.

Burgard P, Lachmann R, Walter J. Hyperphenylalaninemia. In: Saudubray JM, Baumgartner M, Walter J, eds. Inborn Metabolic Diseases. Berlin: Springer; 2016:251–261.

Campistol J, Lambruschini N, Castejón E, Gutiérrez A, Fusté E, Gassió R, et al. Hiperfenilalaninemia. In: Sanjurjo P, Baldellou A, eds. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Metabólicas Hereditarias. 4.ª ed. Madrid: Ergón; 2014:455–478.

Couce ML, Camba MJ. Alimentación en las Aminoacidopatías. Aspectos Nutricionales y Dietéticos. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 2010.

Couce ML, Pérez A, Camba MJ, Fraga JM. Organizador dietético metabólico on-line. Disponible en: http://www.odimet.es (acceso 4 de diciembre de 2018).

Couce ML, Vitoria I, Aldámiz-Echevarría L, Fernández-Marmiesse A, Roca I, Llarena M, et al. Lipid profile status and other related factors in patients with Hyperphenylalaninaemia. *Orphanet J Rare Dis*. 2016;11(1):123.

Crujeiras V, Aldámiz-Echevarría L, Dalmau J, Vitoria I, Andrade F, Roca I, et al. Vitamin and mineral status in patients with hyperphenylalaninemia. *Mol Genet Metab*. 2015;115(4):145–150.

Crujeiras V, Aldámiz-Echevarría L, Dalmau J, Vitoria I, Andrade F, Roca I, et al. Micronutrient in hyperphenylalaninemia. *Data Brief*. 2015;4:614–621.

Dalmau J, Vitoria I. Calculadora metabólica on line. Disponible en: http://www.nutriciaprofesionales.es/tools/calculadorametabolica/pku.php (acceso 4 de diciembre de 2018).

Dalmau J, Vitoria I. Herramienta nutricional on-line Mead-Johnson. Disponible en: http://www.metabolicosmjn.com (acceso 4 de diciembre de

2018).

Lambruschini N, Gutiérrez A. Dieta controlada en fenilalanina. In: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló E, Burgos R, eds. Nutrición y Dietética Clínica. Barcelona: Elsevier; 2014:285–292.

Ney DM, Stroup BM, Clayton MK, Murali SG, Rice GM, Rohr F, et al. Glycomacropeptide for nutritional management of phenylketonuria: a randomized, controlled, crossover trial. *Am J Clin Nutr*. 2016;104(2):334–345.

Pena MJ, Almeida MF, van Dam E, Ahring K, Bélanger-Quintana A, Dokoupil K, et al. Special low protein foods for phenylketonuria: availability in Europe and an examination of their nutritional profile. *Orphanet J Rare Dis*. 2015;10(1):162.

Rohr F. Maternal phenylketonuria. In: Bernstein L, Rohr F, Helm JR, eds. Nutrition Management of Inherited Metabolic Diseases. New York: Springer; 2015:139–148.

Ruiz M, Sánchez-Valverde F, Dalmau J, eds. Tratamiento Nutricional de los Errores Innatos del Metabolismo. 3.ª ed. Madrid: Ergón; 2015.

Singh RH, Cunningham AC, Mofidi S, Douglas TD, Frazier DM, Hook DG, et al. Updated, web-based nutrition management guideline for PKU: An evidence and consensus-based approach. Mol Genet Metab 2016(2);118:72-83.

Van Calcar S. Phenylketonuria: the diet basics. In: Bernstein L, Rohr F, Helm JR, eds. Nutrition Management of Inherited Metabolic Diseases. New York: Springer; 2015:101–116.

Van Spronsen FJ, van Wegberg AM, Ahring K, Bélanger-Quintana A, Blau N, Bosch AM, et al. Key European Guidelines for the diagnosis and management of patients with phenylketonuria. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017;5(9):743–756.

Vitoria I. The nutritional limitations of plant-based beverages in infancy and childhood. *Nutr Hosp*. 2017;34(5):1244–1253.

Vockley J, Andersson HC, Antshel KM, Braverman NE, Burton BK, Frazier DM, et al. American College of Medical Genetics and Genomics Therapeutics Committee. Phenylalanine hydroxylase deficiency: diagnosis and management guideline. *Genet Med*. 2014;16(2):188–200.

CAPÍTULO 29

Homocistinuria y otros trastornos del metabolismo de la metionina

A. Martínez Zazo

C. Pedrón Giner

Introducción

Los defectos en la vía de la transulfuración o la remetilación de homocisteína a metionina (fig. 29-1) dan lugar a homocistinuria y/o hiper- o hipometioninemia según el caso. La homocistinuria «clásica» es el más frecuente de estos trastornos y se debe al déficit de cistationina β-sintasa (CBS). Se han descrito otros muchos trastornos, aunque no todos tienen la misma relevancia clínica.

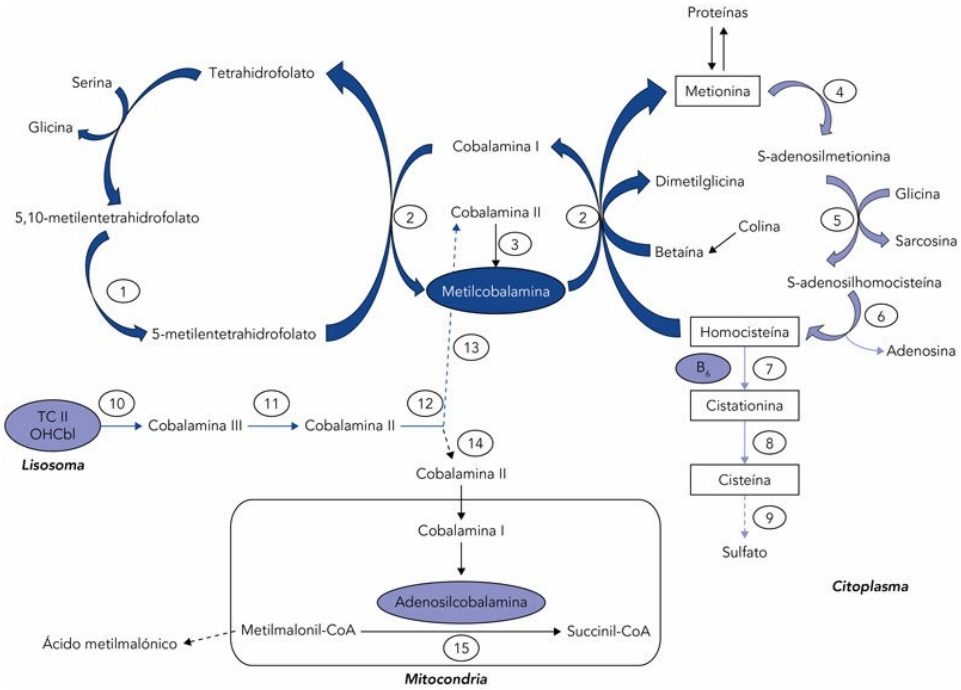


FIGURA 29-1 Metabolismo de la metionina-homocisteína. *Sombreado claro,* transulfuración; *sombreado oscuro,* remetilación; *1,* metilentetrahidrofolato reductasa; *2,* Cbl G; *3,* Cbl E; *4,* metionina S-adenosiltransferasa; *5,* glicina N-metiltransferasa; *6,* S-adenosilhomocisteína hidrolasa; *7,* cistationina β-sintasa; *8,* γ-cistationasa; *9,* sulfito oxidasa; *10,* Cbl F; *11,* Cbl C; *12,* Cbl D; *13,* Cbl D variante 1; *14,* Cbl D variante 2; *15,* metilmalonil-CoA mutasa.

El diagnóstico diferencial se realizará por el perfil bioquímico típico de cada desorden (aminoácidos en sangre y orina, acilcarnitinas en plasma, ácidos orgánicos en orina, y niveles de ácido fólico y vitamina B_{12} sanguíneos), así como por la demostración del déficit enzimático o de la alteración genética característicos de cada uno de ellos (tabla 29-1).

Tabla 29-1

Caracterización bioquímica, enzimática y genética de los trastornos del metabolismo de la metionina-homocisteína

Alteraciones	Perfil bioquímico	Déficit enzimático	Gen responsable
En la vía de la transulfuración			
Homocistinuria clásica	↑↑ HCys, ↑ Met, ↓ Cys	Cistationina β-sintasa	*CBS*
Déficit de S-adenosiltransferasa hepática (MAT I/III)	N o ↑ HCys, ↑ Met, N o ↓ AdoMet y AdoHCys, N Cys	MAT I/III	*MAT1A*
Déficit de glicina N-metiltransferasa (GNMT)	N o ↑ HCys, ↑ Met, ↑ AdoMet, N o ↓ AdoHCys, N Cys	GNMT	*GNMT*
Déficit de S-adenosilhomocisteína hidrolasa (SAHH)	N o ↑ HCys, ↑ Met, ↑ AdoMet, ↑ AdoHCys, ↑ Cys, ↓ colina	SAHH	*SAHH*
Déficit de γ-cistationasa	N HCys, N Met, ↑ cistationina	γ-cistationasa	*CTH*
Déficit de sulfito oxidasa aislado	↑ Sulfitos, ↑ sulfocisteína, ↓ Cys, N xantina	Sulfito oxidasa	*SUOX*
En la vía de la remetilación			
Deficiencia de 5-10-metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR)	↑ HCys, ↓ Met, N Cys, ↓ folato	MTHFR	*MTHFR*
En el metabolismo intracelular de la cobalamina			
Cbl E	↑↑ HCys, ↓ Met, N MMA, alt. hematológicas	MSR	*MTRR*
Cbl G		MS	*MTR*
Cbl D variante 1		Grupo D de Cbl	*MMADHC*
Cbl C	↑↑ HCys, ↓ Met, ↑ MMA, ↑ C_3, alt. hematológicas	Grupo C de Cbl	*MMACHC*
Cbl D		Grupo D de Cbl	*MMADHC*
Cbl F		Grupo F de Cbl	*LMBRD1*

AdoHCys, adenosilhomocisteína; AdoMet, adenosilmetionina; alt., alteraciones; C_3, acilcarnitinas C_3; Cbl, cobalamina; Cys, cisteína; HCys, homocisteína; Met, metionina; MMA, ácido metilmalónico; MS, metionina sintetasa; MSR, metionina sintetasa reductasa; N, normal.

Homocistinuria debida a déficit de cistationina β-sintasa

Generalidades

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1962; su incidencia varía según la región estudiada. Basándose en los datos de cribado neonatal, se estima una incidencia global de 1/300.000 recién nacidos vivos.

Se hereda con carácter autosómico recesivo. En la península ibérica y en países sudamericanos la mutación más frecuente es la T191M.

Este trastorno se caracteriza por el aumento de homocisteína total en plasma (generalmente > 100-300 µmol/l; valores normales: 5-15 µmol/l) y orina, el aumento de metionina en sangre (valores normales: 14-34 µmol/l) y la disminución de cistationina y cisteína (valores normales: 47-87 µmol/l).

Clínica

La clínica es multisistémica (tabla 29-2) y se debe, principalmente, al aumento de la homocisteína en plasma. El espectro clínico es muy amplio, existiendo una importante correlación genotipo-fenotipo. Las alteraciones vasculares y las complicaciones tromboembólicas son las mayores causas de morbimortalidad en estos pacientes y marcan su pronóstico vital. En los pacientes no tratados, el riesgo de un evento vascular antes de los 20 años de edad es de un 30%, ascendiendo al 50% a los 30 años.

Tabla 29-2

Clínica de la homocistinuria clásica

Órganos afectados	Manifestaciones clínicas
Ojos	Ectopia *lentis* Miopía Glaucoma Degeneración retiniana Atrofia óptica Cataratas
Esqueleto	Osteoporosis. Escoliosis. Fracturas patológicas. Aspecto marfanoide. Aracnodactilia. *Genu valgum.* Pies cavos. *Pectus carinatum* o *excavatum.* Movilidad articular disminuida. Vértebras bicóncavas
Sistema nervioso central	Retraso mental. Convulsiones. Anomalías en el electroencefalograma. Alteraciones psiquiátricas
Sistema vascular	Tromboembolismos. Tromboflebitis. Cardiopatía isquémica. *Livedo reticularis*

Diagnóstico

Es importantísimo realizar un diagnóstico precoz para iniciar un tratamiento temprano. Por esta razón, en muchos países se realiza cribado neonatal de esta patología. Algunos factores como el método de cribado, el punto de corte elegido o la alimentación del neonato pueden inducir un número importante de falsos negativos.

En los casos en los que se sospeche esta enfermedad, se realizará inicialmente la determinación de aminoácidos en sangre y orina, seguida del estudio del déficit enzimático y del estudio genético de mutaciones. Estos dos últimos nos darán el diagnóstico definitivo.

Tratamiento

El pronóstico de la enfermedad cambia drásticamente con un tratamiento precoz. El número de las complicaciones vasculares disminuye, aunque el control bioquímico conseguido no sea perfecto.

El objetivo del tratamiento es reducir los niveles de homocisteína en plasma hasta niveles normales para asegurar un crecimiento y un desarrollo adecuados, así como para evitar las complicaciones de la enfermedad. Ya que resulta muy difícil normalizar completamente los niveles, se consideran valores aceptables una homocisteína total menor de 50 µmol/l en los respondedores a piridoxina y de 100 µmol/l con una homocisteína libre en plasma menor de 11 µmol/l en los no respondedores. Además, se debería asegurar un nivel normal de cistina en plasma.

A continuación, se detallan las estrategias de tratamiento.

Aumento de la actividad enzimática residual

La enzima CBS tiene como cofactor el piridoxal-5-fosfato que se forma a partir de la piridoxina (vitamina B_6). Hasta el 50% de los pacientes presentan una respuesta total o parcial (más frecuente) con dosis farmacológicas de piridoxina. Esta respuesta parece estar determinada por el genotipo. En España, la mayoría de las mutaciones encontradas son no respondedoras. Generalmente, en pacientes no tratados el pronóstico de los pacientes respondedores es mejor que el de los no respondedores. Sin embargo, con un tratamiento adecuado y precoz el pronóstico en cuanto a desarrollo intelectual y eventos tromboembólicos es similar en ambos.

Tras el diagnóstico se debe realizar una prueba terapéutica con dosis crecientes de piridoxina desde un mínimo de ≥ 100 mg/día (10 mg/kg/día) hasta un máximo de 500 mg/día, divididas en dos o tres dosis durante 2-6 semanas, monitorizando los niveles de homocisteína y metionina. Se considera respuesta total cuando tras la prueba los niveles de homocisteína total disminuyen por debajo de 50 µmol/l; respuesta parcial, cuando el nivel es mayor de 50 µmol/l, pero se reduce más de un 20% el valor previo de la homocisteína, y no respuesta, cuando no existe esa reducción. Se han descrito casos de neuropatía periférica secundaria al tratamiento con dosis mayores de 900 mg/día de B_6, por lo que deben evitarse dosis tan altas. No parece

existir beneficio a largo plazo del tratamiento con piridoxina en pacientes no respondedores.

Todos los pacientes deberían recibir suplemento de ácido fólico, pues podría estar en niveles subóptimos debido a un aumento de la vía de la remetilación y, en ese caso, podría disminuir la respuesta a la administración de piridoxina. La dosis que se debe administrar no está clara; clásicamente, se han administrado dosis de 5 mg/día.

Asimismo, en el caso de existir déficit de vitamina B_{12}, cofactor también en la vía de la remetilación, debemos administrar un suplemento de 1 mg intramuscular/mes o 1 mg por vía oral/día.

Disminución de los sustratos que se acumulan (metionina) y suplementación de aquellos deficientes (cisteína) derivados del bloqueo enzimático

En los pacientes que no responden a piridoxina o en aquellos que lo hacen de forma parcial, se debe instaurar una dieta con restricción de metionina y suplementada con cisteína. El inconveniente de este tratamiento es la dificultad de su cumplimiento, especialmente para aquellos pacientes en los que se realiza un diagnóstico tardío y tienen una dieta bien establecida.

La cantidad de metionina tolerada varía de unos pacientes a otros (150-900 mg/día) y se suele mantener constante a lo largo de la vida. Se recomienda un aporte de metionina de 35 mg/kg/día en recién nacidos hasta los 3 meses, de 20-25 mg/kg/día hasta los 2 años, de 10-20 mg/kg/día en niños mayores de 2 años y de 5-10 mg/kg/día en adolescentes y adultos. Para conseguirlo, se establece una dieta con restricción de la proteína natural, utilizando tablas de intercambios similares a las de la fenilcetonuria (intercambio de 20-25 mg de metionina = 1 g de proteína natural). La cantidad concreta variará en función de los controles bioquímicos del paciente.

Esta dieta es muy restrictiva, por lo que debe ser suplementada con productos especiales exentos de metionina (tabla 29-3) para asegurar un aporte proteico adecuado.

Las proteínas naturales deben darse en combinación con los productos especiales, repartiendo su ingesta a lo largo del día en cuatro, cinco o seis tomas según la edad del paciente. Esta periodicidad permite evitar períodos de ayuno que pueden inducir estados de catabolismo con un aumento de la producción endógena de metionina. Por otra parte, esta administración conjunta nos permite, en nuestra experiencia, despreciar en el contaje de proteína natural ingerida aquella que proviene de frutas y verduras. Este hecho nos ayuda a poder elaborar una dieta algo más diversificada. La proteína natural que tendremos en cuenta en el contaje será aquella que es de alto o medio valor biológico. De todos ellos, principalmente utilizaremos los lácteos, los huevos, las legumbres y los cereales como fuente de proteína natural en las dietas de estos pacientes. También es recomendable utilizar el pescado azul en algunas ocasiones, por ser fuente importante de ácidos

grasos esenciales.

Hay que tener en cuenta que, cuanto más variada y diversificada hagamos la dieta dentro de los límites establecidos, mayor éxito obtendremos a la hora del cumplimiento. En este sentido, podemos utilizar los productos especiales hipoproteicos o aproteicos que existen en el mercado. Las recomendaciones generales para la elaboración de la dieta se encuentran en el cuadro 29-1.

Cuadro 29-1 Recomendaciones generales para la elaboración de la dieta de los pacientes con homocistinuria clásica

Realizaremos una dieta lo más variada y diversificada posible para mejorar el cumplimiento, intentando adecuarla a las costumbres «sociales» del paciente y a su edad.

Es necesaria una restricción del aporte de proteínas naturales con el fin de limitar el aporte de metionina, aproximadamente:

- 1,5 g/kg/día en recién nacidos hasta los 3 meses.
- 1 g/kg/día hasta los 2 años.
- 0,5-1 g/kg/día en niños mayores de 2 años.
- 0,25-0,5 g/kg/día (10-30 g/día) en adolescentes y adultos.

Se completarán las necesidades proteicas diarias (según la edad) con una fórmula especial exenta de metionina (v. tabla 29-3).

Hay que asegurar un aporte calórico adecuado (se calculará en función de las recomendaciones generales según edad, sexo y peso) para evitar el catabolismo proteico y conseguir un crecimiento y un desarrollo adecuados.

Los pacientes deben familiarizarse con el contenido proteico de los alimentos para poder realizar pequeñas variaciones de la dieta y evitar que esta resulte monótona.

De forma general, deben saber que existen alimentos que tienen que estar muy «controlados» y de los que solo pueden tomar pequeñas cantidades (lácteos, huevos, carne, pescado, legumbres y, en menor medida, cereales), y otros que pueden tomar con libertad (frutas frescas y verduras).

Se les debe instruir sobre la cantidad de proteína natural que pueden ingerir y sobre las equivalencias entre los distintos alimentos «controlados» para que ellos puedan realizar intercambios. Incluso, se les puede facilitar alguna tabla de composición de alimentos. Por ejemplo:

- 1 vaso de leche pequeño (100 ml): 3 g de proteínas.
- 1 yogur (125 g): 3,5 g de proteínas.
- 1 porción de queso de Burgos (30 g): 3,5 g de proteínas.
- 1 porción de queso manchego (10 g): 3 g de proteínas.

- 1 huevo pequeño: 7 g de proteínas.
- 1 cuenco de pasta cocida (100 g): 3,5 g de proteínas.
- 1 cuenco de arroz cocido (100 g): 2,5 g de proteínas.
- 1 porción de pan blanco (50 g): 4 g de proteínas.
- 1 cuenco de legumbres cocidas (judías, lentejas, guisantes; 100 g): 7 g de proteínas.
- 1 porción de tocino (50 g): 3,5 g de proteínas.

Con el fin de realizar una dieta variada, de completar el aporte calórico y de saciar el apetito, podemos utilizar productos especiales bajos en proteínas: harinas, pan, pasta, galletas, repostería, lácteos, etc., de las diversas marcas comerciales que existen en el mercado. Estos productos los pueden tomar de forma «libre».

Se debe distribuir el aporte proteico en cuatro, cinco o seis comidas durante el día, combinando siempre las proteínas naturales y la fórmula especial.

Se pueden utilizar todas las técnicas de cocinado y añadir especias que potencien el sabor de los alimentos.

Tabla 29-3

Fórmulas especiales sin metionina

Edad	P/G/HC (g)/kcal por 100 g (pr. polvo) o por 100 ml (pr. líquida)	Reparto calórico P:G:HC por 100 kcal	Concentración recomendada (%)	Densidad calórica	Presentación comercial
0-1 año	13,1/23/49,5/457	11:44:45	15	0,69	Polvo Bote de 400 g Sabor neutro
1-10 años	28/12,5/32/375	29,9:30:40,1	36	1,07	Polvo Sobre de 36 g Sabor neutro
> 3 años	8 (10 por botella)/3,8/7/95	34:36,3:29,7		0,95	Líquido Botella de 125 ml Sabor naranja
> 3 años	11,5 (15 por bolsa)/ 0,4/5,4/71	64:7,5:30,3		0,71	Líquido Bolsa de 130 ml Sabor naranja o frambuesa
> 4 años	16 (20 por bolsa)/ 0,3/7,2/96	67:3:30		0,96	Líquido Bolsa de 125 ml Sabor frutas del bosque
> 3 años	60/0,20/13,7/297	81:1:18	25	0,76	Polvo Sobre de 25 g Sabor neutro
6 meses-10 años	41,7 (10 por sobre)/ 0,05/42,9/339	49,2:0,2:50,6		0,81	Gel Sobre de 24 g Sabor neutro
Todas las edades	77/0/43/326	94,5:0:5,5	5	0,16	Polvo Bote de 500 g Sabor neutro
> 8 años	39/< 0,5/34/297	52,6:1,5:45,9	20	0,59	Polvo Bote de 500 g Sabor neutro

G, grasas; HC, hidratos de carbono; P, proteínas; pr., presentación.

El suplemento de L-cistina requerido suele ser de 100-200 mg/kg/día, aunque en ocasiones, a pesar de un suplemento adecuado, no se consiguen normalizar las cifras de cistina en sangre. También se ha descrito el déficit de serina en estos pacientes. La recomendación de administrar un suplemento aún no está bien establecida.

Uso de vías alternativas para eliminar los sustratos tóxicos

La betaína actúa como donante de grupos metilos para la remetilación de homocisteína a metionina. Induce la actividad de la enzima betaína-homocisteína-metiltransferasa, disminuye los niveles de homocisteína en plasma y aumenta los de metionina (que son menos tóxicos para el organismo que los primeros). Además, parece que actúa como una chaperona, pudiendo incrementar la actividad residual de la CBS. Este

tratamiento debe tenerse en cuenta en:

- Aquellos casos en los que, a pesar de una dieta estricta, no se consigue un control metabólico correcto.
- Pacientes que son parcialmente respondedores a la piridoxina, como alternativa a la dieta.
- Situaciones en las que existe un mal cumplimiento de la dieta o esta no es aceptada, como en pacientes diagnosticados tardíamente.

Se administra en forma de betaína anhidra oral en una dosis de 100-250 mg/kg/día hasta un máximo de 6-9 g/día en adultos, dividida en dos tomas. Se han descrito casos de edema cerebral asociados a este tratamiento. Parece que en todos ellos la cifra de metionina en sangre superaba los 1.000 µmol/l, por lo que se aconseja disminuir la dosis administrada cuando la metionina supere estas cifras.

La colina, que es convertida a betaína en el hígado, también ha sido utilizada, aunque la experiencia es escasa y no ofrece ventajas frente a la betaína.

Otros tratamientos

Se han utilizado otros tratamientos coadyuvantes con el fin de disminuir el riesgo de complicaciones tromboembólicas, como son la vitamina C (1 g/día por vía oral) o el dipiridamol (100 mg cuatro veces al día) solo o en combinación con aspirina (100 mg/día). Ninguno ha demostrado claramente su eficacia, debiendo individualizarse su tratamiento.

Asimismo, hay que evitar todo aquello que aumente el riesgo de tromboembolismo como el uso de anticonceptivos orales, la cirugía (si es posible) o la deshidratación. En caso de necesidad de cirugía, es recomendable la hiperhidratación con fluidos intravenosos pre- y postoperatorios.

Existen trabajos sobre el uso de terapias *in vitro* con chaperonas farmacológicas que mejorarían la actividad de la enzima CBS al mejorar su plegamiento en ciertos genotipos; sin embargo, estos tratamientos aún no están disponibles.

Seguimiento

Los controles que se deben realizar dependen de la edad del paciente y de la presencia de complicaciones en el momento del diagnóstico. Inicialmente, se recomienda un control a los 15 días y, posteriormente, cada 4-6 semanas hasta comprobar la eficacia del tratamiento y establecer el correcto. Después se realizará un control cada 2-3 meses en los lactantes y más espaciado en los pacientes mayores (se sugiere realizarlo cada 4-6 meses). En dichos controles se debe valorar el estado nutricional y realizar la determinación de

aminoácidos plasmáticos.

Anualmente, se realizará un control oftalmológico y cardiológico, se determinarán los niveles de vitamina B_{12} y de ácido fólico, y, de forma periódica, según la evolución, se llevará a cabo un control con densitometría ósea.

Otros defectos de la vía de la transulfuración

Estos defectos son poco frecuentes; algunos de ellos se consideran trastornos benignos con poca significación clínica.

Déficit de metionina S-adenosiltransferasa hepática (MAT I/III)

Es considerada una entidad benigna. Se han descrito unos 70 casos. La mayoría no presentan sintomatología, aunque en algunos se han descrito problemas neurológicos (temblor, distonía, dificultades para el lenguaje, trastornos de mielinización, disminución del cociente intelectual), probablemente en relación con una disminución importante de adenosilmetionina por déficit grave de la enzima.

El tratamiento generalmente no está indicado, aunque algunos autores proponen una dieta con una restricción moderada de la metionina —que podría ser contraproducente por disminuir aún más la adenosilmetionina—. En pacientes con problemas neurológicos podría estar justificada la administración de adenosilmetionina.

Déficit de glicina N-metiltransferasa (GNMT)

Existen muy pocos casos publicados. Esta entidad debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de la hipermetioninemia. Clínicamente, se puede encontrar hepatomegalia moderada con elevación persistente de las transaminasas, aunque en las formas moderadas probablemente no exista ninguna manifestación clínica.

Es controvertida la necesidad de tratamiento. Se ha sugerido que una dieta baja en metionina suplementada con cistina podría ser beneficiosa.

Déficit de S-adenosilhomocisteína hidrolasa (SAHH)

Se han publicado cinco casos. La clínica puede aparecer tempranamente y se caracteriza por miopatía grave y progresiva con hipotonía y elevación importante de creatina fosfocinasa (CPK), retraso psicomotor con desmielinización y atrofia de la sustancia blanca, y afectación hepática moderada con aumento de transaminasas.

El tratamiento consiste en la realización de una dieta con restricción importante de metionina (15 mg/kg/día en el lactante), suplemento de fosfatidilcolina (con 2 yemas de huevo/día) y creatina (5 g/día).

Déficit de γ-cistationasa

Está considerado un trastorno benigno, pues la mayoría de los afectados son asintomáticos. Responden al tratamiento con 100 mg/día de piridoxina, aunque al ser un trastorno benigno puede no ser necesaria su administración.

Déficit aislado de sulfito oxidasa

Existen unos 20 pacientes publicados. El déficit también puede estar asociado a la deficiencia de otras enzimas que comparten el cofactor molibdeno (se han descrito unos 50 pacientes). Existe una forma neonatal con epilepsia refractaria, retraso grave del desarrollo psicomotor, fallo de crecimiento, microcefalia, hipotonía axial con hipertonía periférica, luxación del cristalino y muerte a edad temprana. Existe, además, una forma tardía (entre los 6 y los 15 meses de edad) con clínica similar, pero más moderada.

El tratamiento consiste en una dieta con restricción de metionina y cisteína, es decir, una dieta baja en proteínas naturales con un aporte de metionina de 150-220 mg/día (6-9 g de proteína/día). Además, se debe suplementar con tiamina y sulfato de magnesio (500 mg/día). Se ha probado a utilizar quelantes del sulfito como la cisteamina o la penicilamina sin resultado.

Homocistinuria por déficit de metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR)

Constituye la segunda causa más frecuente de homocistinuria. Se hereda con carácter autosómico recesivo y se han descrito más de 50 mutaciones diferentes. Produce una alteración en la vía de la remetilación de homocisteína a metionina (v. fig. 29-1).

Bioquímicamente, se caracteriza por hiperhomocisteinemia (100-150 µmol/l) y homocistinuria con valores de metionina bajos o en el límite inferior de la normalidad. Además, la concentración sérica de folato está disminuida.

La clínica es variable en relación con el grado de déficit enzimático, predominando la clínica neurológica. Más de la mitad de los pacientes presentan clínica ya en el primer año de vida. En la época neonatal se presenta como deterioro neurológico agudo con problemas de alimentación, hipo- o hipertonía, letargia, episodios de apnea, convulsiones o, incluso, coma o muerte. Cuando el inicio es más tardío, el deterioro neurológico es más progresivo; inicialmente, los pacientes se encuentran asintomáticos y, posteriormente, presentan microcefalia, retraso psicomotor moderado-grave, trastornos de la marcha, convulsiones y/o alteraciones psiquiátricas (esquizofrenia). Además de la clínica neurológica, pueden presentar episodios tromboembólicos, pudiendo ser esta la forma de presentación en edades más tardías.

El tratamiento puede producir una evolución favorable con mejoría de la clínica neurológica cuando se instaura de forma precoz o detener la progresión clínica en aquellos en quienes se realiza de forma tardía. Incluye:

- *Betaína anhidra oral:* disminuye la homocisteína en plasma. Es el tratamiento de elección. La dosis empleada es de 100-250 mg/kg/día en neonatos y lactantes, llegando a 6-9 g/día en niños mayores y adultos, repartidos entre dos y seis dosis.
- *Vitamina B_9 (folato):* el tratamiento con ácido fólico o folínico en dosis de 5-30 mg/día podría mejorar la actividad residual de la enzima. Se han publicado casos de presentación tardía con mejoría del cuadro clínico tras el inicio de este tratamiento.
- *Vitamina B_{12}:* se administrará hidroxicobalamina intramuscular (1 mg/día) ante la sospecha de un defecto de la remetilación hasta obtener el diagnóstico diferencial. En estos pacientes, no parece aportar beneficios continuar con este tratamiento posteriormente.
- *Vitamina B_6:* se administra en dosis de 100-250 mg/día por vía oral con el fin de aumentar la actividad de la enzima CBS y disminuir la homocisteína en plasma. Su efectividad no está demostrada.
- *Suplemento de metionina oral:* en dosis de 40-50 mg/kg/día y combinada

con la betaína, mejora los niveles de metionina y homocisteína plasmáticos. Ha demostrado mejoría clínica en algunos pacientes. No está establecido su uso rutinario.

Homocistinuria debida a defectos del metabolismo de la cobalamina

Existen seis defectos distintos del metabolismo intracelular de la cobalamina que dan lugar a homocistinuria, algunos de forma aislada (Cbl E, Cbl G y Cbl D variante 1) y otros asociados a aciduria metilmalónica (Cbl C, Cbl D y Cbl F) (v. fig. 29-1).

Defectos de Cbl E, Cbl G y Cbl D variante 1

Estos defectos provocan un defecto en la remetilación de la homocisteína a metionina debido a la no formación de metilcobalamina. Se heredan con carácter autosómico recesivo y existen varias mutaciones descritas para cada uno de ellos.

La clínica predominante es la neurológica, con una presentación similar a la del déficit de MTHFR, aunque en este caso hasta el 70% de los pacientes suelen debutar antes de los 3 meses. A diferencia de los anteriores, presentan también anemia megaloblástica aislada o asociada a pancitopenia con macrocitosis e hipersegmentación de los neutrófilos. En los pacientes diagnosticados tardíamente, predomina la sintomatología neurológica con signos de degeneración subaguda espinal, que puede confundirse con esclerosis múltiple.

El tratamiento es igual al del déficit de MTHFR, con la salvedad de que se continuará el tratamiento con hidroxicobalamina de forma intramuscular una vez establecido el diagnóstico.

Defectos de Cbl C, Cbl D y Cbl F

Estos defectos dan lugar a déficit de formación de adenosilcobalamina (dando lugar a aciduria metilmalónica) y metilcobalamina (ocasionando homocistinuria).

El defecto de Cbl C es el más frecuente de todas las alteraciones del metabolismo intracelular de la cobalamina; se ha descrito una incidencia de 1/200.000 recién nacidos vivos por cribado neonatal en California. Los otros dos son minoritarios (menos de 20 casos publicados de cada uno de ellos). Se heredan con carácter autosómico recesivo.

La clínica del defecto de Cbl C es heterogénea; depende de la edad de presentación, con relación genotipo-fenotipo. Se describe una clínica de inicio prenatal con crecimiento intrauterino retardado, dismorfia, microcefalia, cardiopatía congénita y/o cardiomiopatía fetal dilatada al nacer. La presentación más frecuente, sin embargo, es la infantil o precoz, en la que se observa dificultad para la alimentación, fallo de crecimiento, microcefalia, hipotonía, deterioro neurológico, convulsiones, alteraciones hematológicas

(anemia megaloblástica, trombocitopenia y/o neutropenia con hipersegmentación de neutrófilos), alteraciones visuales (atrofia óptica, retinopatía, nistagmo, etc.), síndrome hemolítico urémico, hidrocefalia y/o *cor pulmonale.* En los casos de presentación tardía (> 4 años de edad), pueden existir regresión del desarrollo psicomotor, síntomas neuropsiquiátricos, encefalopatía progresiva, degeneración subaguda espinal, alteraciones hematológicas y/o complicaciones tromboembólicas.

Los casos descritos con defectos de Cbl F y Cbl D tienen una clínica similar, aunque con algunas variaciones.

El diagnóstico diferencial entre los distintos defectos y el definitivo, por otra parte, se realizará con el estudio de complementación del grupo de cobalamina en fibroblastos y el análisis de mutaciones.

Los objetivos del tratamiento de estos pacientes son mejorar las manifestaciones clínicas y normalizar los parámetros bioquímicos. La mejoría clínica depende en gran medida de lo precoz que sea el tratamiento, por lo que se debe iniciar de forma temprana cuando se sospeche. Consiste en:

- *Hidroxicobalamina parenteral:* la dosis recomendada en las últimas revisiones es de 1 mg/día, aunque no están claras ni la dosis ni la frecuencia exacta óptimas. Parece que son necesarios niveles plasmáticos de vitamina B_{12} de 1.000.000 pg/ml para que exista un buen control metabólico. Es el tratamiento más importante de todos y se ha relacionado con la mejoría del control metabólico, de las alteraciones hematológicas y neurológicas, del crecimiento, con la atenuación de las complicaciones vasculares y con la normalización de los potenciales auditivos y visuales. En algunos casos descritos de defecto de Cbl F, se ha propuesto como único tratamiento necesario.
- *Betaína oral:* en las dosis ya comentadas. Presenta un efecto sinérgico, junto con la hidroxicobalamina, para lograr un buen control metabólico.
- *Ácido fólico o folínico oral:* en dosis de 5-30 mg/día repartidos en dos o tres dosis semanales. Su efecto es discutido.
- *Carnitina:* facilita la excreción de los grupos propionilo y previene la deficiencia de carnitina. Se administra en dosis de 50-200 mg/kg/día. Su efecto es discutido.
- *Dieta baja en proteínas:* es controvertida debido al riesgo de que acentúe la hipometioninemia de estos pacientes. Quizás la recomendación sería la de realizar una dieta con un aporte no excesivo de proteínas. El suplemento de metionina, en general, no es necesario, aunque debe contemplarse en algunos casos.
- *Otros:* se deben monitorizar y tratar precozmente las dislipemias u otros factores de riesgo que predispongan a la trombosis. En algunos pacientes se ha administrado tratamiento con aspirina para minimizar el riesgo de tromboembolismo, aunque la experiencia es escasa.

Conclusiones

Los defectos en la vía de la transulfuración y la remetilación de la metionina son múltiples, dando lugar a patrones clínicos muy diferentes en función del paso metabólico alterado. Es primordial realizar un diagnóstico temprano de las patologías con significación clínica, pues el pronóstico de estos pacientes depende de la instauración de un tratamiento correcto precoz. En este sentido, sería deseable contar con la realización de un cribado neonatal ampliado para realizar un diagnóstico de sospecha en los recién nacidos. La instauración de una dieta apropiada en la homocistinuria clásica es uno de los pilares fundamentales de su tratamiento.

Bibliografía

Alfadhel M, Lillquist YP, Davis C, Junker A, Stockler-Ipsiroglu S. Eighteen-year follow up of a patient with cobalamin F disease (cblF): report and review. *Am J Med Genet Part A*. 2011;155:2571–2577.

Andria G, Fowler B, Sebastio G. Disorder of sulfur amino acid metabolism. In: Saudubray JM, van den Berghe G, Walter JH, eds. Inborn Metabolic Diseases: Diagnosis and Treatment. 5th ed. New York: Springer; 2012:311–321.

Carrillo-Carrasco N, Chandler RJ, Venditti CP. Combined methylmalonic acidemia and homocystinuria, cblC type I. Clinical presentations, diagnosis and management. *J Inherited Metab Dis*. 2012;35:91–102.

Chambers JC, Mc Gregor A, Jean-Marie J, Obeid OA, Kooner JS. Demonstration of rapid onset vascular endothelial dysfunction after hyperhomocysteinemia: an effect reversible with vitamin C therapy. *Circulation*. 1999;99:1156–1160.

Chase HP, Goodman SI, O'Brien D. Treatment of homocystinuria. *Arch Dis Child*. 1967;42:514–520.

Coelho D, Suormala T, Stucki M, Lerner-Ellis JP, Rosenblatt D, Newbold RF, et al. Gene identification for the cblD defect of vitamina B12 metabolism. *N Engl J Med*. 2008;358(14):1454–1464.

Couce ML, Balcells S, Sánchez-Pintos P, Aldámiz-Echevarría L, del Toro M, Grinberg D. Protocolo de homocistinuria. In: Gil Ortega, ed. Protocolos de Diagnóstico y Tratamiento de los Errores Congénitos del Metabolismo. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2018:167–179.

Couce ML, Fernández JR, Fraga JM. Trastornos del metabolismo de los aminoácidos azufrados. In: Sanjurjo P, Baldellou A, eds. Diagnóstico y tratamiento de las Enfermedades Metabólicas Hereditarias. 4.ª ed. Madrid: Ergón; 2014:509–518.

Devlin AM, Hajipour L, Gholkar A, Fernandes H, Ramesh V, Morris AAM. Cerebral edema associated with betaine treatment in classical homocystinuria. *J Pediatr*. 2004;144(4):545–548.

Diekman EF, de Koning TJ, Verhoeven-Duif NM, Rovers MM, van Hasselt PM. Survival and psychomotor development with early treatment in patients with severe methylenetetrahydrofolate reductase deficiency. *JAMA Neurol*. 2014;71:188–194.

Dionisi-Vici C, Martinelli D, Ceravolo F, Boenzi S, Pastore A. Optimizing the dose of hydroxocobalamin in cobalamin C (cblC) defect. *Mol Genet Metabo*. 2013;109:329–330.

García-Jiménez MC, Baldellou A, García-Silva MT, Dalmau-Serra J, García-Cazorla A, Gómez-López L, et al. Estudio epidemiológico de las

enfermedades metabólicas con homocistinuria en España. *An Pediatr (Barc)*. 2012;76(3):133–139.

Gaustadnes M, Wilcken B, Oliveriusova J, McGill J, Fletcher J, Kraus JP, et al. The molecular basis of cystathionine β-synthase deficiency in Australian patients: genotype-phenotype correlations and response to treatment. *Human Mut*. 2002;20:117–126.

Hannibal L, Lysne V, Bjorke-Monsen AL, Behringer S, Grünert SC, Spiekerkoetter U, et al. Biomarkers and algorithms for the diagnosis of vitamin B12 deficiency. *Front Mol Bioscl*. 2016;3:27.

Huemer M, Diodato D, Schwahn B, Schiff M, Bandeira A, Benoist JF, et al. Guidelines for diagnosis and management of the cobalamin-related remethylation disorders cblC, cblD, cblE, cblF, cblG, cblJ and MTHFR deficiency. *J Inherit Metab Dis*. 2017;40:21–48.

Kluijtmans LAJ, Boers GHJ, Kraus JP, van den Heuvel LPWJ, Cruysberg JRM, Trijbels FJM, et al. The molecular basis of cystathionine β-synthase deficiency in Dutch patients with homocystinuria: effect of CBS genotype on biochemical and clinical phenotypeand on response to treatment. *Am J Hum Genet*. 1999;65:59–67.

Komrower GM, Lambert AM, Cusworth DC, Westall RG. Dietary treatment of homocystinuria. *Arch Dis Child*. 1966;41:666–671.

Kopecká J, Krijt J, Raková K, Kozich V. Restoring assembly and activity of cystathionine β-synthase mutants by ligands and chemical chaperones. *J Inherit Metab Dis*. 2011;34:39–48.

Lawson-Yuen A, Levy HL. The use of betaine in the treatment of elevated homocysteine. *Mol Genet Metab*. 2006;88:201–207.

Majtan T, Liu L, Carpenter JF, Kraus JP. Rescue of cystathionine β-synthase (CBS) mutants with chemical chaperones: purification and characterization of eight CBS mutants enzymes. *J Biol Chem*. 2010;285(21):15866–15873.

Miousse IR, Watkins D, Coelho D, Rupar T, Crombez EA, Vilain E, et al. Clinical and molecular heterogeneity in patients with cblD inborn error of cobalamin metabolism. *J Pediatr*. 2009;154:551–556.

Morris AAM, Kožich V, Santra S, Andria G, Ben-Omran TIM, Chakrapani AB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of cystathionine beta-synthase deficiency. *J Inherit Metab Dis*. 2017;40:49–74.

Mudd SH, Skovby F, Levy HL, Pettigrew KD, Wilcken B, Pyeritz RE, et al. The natural history of homocystinuria due to cystathionine β-synthase deficiency. *Am J Hum Genet*. 1985;37:1–31.

Naughten ER, Yap S, Mayne PD. Newborn screening for homocystinuira: Irish and world experience. *Eur J Pediatr*. 1998;157(Suppl 2):S84–S87.

Oladipo O, Rosenblatt DS, Watkins D, Miousse IR, Spietsma L, Dietzen J, et al. Cobalamin F disease detected by newborn screening and follow-up on a 14-years old patient. *Pediatrics*. 2011;128(6):1636–1640.

Orendác M, Zeman J, Stabler SP, Allen RH, Kraus JP, Bodamer O, et al. Homocystinuria due to cystathionine β-synthase deficiency: novel biochemical findings and treatment efficacy. *J Inherit Metab Dis*. 2003;26:761–773.

Perry TL, Hansen S, Love D, Crawford LE, Tischler B. Treatment of homocystinuria with a low-methionine diet, supplemental cystine, and a methyl donor. *Lancet*. 1968;2(7566):474–478.

Refsum H, Fredriksen A, Meyer K, Ueland PM, Kase BF. Birth prevalence of homocystinuria. *J Pediatr*. 2004;144:830–832.

Sardharwalla IB, Jackson SH, Hawke HD, Sass-Kortsak A. Homocystinuria: a study with low-methionine diet in three patients. *Canad Med Ass J*. 1968;99(15):731–740.

Schiff M, Benoist JF, Tilea B, Royer N, Giraudier S, de Baulny HO. Isolated remethylation disorders: do our treatments benefit patients? *J Inherit Metab Dis*. 2011;34:137–145.

Singh RH, Kruger WD, Wang L, Pasquali M, Elsas LJ. Cystathionine β-synthase deficiency: effects of betaine supplementation after methionine restriction in B6-nonresponsive homocystinuira. *Genet Med*. 2004;6(2):90–95.

Suormala T, Baumgartner MR, Coelho D, Zavadakova P, Kozich V, Koch HG, et al. The cblD defect causes either isolated or combined deficiency of methylcobalamin and adenosylcobalamin synthesis. *J Biol Chem*. 2004;279(41):42742–42749.

Urreizti R, Asteggiano C, Bermúdez M, Córdoba A, Szlago M, Grosso C, et al. The p.T191M mutation of the CBS gene is highly prevalent among homocystinuric patients from Spain Portugal and South America. *J Hum Genet*. 2006;51:305–313.

Waggoner DJ, Ueda K, Mantia C, Dowton SB. Methylmalonic aciduria (cblF); case report and response to therapy. *Am J Med Genet*. 1998;79(5):373–375.

Walter JH, Wraith JE, White FJ, Bridge C, Till J. Strategies for the treatment of cystathionine β-synthase deficiency: the experience of the Willink Biochemical Genetics Unit over the past 30 years. *Eur J Pediatr*. 1998;157(Suppl 2):S71–S76.

Wilcken B. Disorders of sulfur amino acid metabolism. In: Blau N, Hoffmann GF, Leonard J, Clarke JTR, eds. Physician's Guide to the Treatment and Follow-Up of Metabolic Diseases. Berlin: Springer-Verlag; 2006:105–115.

Wilcken DEL, Wilcken B. The natural history of vascular disease in homocystinuria and effects of treatment. *J Inherit Metab Dis*. 1997;20:295–300.

Yaghamani R, Kashani AH, Geraghty MT, Okoh J, Pomper M, Tangerman A, et al. Progressive cerebral edema associated with high methionine levels and betaine therapy in a patient with cystathionine β-synthase (CBS) deficiency. *Am J Med Genet*. 2002;108:57–63.

Yap S, Boers GHJ, Wilcken B, Wilcken DEL, Brenton DP, Lee PJL, et al. Vascular outcome in patients with homocystinuria due to cystathionine β-synthase deficiency treated chronically: a multicenter observational study. *Arterio Thromb Vasc Biol*. 2001;21:2080–2085.

Yap S, Naughten E. Homocystinuria due to cystathionine β-synthase deficiency in Ireland: 25 years experience of a newborn screened and treated population with reference to clinical outcome and biochemical control. *J Inher Metab Dis*. 1998;21:738–747.

Yap S, Rushe H, Howard PM, Naughten ER. The intellectual abilities of early-treated individuals with pyridoxine-nonresponsive homocystinuria due to cystathionine β-synthase deficiency. *J Inherit Metab Dis*. 2001;24:437–447.

Autoevaluación

Pregunta

1. En el tratamiento del déficit de 5,10-metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR), uno de los siguientes está contraindicado:
    a. Hidroxicobalamina.
    b. Ácido folínico.
    c. Piridoxina.
    d. Betaína.
    e. Dieta con restricción de metionina.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: en el déficit de MTHFR se produce un déficit de metionina, por lo que no se realizará restricción de la misma en la dieta.

CAPÍTULO 30

Dieta controlada en ácidos grasos en la adrenoleucodistrofia

J.M. Moreno Villares

Introducción

La adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X (X-ALD; OMIM # 300100) es una enfermedad peroxisomal neurodegenerativa que se caracteriza por una alteración en la β-oxidación de ácidos grasos de cadena muy larga (AGCML; ≥ C22:0) y su acumulación en los tejidos. Las manifestaciones clínicas se presentan en el sistema nervioso central, la corteza suprarrenal y las células de Leydig. Está causada por mutaciones en el gen *ABCD1,* localizado en el cromosoma Xq28, que ocasiona una deficiencia en el ATP-*binding cassette,* subfamilia D, miembro 1 (ALPD). Es la más frecuente de las leucodistrofias heredables, aunque su incidencia es muy baja (alrededor de 1:17.000).

A la vista del mayor conocimiento de su expresividad clínica, el término X-ALD parece poco adecuado y sería más correcto denominarla deficiencia ABCD-1.

Fenotipos de la adrenoleucodistrofia ligada a X

Todos los pacientes con X-ADL tienen alguna mutación del gen *ABCD1.* La enfermedad presenta un amplio rango de manifestaciones clínicas: desde las formas cerebrales infantiles más graves hasta la adrenomieloneuropatía (AMN) de aparición más tardía y con una lenta progresión en décadas, y no existe una correlación genotipo-fenotipo sencilla. Cada vez cobra mayor fuerza el concepto de que se trata de una enfermedad metabólica progresiva más que de distintas formas de la enfermedad, en la que todos los pacientes son presintomáticos al nacer.

Adrenoleucodistrofia cerebral infantil

Esta forma infantil grave afecta al 35-40% de los hombres con X-ALD. El comienzo de esta forma cerebral rápidamente progresiva ocurre, generalmente, en la infancia (edad media: 7 ± 2 años). Con menor frecuencia, los síntomas pueden aparecer en la adolescencia (forma cerebral del adolescente) o en la edad adulta (forma cerebral adulta). Las manifestaciones iniciales pueden ser cambios de carácter o de la conducta, peor rendimiento escolar o disminución de la agudeza auditiva o visual. Los síntomas empeoran en pocos meses; aparecen deterioro intelectual, ataxia, pérdida auditiva y visual, así como cuadriplejía espástica progresiva. La mayoría de los pacientes fallecen o quedan en un estado vegetativo a los 3 años desde el inicio del cuadro.

En la resonancia magnética (RM), se aprecian áreas de desmielinización con realce periférico en la sustancia blanca periventricular en el área occipital o frontal. La desmielinización se acompaña de una reacción inflamatoria florida, típica de las formas cerebrales progresivas.

Adrenomieloneuropatía (AMN)

Ocurre en el 45% de los hombres afectos. Este fenotipo suave debuta entre la tercera y quinta década de la vida (edad media: 28 ± 9 años). Es una forma que progresa lentamente, donde los síntomas iniciales están limitados a la médula espinal y a los nervios periféricos. Los pacientes desarrollan gradualmente una paraparesia espástica; a menudo, combinada con una pérdida del sentido vibratorio, disfunción esfinteriana e impotencia. En el 70% de los casos, ya se ha desarrollado una insuficiencia suprarrenal cuando comienzan los síntomas neurológicos. El 55% de los pacientes no desarrollan participación cerebral, mientras que en el resto se produce una desmielinización progresiva (adrenoleucomieloneuropatía).

Fenotipo con presentación exclusiva como enfermedad de Addison

El 70% de los hombres con X-ALD tienen insuficiencia suprarrenal primaria; sin embargo, solo en el 10% es la única manifestación de la enfermedad. El comienzo de los síntomas puede ser tan precoz como los 2 años, aunque la mayoría debutan entre los 5 y los 10 años. Los síntomas incluyen vómitos de repetición, debilidad o coma. Los individuos que presentan inicialmente una insuficiencia suprarrenal desarrollan habitualmente AMN en la tercera o cuarta décadas de la vida.

Portadores asintomáticos

En el cribado familiar podemos identificar individuos que no tengan ninguna manifestación clínica, pero pocos permanecen asintomáticos toda su vida.

Mujeres afectas

La mayoría de las mujeres heterocigotas menores de 30 años están libres de síntomas neurológicos, aunque estudios neurofisiológicos detallados pueden encontrar alteraciones sutiles. Alrededor de los 40 años, pueden comenzar a presentar signos neurológicos de moderados a intensos. Los cambios en la RM, o no aparecen, o son inespecíficos. Las formas cerebrales infantiles graves son muy infrecuentes, así como la insuficiencia suprarrenal (Addison).

Fisiopatología de la enfermedad

Desde el punto de vista bioquímico, la enfermedad se caracteriza por niveles elevados de AGCML en plasma y tejidos; en especial, los ácidos hexacosanoico ($C_{26:0}$) y tetracosanoico ($C_{24:0}$). Se asume que esos niveles aumentados de AGCML en el cerebro, la glándula suprarrenal y los testículos serían los responsables de las manifestaciones clínicas y, por tanto, se consideraría que son un factor crucial en la patogénesis de la X-ALD. Se explica, así, que uno de los objetivos terapéuticos fuera la disminución de los niveles de AGCML. No se conoce el mecanismo exacto por el que las mutaciones en el gen *ABCD1* llevan a la acumulación de AGCML ni cómo estos ácidos grasos ocasionan las manifestaciones clínicas.

En la X-ALD, la elevación de los AGCML se asocia con una disminución en la β-oxidación y en la actividad de la acil-CoA sintetasa de cadena muy larga. Sin embargo, la proteína codificada por el gen *ABCD1* (proteína ALD, de la superfamilia de transportadores, ligada a ATP, conocida como ABC) no tiene ninguna propiedad, ni sobre la β-oxidación, ni sobre la actividad enzimática. Probablemente, esta proteína influye en la integridad del peroxisoma (fig. 30-1). Por otra parte, se ha descrito recientemente un método alternativo de degradación de AGCML, la ω-oxidación microsomal, que abriría nuevas puertas de posibles tratamientos.

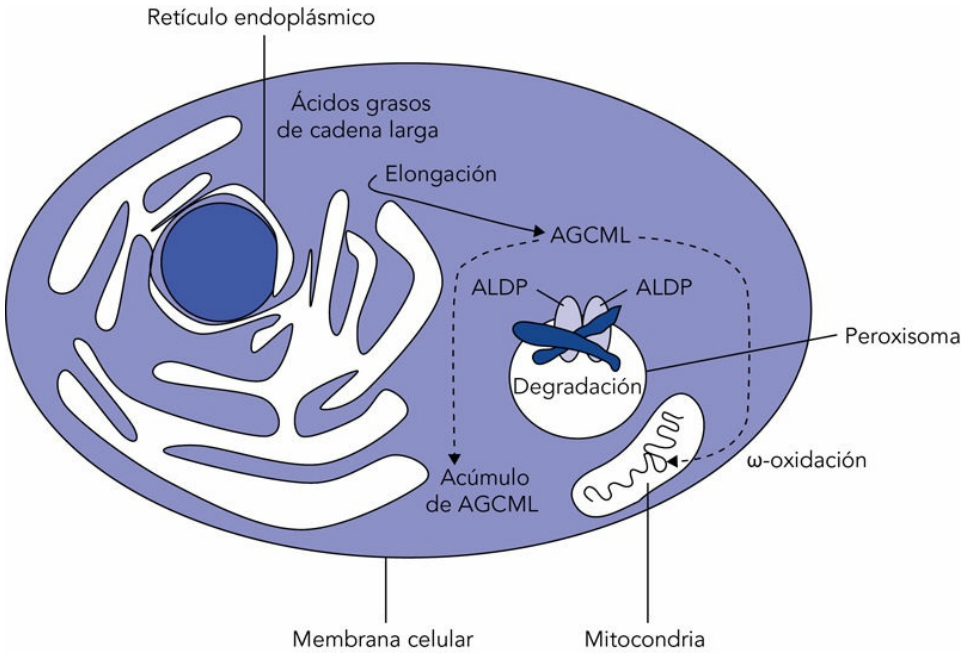


FIGURA 30-1 Lugar de producción y acumulación de ácidos grasos de cadena muy larga (AGCML) en pacientes afectos de adrenoleucodistrofia.

Como la variabilidad fenotípica de la X-ALD no puede explicarse solo por las mutaciones en el gen *ABCD1*, es posible que actúen como modificadores

otros genes y factores ambientales.

Diagnóstico

En niños las manifestaciones clínicas iniciales son cambios de carácter, peor rendimiento escolar y alteración en la discriminación auditiva y visual. Posteriormente, se desarrollan los síntomas neurológicos con rapidez que deben hacernos sospechar X-ALD. En las formas leves y en mujeres, el diagnóstico de sospecha se realiza tardíamente. En todo hombre joven con enfermedad de Addison, debe descartarse X-ALD. La inclusión de la X-ADL en los algoritmos diagnósticos de la mielopatía crónica y la insuficiencia suprarrenal en niños y hombres adultos ha aumentado sensiblemente la posibilidad de diagnosticar la enfermedad antes.

Las técnicas bioquímicas permiten detectar los aumentos de AGCML en cultivos de fibroblastos, en plasma, en hematíes y en amniocitos o en células de la vellosidad coriónica. La elevación de los niveles plasmáticos de AGCML orienta al diagnóstico, sobre todo en hombres. Sin embargo, en un 20% de las mujeres heterocigotas pueden encontrarse niveles normales y es preciso recurrir al análisis de mutaciones.

Las imágenes de la RM son sugestivas también. Es preciso evaluar en todos los pacientes la función de la glándula suprarrenal. Algunos autores han demostrado una correlación entre los niveles de citocinas proinflamatorias en plasma y los niveles de AGCML, pudiendo considerarse un marcador precoz del daño cerebral y, por tanto, de la progresión de la enfermedad.

Tratamiento

No existe ningún tratamiento etiológico.

Tratamiento de la insuficiencia suprarrenal y gonadal

En pacientes con insuficiencia suprarrenal, es preciso iniciar el tratamiento hormonal sustitutivo cuanto antes. En general, las dosis de glucocorticoides son similares a las administradas en otras formas primarias de insuficiencia suprarrenal. No suelen precisar tratamiento con mineralocorticoides. Sin embargo, el tratamiento hormonal sustitutivo no influye en el desarrollo o la progresión de los síntomas neurológicos.

Trasplante de precursores hematopoyéticos

El trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos es el único tratamiento que se ha mostrado eficaz en niños y adolescentes con síntomas precoces de participación inflamatoria cerebral, pero los resultados clínicos son pobres (60% de supervivencia a los 5 años, con afectación neurológica importante, excepto si se realiza en estadios muy tempranos, cuando se alcanzan supervivencias > 90% a los 5 años). Aunque hasta la fecha solo está indicado en niños, los datos preliminares de algunos estudios en marcha muestran que en adultos podrían alcanzarse resultados similares. El futuro apunta a la realización de trasplante autólogo con progenitores de células hematopoyéticas modificadas genéticamente.

Sin embargo, el trasplante realizado en niños no previene el comienzo de mielopatía y de neuropatía periférica en la edad adulta. Es probable que esa afectación se deba a la toxicidad crónica por AGCML.

Tratamiento dietético: aceite de Lorenzo

El tratamiento inicial consistía en restringir los aportes de AGCML en la dieta, pero sin éxito. Con posterioridad, se demostró que la adición de ácido oleico ($C_{18:1}$) reducía las concentraciones y la tasa de síntesis de AGCML en fibroblastos y que la incorporación de ácido erúcico ($C_{22:1}$) conseguía una reducción aún mayor en plasma (alrededor de la mitad a los 3 meses de tratamiento). El aceite de Lorenzo es una mezcla 4:1 de gliceril trioleato (GTO) y gliceril trierúcico (GTE, ácido docosa-13-enoico, $C_{22:1}$). La justificación de su empleo sería que disminuye los niveles de AGCML en el plasma y en el cultivo de fibroblastos de pacientes afectos de X-ALD. El mecanismo que explicaría esa disminución es su competición por la misma elongasa. Más recientemente, se ha sugerido el papel del aceite de Lorenzo en

la inhibición de la enzima ELOVL1, responsable de la síntesis de AGCML saturados y monoinsaturados. También parece activar la β-oxidación peroxisomal de ácidos grasos.

Su empleo puede llegar a normalizar los niveles plasmáticos de AGCML en 4 semanas. Aunque los estudios iniciales en ratones produjeron lipidosis cardíaca, estos hallazgos no se confirmaron en primates ni en la aplicación en seres humanos. Sin embargo, se ha constatado un descenso en los niveles de plaquetas de entre un 30 y un 40%, por lo que se recomienda su monitorización. Si el número de plaquetas desciende de 80.000/mm^3, debe suspenderse su administración y reiniciarse posteriormente en una dosis menor.

El aceite se administra en una dosis que proporcione aproximadamente el 20% de las necesidades calóricas totales. Con ello se consigue una disminución de un 50% como promedio en los niveles de AGCML. Si no se acompaña de un consumo de grasa total inferior al 30-35%, el efecto del aceite de Lorenzo sobre los niveles de AGCML se reduce o se anula. Con el consumo continuado, se observa un aumento en plasma de 1,5 a 3 veces de los niveles de ácidos grasos monoinsaturados de cadena larga y una disminución del mismo orden de los de $C_{26:0}$.

Esta competición que produce el ácido erúcico sobre la elongasa de los AGCML puede ocasionar una disminución de los niveles de ácido docosahexaenoico (DHA), que puede prevenirse con el consumo de DHA o de aceite vegetales ricos en DHA.

En algunas necropsias de pacientes con X-ALD que estaban consumiendo aceite de Lorenzo, se observó aumento en el ácido erúcico y en su derivado, el ácido nervónico, tanto en el tejido graso como en el hígado, junto con niveles más bajos de AGCML. Sin embargo, estos hallazgos no se encontraron en el cerebro, probablemente por su rápido metabolismo a ese nivel.

Pero la pregunta clave es cómo afecta la administración de aceite de Lorenzo al curso clínico de la enfermedad. Los estudios publicados carecen de grupo control. Aunque la administración de aceite de Lorenzo conseguía disminuir los niveles plasmáticos de AGCML, en especial de $C_{26:0}$, no alteraba de forma significativa la progresión clínica de los pacientes que ya presentaban afectación neurológica.

Los estudios más recientes, sin embargo, sugieren que podría tener un efecto protector en pacientes asintomáticos con X-ALD cuya RM es normal y que podría enlentecer la progresión en aquellos con AMN sin participación inflamatoria. La adición de DHA podría contribuir a mejorar los resultados.

Una dosis estándar inicial sería 1 mg/kg/día. La monitorización de la eficacia se basaría en los niveles plasmáticos de AGCML. El objetivo sería alcanzar niveles normales en plasma. Es precisa la monitorización de la función hepática y de la presencia de gingivitis, también hay que vigilar que el paciente reciba un aporte energético suficiente y siga un crecimiento adecuado. La administración de aceite de Lorenzo puede complementarse con una restricción de los AGCML mediante una dieta hipograsa (alrededor

del 15% del aporte calórico total). Se desconoce cuánto tiempo debe mantenerse la dieta en el paciente asintomático que continúe con RM normal.

Para conseguir que el inicio del tratamiento ocurra en el momento más oportuno, es preciso un diagnóstico precoz, que solo es posible si se ha instaurado un despistaje neonatal o en el caso de los parientes de sujetos afectos.

Están en marcha ensayos clínicos controlados en los que se valora la eficacia del aceite de Lorenzo en pacientes con AMD sin participación inflamatoria cerebral. Parece también interesante su empleo tras el trasplante de células hematopoyéticas con el fin de disminuir los efectos de la inflamación por los AGCML a otros niveles (médula y nervio periférico).

Las indicaciones del tratamiento deben individualizarse de acuerdo con la situación clínica (fig. 30-2).

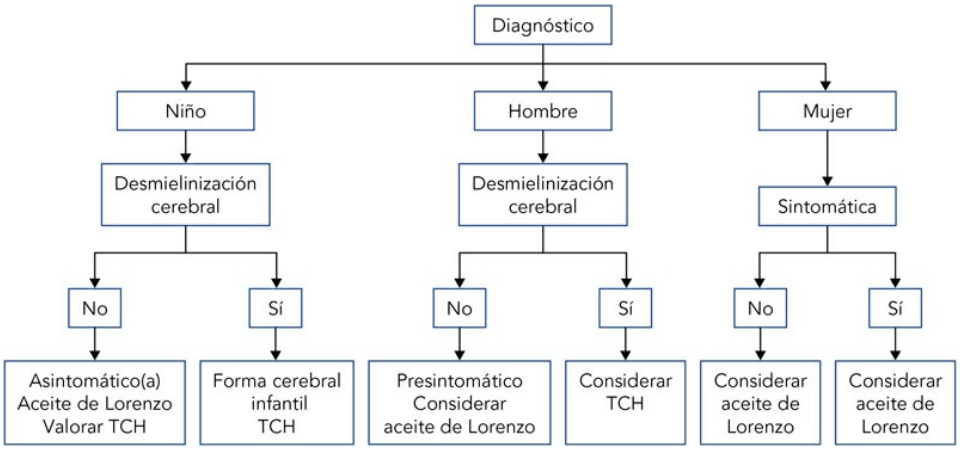


FIGURA 30-2 Algoritmo de tratamiento en los distintos fenotipos de adrenoleucodistrofia ligada a X. TCH, trasplante de células hematopoyéticas.

Estrategias futuras de tratamiento

La baja disponibilidad de donantes adecuados para el trasplante de células hematopoyéticas y el riesgo elevado de complicaciones hacen deseable la búsqueda de nuevas alternativas como, por ejemplo, el empleo de inhibidores de las desacetilasas histonas (como el 4-fenilbutirato o el ácido valproico), la reducción del estrés oxidativo con cócteles antioxidantes (N-acetilcisteína, ácido α-lipoico y α-tocoferol), el empleo de tratamientos neuroprotectores generales (IGF-1, neurotrofina 3, cobratoxina) o la terapia génica para la corrección del defecto enzimático.

La detección temprana de pacientes con X-ALD es importante porque permite el tratamiento precoz de la insuficiencia suprarrenal en los individuos que la presenten y el tratamiento con trasplante de precursores en las formas cerebrales presintomáticas. La dieta y la suplementación con aceite de Lorenzo pueden ser útiles para retrasar las manifestaciones clínicas en el

debut o tras la realización del trasplante. El mejor conocimiento de su mecanismo de acción puede contribuir al desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas.

Bibliografía

Berger J, Pujol A, Aubourg P, Fors-Petter S. Current and future pharmacological treatment strategies in X-linked adrenoleukodystrophy. *Brain Pathol*. 2010;20:845–856.

Eichler F, Duncan C, Musolino PL, Orchrad PJ, De Oliveira S, Thrasher AJ, et al. Hematopoietic Stem-Cell Gene Therapy for Cerebral Adrenoleukodystrophy. *N Engl J Med*. 2017;377(17):1630–1638.

Kemp S, Huffnagel IC, Linthorst GE, Wanders RJ, Engelen M. Adrenoleukodystrophy - neuroendocrine pathogenesis and redefinition of natural history. Nature Reviews. *Endocrinology*. 2016;12:606–615.

Morita M, Honda A, Kobayashi A, Watanabe Y, Watanabe S, Kawaguchi K, et al. Effect of Lorenzo's Oil on Hepatic Gene Expression and the Serum Fatty Acid Level in abcd1-Deficient Mice. *JIMD Rep*. 2018;38:67–74.

Moser HW, Moser AB, Hollandsworth K, Brereton NH, Raymond GV. Lorenzo's oil therapy for X-linked adrenoleukodystrophy: rationale and current assessment of efficacy. *J Mol Neurosci*. 2007;33:105–113.

Padilha Marchetti D, Donida B, Jacques CE, Deon M, Hauschild TC, Koehler-santos P, et al. Inflammatory profile in X-linked adrenoleukodystrophy patients: understanding disease progression. *J Cell Bochem*. 2018;119:1223–1233.

Sassa T, Wakashima T, Ohno Y, Kihara A. Lorenzo's oil inhibits ELOVL1 and lowers the level of sphingomyelin with a saturated very long-chain fatty acid. *J Lipid Res*. 2014;55:524–530.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿En cuál de las siguientes situaciones no se considera en absoluto indicado el tratamiento con aceite de Lorenzo en un paciente afecto de adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X?
    a. Después del inicio de los síntomas neurológicos en un niño con adrenoleucodistrofia.
    b. En hombres asintomáticos diagnosticados por estudio familiar.
    c. En los sujetos identificados tras cribado neonatal.
    d. En hombres adultos que presentan adrenomieloneuropatía.
    e. En mujeres con o sin síntomas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: una vez desarrollados los síntomas en las formas cerebrales infantiles, la única alternativa de tratamiento es el trasplante de células hematopoyéticas. El uso de aceite de Lorenzo no retrasa ni modifica el curso de la enfermedad. El empleo de aceite de Lorenzo podría tener un efecto protector en pacientes asintomáticos con X-ALD con RM normal y podría enlentecer la progresión en aquellos con adrenomieloneuropatía sin participación inflamatoria.

CAPÍTULO 31

Dieta en la leucinosis o enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce

G. Pintos Morell

M. Lozano Marcos

Introducción

La enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (MSUD, *maple syrup urine disease*) forma parte de las acidurias orgánicas de cadena ramificada consecuencia de alteraciones genéticas de las diversas enzimas implicadas en el catabolismo de los aminoácidos ramificados (AR). Este grupo está compuesto principalmente por MSUD, aciduria isovalérica (AIV), aciduria propiónica (AP), aciduria metilmalónica (AMM), aciduria hidroximetilglutárica y deficiencia de β-cetotiolasa.

Defecto metabólico

La MSUD (leucinosis) está causada por la deficiencia del complejo multienzimático deshidrogenasa de los cetoácidos de cadena ramificada (BCKAD), el segundo paso común en el catabolismo de los tres AR —leucina, isoleucina y valina (fig. 31-1)—. Esta enzima está compuesta por tres componentes: a) la descarboxilasa E1, que requiere tanto tiamina como coenzima A; b) la dihidrolipoil aciltransferasa E2, y c) la dihidrolipoamino deshidrogenasa E3. El componente E3 es compartido por la piruvato deshidrogenasa y la α-cetoglutarato deshidrogenasa.

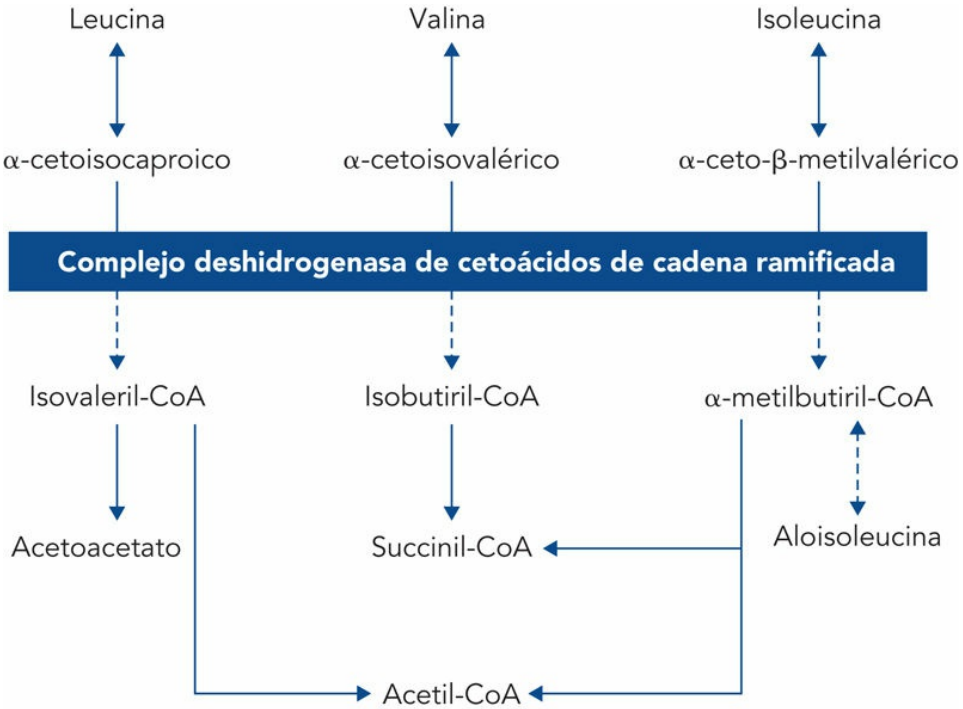


FIGURA 31-1 Representación esquemática del metabolismo de los aminoácidos ramificados (AR).

Genética e incidencia

La MSUD es un defecto metabólico genético con herencia autosómica recesiva y una incidencia media en Europa de alrededor de 1:200.000 nacidos vivos. El gen *BCKDHA* (19q13.1-q13.2) codifica para la subunidad E1a (45%); *BCKDHB* (6q14.1) codifica para la subunidad E1b (35%), y *DBT* (1p31) codifica para la subunidad E2 (20%). En la MSUD clásica, predominan las mutaciones en *BCKDHA.* La dihidrolipoil deshidrogenasa *(DLD)* codifica para la subunidad E3 y se asocia al déficit del complejo piruvato deshidrogenasa (forma extremadamente rara).

Fisiología básica

La vía catabólica de los AR se inicia con la transaminación reversible de estos por medio de una aminotransferasa, dando lugar a los correspondientes cetoácidos (CAR), que son transportados al interior de la mitocondria, donde se produce una descarboxilación oxidativa irreversible por medio de BCKAD y se originan los respectivos derivados de CoA. Los productos finales, succinil-CoA y acetil-CoA, entran en el ciclo de Krebs o sirven de precursores para la lipogénesis.

Fisiopatología

El defecto enzimático determina un aumento marcado de los CAR en plasma, orina y líquido cefalorraquídeo. Como consecuencia de la reversibilidad del paso inicial, también se acumulan los AR, y la tautomerización de la isoleucina da lugar a aloisoleucina, que se encuentra de forma invariable en el plasma de los pacientes con MSUD. El aumento de las concentraciones de leucina y su derivado α-cetoisocaproico (a-KIC) causa una alteración neuroquímica compleja que altera la síntesis proteica cerebral, de neurotransmisores y de mielina. Asimismo, el aumento de leucina y a-KIC parece estar en relación con un bloqueo de la fosforilación oxidativa en la cadena respiratoria mitocondrial que determina un aumento de la relación NADH/NAD y de lactato.

Formas de presentación clínica

La presencia de CAR en la orina de estos pacientes se asocia a un olor especial que proporciona la clave para identificar el bloqueo metabólico en la descarboxilación de los cetoácidos. Los fenotipos metabólicos de la MSUD se diferencian en las formas clásica e intermedia en función de la actividad enzimática residual (tabla 31-1). Más raramente, algunos individuos pueden presentar una deficiencia enzimática parcial que se manifiesta como formas intermitentes o que responde a la administración de tiamina. Los niveles plasmáticos de leucina y de CAR determinan la sintomatología. Cuando las concentraciones plasmáticas de leucina superan los 400 µmol/l, aparecen síntomas neurológicos.

Tabla 31-1

Resumen de las características principales de los diversos tipos de enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (MSUD)

Tipo de MSUD	Edad de inicio	Clínica	Bioquímica	Actividad residual
Clásico	Neonatal	Olor a jarabe de arce Rechazo del alimento, vómitos Irritabilidad, letargia Opistótonos Movimientos estereotipados	Aumento de AR en plasma Aumento de aloisoleucina en plasma Aumento de CAR en orina Prueba de DNPH positiva Cetonuria	0-2%
Intermedio	Variable	Olor a jarabe de arce Dificultad en la alimentación Retraso del crecimiento Retraso del desarrollo psicomotor Encefalopatía durante las crisis	Características bioquímicas similares a las de la forma clásica, pero menos acusadas	3-30%
Intermitente	Variable	Crecimiento y desarrollo iniciales normales Pueden presentar descompensaciones metabólicas importantes	Perfil de AR normal en períodos intercrisis Durante las descompensaciones, perfil similar al de la forma clásica	5-20%
Sensible a la tiamina	Variable	Similar a la de la forma intermedia	Mejoría del perfil de AR y de la tolerancia a la leucina con tiamina	2-40%

Las formas de presentación son:

- *Forma clásica:* esta es la forma más grave y más frecuente de inicio neonatal relacionada con una actividad de BCKAD menor del 2%.

Los recién nacidos afectos suelen estar bien al nacer, y los síntomas se presentan durante las primeras 2 semanas: rechazo del alimento, vómitos, estancamiento ponderal, irritabilidad y progresiva afectación neurológica hasta el coma y la muerte si no se instaura un tratamiento efectivo precoz. Más allá del período neonatal, puede presentarse como una intoxicación metabólica aguda desencadenada por episodios de infección intercurrente, cirugía o trauma. En lactantes y niños mayores, las náuseas y los vómitos son típicos de las crisis de descompensación metabólica, seguidos de alteraciones del nivel de conciencia, ataxia, distonía y coma. Cada episodio de descompensación metabólica aguda lleva consigo el riesgo de edema cerebral asociado al incremento de leucina. Desequilibrios prolongados de los aminoácidos, especialmente durante los primeros años de maduración cerebral, conducen a daños neurológicos persistentes.

- *Forma intermedia:* los pacientes con esta forma no presentan una cetoacidosis grave, pero sí estancamiento ponderal, moderada cetoacidosis y retraso del neurodesarrollo. Suelen presentar una actividad enzimática residual del 3 al 30%, sin respuesta a la tiamina.
- *Forma intermitente:* los pacientes con esta forma suelen presentar crisis recurrentes de ataxia, letargia, coma y elevación episódica de los niveles de AR y CAR coincidiendo con infecciones intercurrentes u otras formas de estrés metabólico, con un desarrollo intelectual normal.
- *Forma sensible a la tiamina:* existe una buena respuesta a la administración de dosis terapéuticas de tiamina que puede contribuir a una mejor tolerancia a la leucina.
- *MSUD de tipo E3:* la deficiencia de E3 confiere una deficiencia combinada de los complejos BCKAD, piruvato deshidrogenasa y α-cetoglutarato deshidrogenasa. Estos pacientes suelen presentar formas severas con retraso de crecimiento, hipotonía, acidosis láctica y retraso psicomotor. Además de una elevación de AR y CAR, encontramos también aumentos de lactato, piruvato y α-cetoglutarato.

Diagnóstico

Las formas clásicas de la MSUD secundarias a mutaciones en E1-α, E1-β o E2 son bioquímicamente indistinguibles y presentan el fenotipo bioquímico siguiente: a) aumento de las concentraciones plasmáticas de leucina y, habitualmente, también de valina e isoleucina, aunque dependiendo del momento evolutivo de la crisis metabólica estos últimos pueden ser normales; b) presencia aumentada de aloisoleucina superior a 5 μmol/l; c) excreción urinaria de altas cantidades de CAR, la reacción de dinitrofenilhidracina (DNPH) produce un precipitado amarillento indicativo de la presencia de cetoácidos; d) con las tiras reactivas habituales podemos detectar cetonuria, cuya presencia en un recién nacido nos debe conducir siempre a investigar la existencia de un error congénito del metabolismo, y e) la forma de MSUD de tipo E3 se caracteriza por presentar aumento de lactato, piruvato y α-alanina.

Cribado neonatal

La técnica de espectrometría de masas en tándem (MS/MS) permite la determinación del perfil de aminoácidos en las gotas de sangre seca obtenidas entre las 48 y las 72 h de vida, cuantificando la concentración en sangre entera de leucina + isoleucina y las ratios de alanina y fenilalanina. Los pacientes detectados en el cribado pueden presentar unas concentraciones de leucina menos elevadas y un cuadro clínico menos grave, normalizándose antes las cifras de leucina bajo tratamiento adecuado.

Tratamiento en la fase aguda

El acúmulo de CAR, especialmente de a-KIC, y de leucina es el causante de la neurotoxicidad en el sistema nervioso central; por tanto, los niveles plasmáticos de leucina constituyen un marcador importante para la instauración de un diagnóstico y un tratamiento precoces. El objetivo del tratamiento durante la fase aguda consiste en el control de los niveles de AR y CAR promoviendo el anabolismo. Para ello, debemos proporcionar un aporte energético elevado con una fórmula exenta de AR. Si las concentraciones de AR y CAR son muy importantes, puede ser necesaria la utilización de métodos dialíticos como hemofiltración o hemodiálisis en una UCI. Los niveles de leucina deben reducirse por debajo de 400 μmol/l entre 2 y 4 días después del diagnóstico. Se recomienda un alto aporte de aminoácidos exentos de AR, manteniendo unos niveles plasmáticos de valina e isoleucina moderadamente elevados, alrededor de 400-600 μmol/l para promover el anabolismo y facilitar la incorporación de la leucina en la síntesis proteica. En algunas ocasiones es conveniente administrar dosis pequeñas de valina e isoleucina (80-120 mg/kg/día) para cubrir las necesidades basales y evitar deficiencias. Se ha descrito la alimentación continua por sonda nasogástrica como método efectivo para conseguir una rápida normalización de los niveles de leucina en 48 h. Las indicaciones de iniciar métodos dialíticos son: la no tolerancia de la alimentación por sonda nasogástrica, la concentración de leucina plasmática superior a 2.500-3.000 μmol/l (32-39 mg/dl) y la presencia de síntomas neurológicos graves; asimismo, debe iniciarse una de estas técnicas si tras 24 h de nutrición oral/parenteral hay deterioro clínico y/o la concentración de leucina permanece por encima de 1.000 μmol/l (13 mg/dl). La nutrición parenteral debe realizarse con una mezcla de aminoácidos exenta de AR con alto contenido energético en forma de glucosa (8-15 mg/kg/min) y un aporte de líquidos adecuados (130-160 ml/kg/día), añadiendo si se precisa insulina en cantidad suficiente para mantener glucemias entre 100 y 130 mg/dl. La administración de lípidos hasta 2,5 mg/kg/día permite aumentar el aporte energético. En el diagnóstico, es conveniente realizar un ensayo terapéutico con tiamina (5 mg/kg/día).

Tratamiento crónico dietético-nutricional

La característica principal de la dieta de la MSUD es la limitación o restricción de AR para mantener unos niveles plasmáticos dentro del rango de la normalidad (tabla 31-2), conseguir una síntesis proteica adecuada y, además, permitir un crecimiento y un desarrollo normales. La mayor limitación dietética la va a proporcionar la leucina, ya que es el aminoácido más neurotóxico y, además, es el que encontramos en mayor concentración en los alimentos. Generalmente, la dieta limitada en leucina proporciona una cantidad suficiente de valina e isoleucina como para cubrir sus requerimientos (tabla 31-3), sin la necesidad de tener que ser suplementadas. La pauta de alimentación debe cubrir los requerimientos nutricionales para la edad, debiéndose realizar pautas individualizadas según las concentraciones plasmáticas de los aminoácidos y la tolerancia individual.

Tabla 31-2

Concentraciones plasmáticas recomendadas de leucina, isoleucina y valina en la enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (MSUD)

Aminoácido	Valores (mg/dl)	Valores (µmol/l)
Leucina	2-5,2	150-400
Isoleucina	1,3-5,2	100-400
Valina	2,3-8,2	200-700

Tabla 31-3

Ingesta recomendada de nutrientes en la enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (MSUD)

Edad	Energía (kcal/kg/día)	Proteína (g/kg/día)	Leucina (mg/kg/día)	Isoleucina (mg/kg/día)	Valina (mg/kg/día)
Recién nacidos	120-145	2,5-3,0	50-90	20-50	30-60
Lactantes	115-145	2,0-3,0	40-80	20-50	30-60
Escolares	60-80	1,5-2,0	20-40	5-15	10-30
Adolescentes/adultos	40-60	1,0-2,0	5-15	5-15	10-30

Características de la dieta

La dieta debe estar exenta de proteínas de alto valor biológico, como las procedentes de carne, pescado, huevos, productos lácteos y todos sus derivados. Los alimentos con proteína de bajo valor biológico como verduras, frutas, cereales, patatas y legumbres no se pueden consumir libremente, ya que, aunque contengan una menor cantidad de proteína, no quiere decir que

sean pobres en leucina. Lo mismo sucede con aquellos alimentos especiales con bajo contenido proteico, como pasta, pan, galletas, sucedáneo de leche, etc., que, aunque son hipoproteicos, pueden llegar a aportar cantidades significativas de leucina (tabla 31-4). En la tabla 31-5 se explica cómo a partir de la cantidad de proteína se puede obtener una cantidad orientativa de leucina. Esta estimación solo debe usarse cuando no se tiene el dato real de la cantidad de leucina que aporta el alimento. Con una dieta tan restrictiva en proteína no se llega a cubrir la cantidad diaria recomendada de esta, por lo que es necesario introducir una de las fórmulas especiales para MSUD, de las varias que están comercializadas, exenta de AR, que además aporte el resto de los macro- y micronutrientes necesarios para un correcto desarrollo. Se recomienda tomar estas fórmulas especiales a lo largo de todo el día y, a ser posible, junto con otros alimentos para favorecer que su absorción sea lenta y progresiva. Incluso utilizando las fórmulas específicas para la MSUD, no se llega a alcanzar el objetivo nutricional, ya que las necesidades energéticas están aumentadas entre un 10 y un 25%, por lo que suele ser necesario complementar la dieta con módulos de hidratos de carbono o con una mezcla de hidratos de carbono y lípidos, en concentraciones apropiadas para la edad del paciente. Actualmente, encontramos en el mercado una gran variedad de alimentos hipoproteicos, desde pan, pasta, arroz o galletas hasta sucedáneo de leche o sustitutivo del huevo, lo que permite hacer una dieta más variada.

Tabla 31-4

Cantidad de proteína y leucina en algunos alimentos

Alimentos	Proteína (g/100 g de alimento)	Leucina (mg/100 g de alimento)
Alimentos con proteína de alto valor biológico		
Pollo	20,85	1.534
Rape	14,48	1.177
Huevo	12,58	1.088
Leche entera	3,22	265
Queso semicurado	28,77	1.861
Alimentos con proteína de bajo valor biológico		
Pan blanco	7,15	699
Pasta	13,04	988
Garbanzos	19,3	1.374
Arroz	6,5	538
Patata nueva	1,8	98
Judías verdes	1,82	112
Calabacín	1,2	69
Manzana	0,26	13
Plátano	1,09	68
Alimentos especiales bajos en proteína		
Sustitutivo de leche	0,3	35,1
Galletas aproteicas	0,35	10
Pasta aproteica	0,4	25

Tabla 31-5

Estimación aproximada de la cantidad de leucina de los alimentos

Grupo de alimentos	Cantidad aproximada de leucina (mg de leucina/g de proteína)	Ejemplos
Frutas	40	100 g de melocotón = 0,9 g de proteína 0,9 × 40 = 36 mg de leucina
Verduras	50	150 g de coliflor = 2,8 g de proteína 2,8 × 50 = 142 mg de leucina
Farináceos	70	Una rebanada de pan de molde = 1,9 g de proteína 1,9 × 70 = 137 mg de leucina
Carnes, pescados, huevos	80	120 g de jamón serrano = 4 g de proteína 4 × 80 = 320 mg de leucina
Lácteos	100	Un yogur de sabor a fresa = 6,3 g de proteína 6,3 × 100 = 630 mg de leucina

Dieta en el momento del diagnóstico y en la fase aguda

El tratamiento nutricional se administrará preferiblemente en forma de nutrición enteral y/o parenteral, con la intención de inducir el anabolismo y favorecer la síntesis proteica lo más rápidamente posible. Para ello se utilizarán fórmulas de mezclas de aminoácidos exentas de AR y con alto contenido energético. La proteína natural se eliminará durante las primeras 24 o 48 h y, posteriormente, se irá introduciendo de forma gradual hasta conseguir un aporte proteico de 2 a 3 g de proteína/kg/día. Además, se recomienda utilizar módulos de polímeros de glucosa o dextrino-maltosa para alcanzar una concentración de entre el 10 y el 25% de los hidratos de carbono. Cuando la concentración plasmática de leucina descienda a menos de 800 μmol/l, se comenzará a introducir una dieta que aporte 50 mg de leucina diarios, aumentando 50 mg por día hasta llegar al punto de tolerancia del paciente. Si durante este período los niveles plasmáticos de isoleucina y valina descienden por debajo de 100 μmol/l, será necesario suplementarlo en unas dosis de entre 100 y 200 mg/día.

Dieta en la fase de mantenimiento

En general, es necesaria la utilización de fórmulas específicas sin AR combinadas con módulos energéticos exentos de proteína, con alimentos naturales y con productos especiales bajos en proteína. En la tabla 31-6 se detalla un ejemplo de dieta de 2.300 kcal con la combinación de todos estos productos, cuya finalidad es llegar a constituir una dieta lo más equilibrada posible.

Tabla 31-6

Ejemplo de dieta controlada en leucina de 2.300 kcal*

Toma	Menú
Desayuno	200 ml de sucedáneo de leche 10 g de cereales de desayuno 10 g de azúcar
Media mañana	200 ml de zumo de naranja 265 g de pan aproteico 10 g de mantequilla 10 g de mermelada de fresa
Comida	Pasta con verduras 50 g de brócoli + 50 g de champiñones + 100 g de espirales aproteicas 100 g de manzana 20 ml de aceite de oliva
Merienda	100 g de pera 30 g de galletas aproteicas de chocolate
Cena	Ensalada de arroz 50 g de lechuga + 50 g de tomate + 30 g de aceitunas + 100 g de arroz aproteico 100 g de fresas + 10 g de azúcar 20 ml de aceite de oliva
Suplementación	50 g de MSUD Express® (dos sobres) 100 g de Energivit®
Cálculo nutricional	
Energía: 2.300 kcal Proteína total: 40 g Proteína natural: 10 g Proteína artificial: 30 g Leucina: 540 mg Proteína: 6,7% Lípidos: 30,7% Hidratos de carbono: 62,6%	

* Todos los alimentos se han pesado en crudo.

Hay que tener en cuenta que estas dietas tan restrictivas pueden provocar una inadecuada ingesta de algunos minerales como calcio, magnesio o cinc, y provocar osteoporosis o alteraciones cutáneas a medio o largo plazo. Lo mismo ocurre con algunos ácidos grasos esenciales, como el ácido eicosapentaenoico (EPA) o el ácido docosahexaenoico (DHA), tan necesarios para el desarrollo del sistema nervioso. Por ello se tiende a controlar el aporte dietético y a suplementarlo en el caso de que sea necesario.

Respecto a los aminoácidos, un desequilibrio entre esenciales y no esenciales en sangre producido por un aumento sostenido de leucina induce una disminución en la captura a nivel celular de otros aminoácidos que son precursores de neurotransmisores, como la tirosina, la histidina, la metionina o el triptófano, produciendo alteraciones neurológicas como la pérdida paulatina de memoria o la depresión. Para evitarlo, se recomienda en todas las fases de la enfermedad una suplementación con al menos 50 mg de tiamina al día, que puede prevenir descompensaciones y favorece un correcto desarrollo. En las formas de MSUD sensibles a la tiamina, se recomiendan dosis farmacológicas individualizadas que oscilan entre los 10 y los 1.000 mg de tiamina al día.

Pauta de emergencia en la descompensación metabólica

Habitualmente, las descompensaciones se producen por una situación catabólica debido a un escaso aporte energético, ya sea por una enfermedad intercurrente o por una reducción de la ingesta tanto de alimentos naturales como de las fórmulas y/o módulos energéticos. Los síntomas que se producen son somnolencia, irritabilidad, hipotonía, respiración profunda, rechazo del alimento y ataxia, entre otros. Ante la aparición de cualquiera de estos síntomas, se debe iniciar la pauta de emergencia en el domicilio y acudir a un centro hospitalario lo más rápido posible. El tratamiento inicial consiste en eliminar el aporte de leucina y de proteína natural, y en aumentar el aporte energético entre 120 y 140 kcal/kg/día en lactantes, entre 80 y 100 kcal/kg/día en niños y entre 40 y 45 kcal/kg/día en adultos, mediante módulos de polímeros de glucosa o dextrino-maltosa. En la tabla 31-7 se detallan las concentraciones de polímeros de glucosa según la edad y el ritmo de administración. Las concentraciones de leucina suelen persistir elevadas durante 48 o 72 h; durante este tiempo, se recomienda introducir gradualmente la fórmula específica para la MSUD con el fin de promover la síntesis proteica, e incluso hay situaciones en las que se debe suplementar con módulos de isoleucina y valina.

Tabla 31-7

Pauta de emergencia líquida para las descompensaciones metabólicas

Edad	Concentración de polímeros de glucosa	kcal/ 100 ml	Volumen diario
0-6 meses	10%	40	150-200 ml/kg
6-12 meses	12%	48	120-150 ml/kg
1-2 años	15%	60	95 ml/kg
2-6 años	20%	80	1.200-1.500 ml
6-10 años	20%	80	1.500-2.000 ml
> 10 años	25%	100	2.000 ml

Situaciones especiales

Intervención quirúrgica

Ante una intervención quirúrgica, se debe reducir a la mitad la ingesta de AR y proporcionar un alto aporte energético, ya que tras la intervención las concentraciones de AR aumentan. Esta pauta se debe realizar desde 2 o 3 días antes de que sea intervenido el paciente hasta varios días después para evitar que se produzca una descompensación metabólica.

Embarazo

El embarazo de una mujer con MSUD puede llegar a término siempre que se mantenga un control médico y dietético durante toda la gestación. Se recomienda que las concentraciones de leucina en sangre oscilen entre 100 y 300 μmol/l. Se ha descrito un aumento de la tolerancia a la leucina y, por tanto, a la proteína natural con la progresión del embarazo. En algunos casos puede ser necesaria la suplementación con carnitina.

Trasplante hepático

Para los pacientes con un difícil control metabólico hay que tener presente la posibilidad de un trasplante de hígado, ya que ha demostrado su eficacia. Se han descrito algunos casos de pacientes que recibieron trasplante de hígado y mantuvieron, posteriormente, una actividad de BCKAD comparable con la de una variante leve de la MSUD, permitiendo, en algunos casos, una dieta libre al desaparecer el riesgo de descompensaciones metabólicas.

Bibliografía

Dalmau J, Fernández A, Sánchez-Valverde F. Enfermedad de orina de jarabe de arce. In: Sanjurjo P, Baldellou A, eds. Diagnóstico y tratamiento de las Enfermedades Metabólicas Hereditarias. 3.ª ed. Madrid: Ergón; 2010:487–498.

Dixon M. Disorders of amino acid metabolism, organic acidaemias and urea cycle defects. In: Shaw V, Lawson M, eds. Clinical Paediatrics Dietetics. 2nd ed. London: Blackwell Science; 2001:253–262.

Marriage B. Nutrition management of patients with disorders of branched-chain amino acid metabolism. In: Acosta PB, ed. Nutrition management of patients with Inherited Metabolic Disorders. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers; 2010:175–194.

MSUD Dietetic Management Pathway, V1 April, 2015. Refer to Clinical Management Guidelines and Initial Clinical Referral Guidelines and Standards. Disponible en: www.bimdg.org (acceso 4 de diciembre de 2018).

Prunty H, Fraser JL, Venditti C, Lachman R. Branched chain amino acids. In: Hollack C, Lachman R, eds. Inherited Metabolic Disease in Adults: a Clinical Guide. Oxford: Oxford University Press; 2016:105–118.

Strauss KA, Mazariegos GV, Sindhi R, Squires R, Finegold DN, Vockley G, et al. Elective liver transplantation for the treatment of classical Maple Syrup urine disease. *Am J Transpl*. 2006;6:557–564.

U. S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service. Food Composition Databases. 2018. Disponible en: www.ndb.nal.usda.gov (acceso 4 de diciembre de 2018).

Van Calcar S. Nutrition mangement of maple syrup urine disease. In: Bernstein L, Rohr F, Helm J, eds. Nutrition management of inherited metabolic diseases: Lessons from Metabolic University. New York: Springer; 2015:173–187.

Vitoria I. Enfermedad de orina jarabe de arce. Protocolos de diagnóstico y tratamiento de los errores congénitos del metabolismo. 2018. Disponible en: www.ae3com.eu (acceso 1 de octubre de 2018).

Wendel U, Ogier de Baulny H. Branched-chain organic acidurias/acidemias. In: Fernandes J, Saudubray J-M, van den Berghe G, Walter JH, eds. Inborn Metabolic Diseases: Diagnosis and Treatment. 4th ed. Berlin: Springer-Verlag; 2006:245–262.

Autoevaluación

Pregunta

1. En caso de descompensación metabólica en un paciente con MSUD secundaria a enfermedad intercurrente, con aumento de las concentraciones plasmáticas de leucina por encima de 1.000 μmol/l, ¿cuál de las siguientes acciones considera más adecuada para conseguir la recuperación del control metabólico?
    a. Aumentar la cantidad del aporte de fórmula especial para la MSUD.
    b. Suspender el aporte de proteínas durante 4-6 días.
    c. Administrar polímeros de glucosa más suplementos de isoleucina y valina.
    d. Suspender inicialmente durante 24-48 h el aporte de proteínas naturales.
    e. Suspender inicialmente la ingesta de proteínas naturales e introducir paulatinamente fórmula para la MSUD y suplementos energéticos.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: en ausencia de métodos extracorpóreos, la mejor manera de disminuir los niveles de leucina en plasma consiste en suspender las entradas exógenas y facilitar el anabolismo proteico con alto aporte energético y aminoácidos esenciales.

CAPÍTULO 32

Dieta en los trastornos del ciclo de la urea

J. de las Heras Montero

P. Sanjurjo Crespo

L. Aldámiz-Echevarría Azuara

Introducción y recuerdo bioquímico

Las enfermedades del ciclo de la urea (ECU) son una problemática frecuente en el contexto general de los llamados errores innatos del metabolismo (EIM) y suponen un importante grupo de atención crónica en las unidades de metabolismo pediátrico. Solo la incidencia de una de ellas, el déficit de ornitina transcarbamilasa (OTC), es similar a la de la fenilcetonuria (1/15.000 recién nacidos). Constituyen, además, un magnífico ejemplo de enfermedades crónicas con posibilidad de descompensación aguda en forma de «crisis de hiperamoniemia» que pueden comprometer la vida del paciente. Por todo ello, resulta necesario que al menos el pediatra hospitalario esté al corriente de los aspectos terapéuticos en los que la dieta y el empleo farmacológico de los llamados *quelantes de amonio* van a desempeñar un papel preventivo y curativo de primer orden.

Para comprender adecuadamente los principios clínicos del diagnóstico, el seguimiento y el tratamiento que van a ser descritos, resulta necesario efectuar un recuerdo sintético del ciclo y, sobre todo, de sus funciones.

El catabolismo de las proteínas/aminoácidos y, en menor medida, las bacterias intestinales generan amonio. En concentraciones adecuadas (< 80 µg/dl), esta sustancia participa en la síntesis de aminoácidos y otros productos nitrogenados, pero en concentraciones elevadas se convierte en un potente tóxico. Por este motivo, existe un mecanismo de transporte (el sistema glutamato-glutamina) que efectúa una labor de *almohadillado* y, sobre todo, un ciclo específico (el ciclo de la urea) para eliminar el excedente de amonio. Este ciclo tiene lugar en el hígado y fue inicialmente descrito en el año 1932 por Krebs y Henseleit. Las enzimas que actúan en este ciclo fueron descritas entre 1940 y 1950 por Grisolía, Cohen, Marshal y Ratner (fig. 32-1).

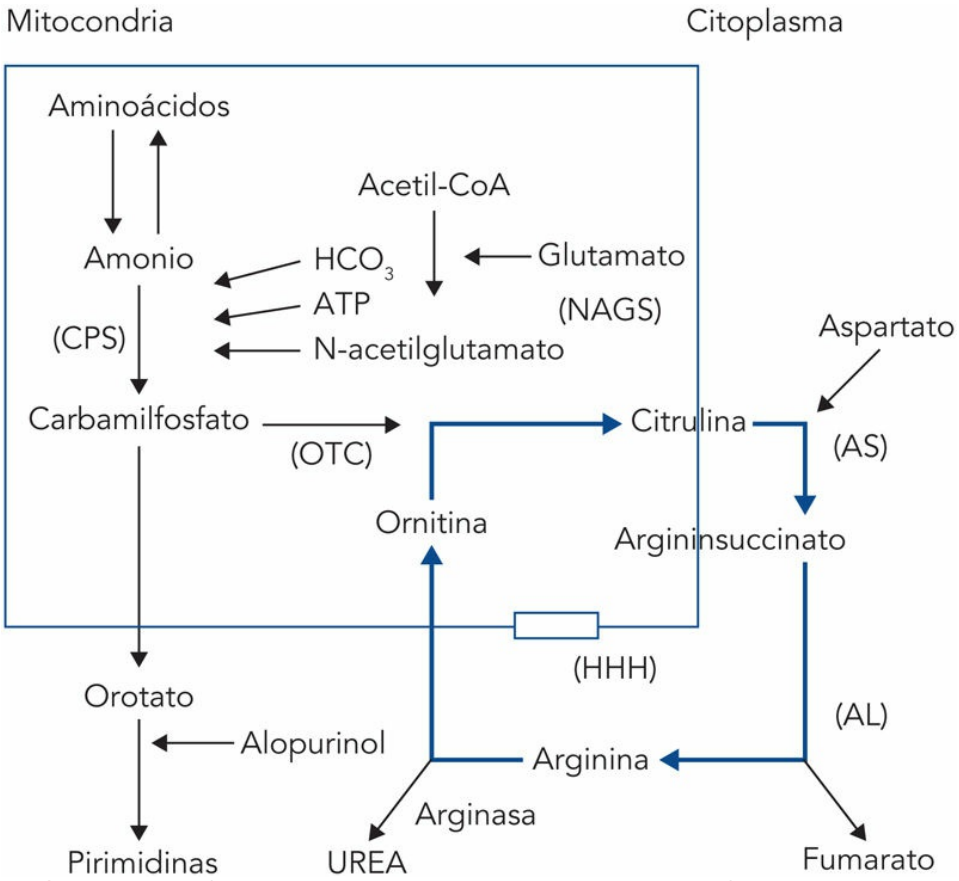


FIGURA 32-1 Ciclo de la urea. AL, argininsuccínico liasa; AS, argininsuccínico sintetasa; CPS, carbamilfosfato sintetasa; HHH, hiperamoniemia/hiperornitinemia/homocitrulinuria; NAGS, N-acetilglutamato sintetasa; OTC, ornitina transcarbamilasa.

Componentes del ciclo de la urea

Podemos clasificarlos en: a) enzimas mitocondriales (parte alta del ciclo), como N-acetilglutamato sintetasa (activadora inicial), carbamilfosfato sintetasa (CPS) y OTC, y enzimas citoplasmáticas, como argininsuccínico sintetasa, argininsuccínico liasa y argininasa; b) sustratos: acetilglutamato, carbamilfosfato, argininsuccínico, arginina, citrulina y bicarbonato, y c) otros: transportador de ornitina y citrulina, anhidrasa carbónica y aspartato.

Un aspecto de interés del ciclo es su compartimentalización. Así, la síntesis de citrulina es mitocondrial, y la de urea y arginina, citoplasmática. En el déficit de OTC el exceso de carbamilfosfato se metaboliza hacia orotato, lo que explica su elevada eliminación urinaria en esta enfermedad.

Funciones del ciclo de la urea

Aunque la función clásica del ciclo de la urea consiste en la eliminación del excedente de amonio procedente del metabolismo de los productos nitrogenados, es necesario considerar otros papeles importantes como la síntesis de citrulina y arginina (aminoácidos que se convierten en esenciales

en caso de alteración del ciclo de la urea para el funcionamiento parcial del ciclo y la síntesis proteica, respectivamente). La síntesis de arginina mediante el ciclo de la urea tiene lugar: a) en el hígado, donde parece que es utilizada en la síntesis hepática de proteínas, y b) en la combinación funcional intestino-riñón (en el intestino se llegaría a la síntesis de citrulina y en el riñón se completaría hasta arginina). Esta arginina de elaboración intestinorrenal sería la utilizada en la síntesis proteica general. Este hecho explicaría que los enfermos del ciclo de la urea mantengan necesidades complementarias de arginina en situación de postrasplante hepático.

La utilización de bicarbonato en la síntesis de la molécula de urea explica el papel regulador sobre el equilibrio ácido-base enfatizado por algunos autores.

Trastornos primarios del ciclo de la urea

Se han descrito seis entidades clínicas diferenciadas, que son la consecuencia de alteraciones genéticas de los seis distintos pasos enzimáticos descritos. De una manera funcional, podemos distinguir las enfermedades de la parte intramitocondrial (fase «alta» del ciclo) necesaria para la síntesis de citrulina y que, por consiguiente, serán formas «hipocitrulinémicas», y las de la parte citoplasmática (fase «baja» del ciclo), que cursarán con diferentes grados de hipercitrulinemia. Las formas clásicas de las primeras son el *déficit de CPS I* y el de *OTC*, que diferenciamos bioquímicamente por la excreción urinaria de orotato (disminuida en la CPS I y aumentada en la OTC). Las entidades clínicas de las segundas son la *citrulinemia* (donde se observan las máximas concentraciones de citrulina), la *argininsuccinuria* (con excreción elevada de ácido argininsuccínico) y la *argininemia* (es la única con valores elevados de arginina plasmática).

Todas estas entidades (salvo la argininemia) centran su sintomatología clínica en la tendencia a la hiperamoniemia y su cuadro neurológico consiguiente. El 40% son de comienzo neonatal y el resto pueden iniciarse incluso en la época adulta.

En la figura 32-2 se incluye un algoritmo clásico de diagnóstico diferencial de las hiperamoniemias neonatales.

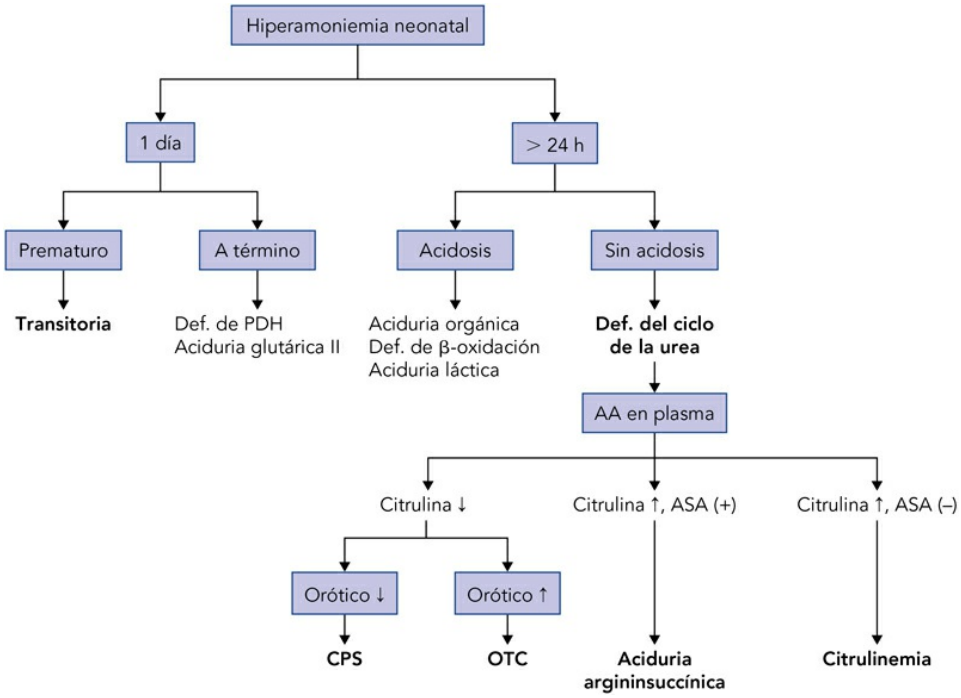


FIGURA 32-2 Algoritmo diagnóstico de hiperamoniemia neonatal. AA, aminoácidos; ASA, ácido argininsuccínico; CPS, carbamilfosfato sintetasa; Def., defecto; OTC, ornitina transcarbamilasa; PDH, piruvato deshidrogenasa. (Tomado de Burton, 1998.)

Tratamiento dietético

En la actualidad, el tratamiento dietético es la medida más eficaz y relevante para estos pacientes. El manejo dietético de estos enfermos no es solo un tratamiento paliativo sintomático (como en otros grupos de enfermedades metabólicas), sino que representa una verdadera terapia etiopatogénica. En efecto, a través de este será posible controlar la tendencia crónica o intermitente a la descompensación hiperamoniémica derivada del excedente de amonio que no se metaboliza, y recuperar los aminoácidos que dejan de sintetizarse y que, por tanto, estarán en situación deficitaria. Asimismo, será posible actuar sobre la amoniogénesis intestinal y la tendencia al desequilibrio ácido-base. A continuación, se describen en diferentes apartados las posibilidades de manejo dietético de estos pacientes.

Limitación proteica: bases teóricas, dosificación y prevención de efectos secundarios

La limitación proteica es la medida más importante en el tratamiento general actual de estos pacientes.

Los estudios de Saul Brusilow demostraron hace algunos años que, con una ingesta de proteína baja (0,7 g/kg/día), la eliminación de nitrógeno ureico era tan solo del 25%; sin embargo, con una ingesta de proteína semejante a la de la dieta habitual de un niño (2 g/kg/día), la eliminación del excedente nitrogénico mediante urea alcanzaba el 80%. Es decir, que la «necesidad» del ciclo de la urea se incrementa exponencialmente al aumentar las proteínas de la dieta. En esta misma línea, y en estudios del mismo autor, se demostraba que el recién nacido y el lactante pequeño utilizan la mayor parte de la ingesta proteica (si esta se limita al contenido nitrogenado de la leche materna) para el importante anabolismo que tiene lugar en esta época de la vida, derivando muy poca cantidad hacia la síntesis de urea. De estos estudios básicos, pueden extraerse importantes consecuencias terapéuticas: a) que la ingesta del denominado mínimo proteico será imprescindible para la menor derivación posible de amonio hacia una vía metabólica (el ciclo de la urea) alterada y que trabaja a muy bajo rendimiento, y b) que en los primeros meses de la vida la tolerancia proteica es más elevada debido al potente anabolismo.

La dosificación de la limitación proteica debe ser idealmente individual, buscando lo que se denomina «techo de tolerancia proteica», que podría definirse como la cantidad de proteínas/día que permite mantener al paciente libre de síntomas y con valores de amonio y glutamina en límites adecuados (< 80 μg/dl y < 1.000 μmol/l, respectivamente). La tolerancia proteica media en las ECU varía desde los 1,6 g/kg/día en los primeros 4 meses de vida y va descendiendo hasta 1 g/kg/día en los niños de 4 a 10 años.

Los casos más graves pueden tener una tolerancia inferior al denominado mínimo proteico y, en este caso, será necesaria la suplementación con aminoácidos esenciales, que representarán el 20-30% de la ingesta proteica y cuya dosis se dividirá a partes iguales en las tres o cuatro principales comidas para maximizar su utilización y prevenir una sobrecarga nitrogenada. Además, también será necesario recurrir a medidas farmacológicas adicionales que proporcionen vías alternativas de excreción de amonio diferentes a la urea. Este es el caso del benzoato sódico, que uniéndose a la glicina forma ácido hipúrico, o del fenilbutirato, que se acopla al transportador (la glutamina) para formar fenilacetilglutamina. Con ello logramos eliminar una y dos moléculas de amonio, respectivamente, permitiendo de esta manera la posibilidad de aumentar la ingesta proteica hasta alcanzar, al menos, las necesidades mínimas recomendadas. La dosis de estos «quelantes» de amonio es de 250 mg/kg/día, que puede aumentarse en situaciones de descompensación aguda. Ambos productos incrementan el aporte de sodio (160 y 147 mg/g el benzoato y el fenilbutirato, respectivamente), que será necesario tomar en consideración. El uso de benzoato sódico obligará a efectuar controles de concentraciones de glicina plasmática. Se han observado niveles bajos de aminoácidos ramificados en pacientes tratados con fenilbutirato en altas dosis, lo que podría justificar su suplementación en estos pacientes.

La limitación proteica, además de individualizada, debe adaptarse a la situación clínica del paciente. En caso de descompensaciones medias/graves, es necesario suprimir temporalmente la ingesta proteica (régimen de cero proteínas), durante un período que no debe mantenerse más de 48 h. En descompensaciones leves, la ingesta proteica se reduce un 50% aproximadamente.

Como cabe deducir, la traducción práctica de esta dieta limitada en proteína trae como consecuencia que la ingesta de los grupos de alimentos con elevado contenido proteico (leche, huevos, pescado, carne y legumbres) va a ser muy limitada. Para lograr una ingesta calórica adecuada (que, como se verá, debe ser superior a la estándar), es necesario recurrir a alimentos con bajo contenido proteico (verduras, fruta, tapioca, aceites) o con medio contenido proteico (patata, pasta, cereales). Sin embargo, este tipo de dieta, que correspondería a un vegetarianismo estricto (con limitación incluso de legumbres) sin ingesta de proteínas de alto valor biológico, provocaría a medio-largo plazo una carencia de vitaminas (ácido fólico, vitamina B_{12}, niacina) y de minerales (hierro, calcio, selenio, cinc) preferentemente vehiculizados en grupos de alimentos con elevado contenido proteico. Asimismo, la ingesta de ciertos aminoácidos como la lisina y la metionina podría estar comprometida. El crecimiento de estos pacientes y su mineralización ósea en conjunto es menor que el de la población normal; no obstante, en nuestra casuística solo los casos de restricción proteica más grave crecen por debajo del tercer percentil o presentan cierto grado de osteoporosis. Para evitar estos efectos secundarios, es necesario propiciar la

introducción en la dieta de cantidades limitadas de alimentos ricos en proteínas, estableciendo una rotación. La dieta base vegetariana de estos pacientes proporciona aproximadamente 0,3-0,5 g/kg/día de proteínas de bajo valor biológico, y resta aún una cantidad similar de proteínas que podemos incorporar en la dieta en forma de proteínas de alto valor biológico (huevo, leche, yogur, carne, pescado). La ingesta de alimentos con elevado contenido proteico en estos pacientes debe ser limitada, rotatoria y repartida; es decir, ajustada a la máxima tolerancia proteica del enfermo tras restar las proteínas ingeridas en su dieta vegetariana, rotando los diferentes alimentos ricos en proteínas y distribuyéndolos a lo largo del día (aunque pueda parecer ridículo repartir un yogur o un huevo en tres tomas del día). Existen unas medidas generales para mantener una dieta limitada en proteínas evitando sus posibles efectos secundarios que se describen en el cuadro 32-1.

Cuadro 32-1 Tratamiento dietético de las enfermedades del ciclo de la urea: medidas adicionales de limitación proteica

- Limitar el tiempo del régimen de cero proteínas (prevención de descompensaciones agudas)
- Buscar el «techo individual» de tolerancia proteica
- Suplemento calórico adicional (10-25% de las necesidades totales medias)
- Equilibrar la calidad proteica (cociente alto valor/bajo valor no inferior a 1)
- Controlar las concentraciones de ciertas vitaminas, oligoelementos y ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga
- Emplear preparados comerciales de apoyo en descompensaciones tipo: aporte de energía/cero proteínas
- Emplear preparados comerciales de apoyo en descompensaciones tipo: aminoácidos esenciales

Suplementación con arginina y citrulina. Otras suplementaciones

Aunque en el apartado precedente se afirma que la limitación proteica es la medida dietética más relevante en el tratamiento de las ECU, esta no sería suficiente si no va acompañada de la suplementación con determinados aminoácidos. De modo que, conceptualmente hablando, *el manejo dietético de las ECU es una combinación de limitación/suplementación.*

La arginina es normalmente un aminoácido no esencial porque somos capaces de sintetizarlo en el ciclo de la urea. Por ello, todas las ECU (salvo la hiperargininemia) precisan la suplementación con este aminoácido. La cantidad requerida de este depende de la situación clínico-metabólica

(descompensación frente a fase de estado) y de la situación compartimental del bloqueo enzimático (mitocondrial frente a citoplasmático). La citrulinemia y la aciduria argininsuccínica (enzimopatías citoplasmáticas) en situación de descompensación aguda pueden requerir hasta 700 mg/kg/día; sin embargo, para los déficits de CPS I y OTC en fase de estado bastará con 100-200 mg/kg/día. El objetivo de la suplementación con arginina es mantener sus concentraciones plasmáticas entre 50 y 200 μmol/l. Los preparados comerciales habituales son en forma de clorhidrato (para administración tanto oral como intravenosa) y es necesario vigilar (sobre todo si se usan dosis elevadas) la tendencia a la acidosis hiperclorémica. Otro efecto secundario de la suplementación con arginina es el posible aumento de citrulina y ácido argininsuccínico, pero estas sustancias pueden eliminarse por la orina (haciendo el efecto de productos urea-*like*).

Para las ECU de tipo mitocondrial (déficit de CPS I y OTC), resulta más «fisiológica» la suplementación con citrulina (en vez de arginina), puesto que es el aminoácido cuya síntesis está directamente alterada. La dosificación recomendada es de 170 mg/kg/día. Existen preparados comerciales de citrulina L para uso oral.

Para finalizar este apartado, se resumirán otros productos coadyuvantes en el tratamiento dietético de las ECU:

- *Carnitina*. En diferentes estudios parece demostrado que existe una depleción en las crisis de descompensación hiperamoniémica, por lo que en esta situación es necesario aportar alrededor de 100 mg/kg/día. Más debatido es el empleo de carnitina en fase de estado. En nuestra opinión, las ECU representan una población de riesgo de hipocarnitinemia debido no solo al «gasto» en las descompensaciones, sino también al tipo de dieta (donde se limitan la mayor parte de los alimentos que aportan carnitina). Puesto que en diferentes estudios el aporte exógeno de carnitina en población normal representa hasta el 70% del total, parece razonable aportar cantidades moderadas de carnitina (10-25 mg/kg/día) en estos pacientes. En estas dosis no existen efectos secundarios adversos (olor corporal). En todo caso, es necesario controlar trimestralmente las concentraciones plasmáticas de esta sustancia en las ECU.
- *Citrato*. Algunos estudios consideran que este producto disminuye la tendencia a la hiperamoniemia posprandial de estos pacientes y, cuando su excreción urinaria es inferior a 300 mmol/mol de creatinina, debe ser suplementado. Otros autores relevantes han restado importancia a esta suplementación.
- *N-carbamilglutamato.* Se ha recomendado en el déficit de N-acetilglutamato sintetasa con una dosis de 100 a 300 mg/kg/día.
- *Folato y piridoxina.* Se han recomendado suplementos de folato y piridoxina usando de tres a cinco veces las recomendaciones generales.

- Posibilidad de suplementación dietética con ácido docosahexaenoico (DHA), debido a que existe algún estudio donde se comprueban menores concentraciones que en la población control.

Manejo dietético en situaciones especiales

Descompensación aguda/crisis de hiperamoniemia

El manejo dietético en esta situación dependerá del grado de hiperamoniemia y del estado clínico (sobre todo de conciencia) del paciente. Para descompensaciones leves o moderadas (amonio < 250 µg/dl, sin obnubilación importante), las medidas dietéticas deben centrarse en la eliminación temporal de la ingesta proteica (régimen de cero proteínas) y en el aporte de suficientes calorías en forma de soluciones glucosadas para frenar el catabolismo y propiciar el anabolismo.

Asimismo, la suplementación con arginina debe aumentarse (25-50%) y pasar a la vía intravenosa. Si la suplementación habitual es la citrulina, esta puede mantenerse por vía oral en dosis similares (al no disponer de forma intravenosa) si la situación clínica del paciente lo permite.

La eliminación de la ingesta proteica no debe prolongarse más de 48 h, puesto que un régimen prolongado de cero proteínas favorece la movilización de proteína endógena. La reincorporación de proteína exógena debe ser suave y escalonada, y existe la posibilidad de usar un preparado de aminoácidos esenciales (0,25 g/kg/día el primer día, 0,5 g/kg/día el segundo día, hasta alcanzar su máxima tolerancia cuando los controles bioquímicos lo permitan).

Para *descompensaciones graves*, las soluciones glucosadas intravenosas al 10% se utilizan habitualmente, pudiendo ser necesaria la utilización de otra fuente energética como los lípidos combinados con la glucosa. La utilización de carnitina en dosis de 100 mg/kg/día por vía intravenosa también es necesaria en esta situación.

Intervención quirúrgica

Cuando un paciente con una ECU debe someterse a una intervención quirúrgica, será conveniente recurrir a una serie de medidas dietéticas. En los días previos a la intervención (2-7 días según la cirugía sea menor o mayor), reducirá un 25-50% la ingesta proteica, aumentando ligeramente la calórica con preparado especial sin proteínas. Durante la intervención se aportarán soluciones glucosadas (10% de glucosa) suficientes para evitar el catabolismo. Es conveniente informar al anestesista del beneficio de utilizar fármacos no hepatotóxicos y de acortar el período de anestesia lo máximo posible.

Medidas domiciliarias

La educación nutricional y la información a los padres de las medidas dietéticas generales y las que pueden iniciar en diferentes situaciones se están mostrando de gran utilidad para evitar las descompensaciones y la tendencia al «hospitalismo» de estos pacientes. En primer lugar, es necesario recalcar que la mejor medida domiciliaria es ajustarse a la dieta general propuesta y suprimir la ingesta de productos de composición desconocida. Se evitará que el niño adquiera alimentos fuera del domicilio, especialmente *snacks* y chucherías o golosinas. El control del estreñimiento (con probable aumento de la producción y absorción de amonio intestinal) suele realizarse con la propia dieta, que es rica en fibra; sin embargo, en ciertos casos es necesario recurrir al empleo de lactulosa y, en los casos graves, reservar el empleo de metronidazol para la disminución de la flora bacteriana intestinal amoniogénica. En caso de comienzo de una enfermedad intercurrente (fiebre, vómitos, rechazo de la alimentación), se reducirá la ingesta proteica un 50% y se mantendrá la ingesta calórica utilizando un preparado especial energético sin proteínas. Se suministrarán polímeros de glucosa de liberación lenta en pequeñas cantidades y en dosis frecuentes según se indica en la tabla 32-1, y se continuará la suplementación con arginina/citrulina. Si no existe tolerancia oral o empeora el estado general del niño, se recomienda acudir al hospital de referencia. Para los viajes y los períodos vacacionales, es importante contar con la disponibilidad de los productos especiales (tanto de suplementación como energéticos sin proteínas) para el manejo de posibles enfermedades intercurrentes. También es deseable el contacto previo con un hospital de referencia cercano al lugar de vacaciones o del viaje.

Tabla 32-1

Dosis de polímeros de glucosa y normas de administración recomendadas durante intercurrencias en pacientes afectos de enfermedades del ciclo de la urea

Edad (años)	Concentración de polímeros de glucosa (%) (g/100 ml)	Volumen diario total recomendado*
0-1	10	150-200 ml/kg
1-2	15	95 ml/kg
2-6	20	1.200-1.500 ml
6-10	20	1.500-2.000 ml
> 10	25	2.000-2.400 ml

* La cantidad sugerida para cada toma normalmente será el volumen diario total recomendado dividido entre 12 y administrado cada 2 h, o dividido entre 8 y administrado cada 3 h. Durante el primer año de edad, se recomienda: de los 0 a los 3 meses, 45-80 ml cada 2 h; de los 4 a los 12 meses, 90-100 ml cada 2 h. Posteriormente, se recomienda: a los 2 años, 1.200 ml; de los 3 a los 4 años, 1.300-1.400 ml; de los 5 a los 6 años, 1.500-1.600 ml; de los 7 a los 8 años, 1.700 ml; a los 9 años, 1.800 ml; a los 10 años, 1.800 ml; de los 11 a los 13 años, 2.000 ml; de los 14 a los 15 años, 2.200 ml; de los 16 a los 18 años, 2.400 ml.

Realización de la dieta

A continuación, se describe un ejemplo práctico de planificación de una dieta para una paciente de 10 años afectada de OTC con un peso de 25 kg:

- *Aporte proteico:* 0,7 mg/kg/día-17,5 g/día.
- *Aporte calórico:* 65 kcal/kg/día-1.625 kcal/día.

Se aportaría un sistema de raciones con equivalentes proteicos referidos a 5 g para diferentes grupos de alimentos.

En el cuadro 32-2 se puede observar un menú para un caso concreto de paciente con déficit de OTC.

Cuadro 32-2 Menú para una paciente con déficit de ornitina transcarbamilasa. Niña de 7 años, peso de 25 kg (P50-75), talla de 121 cm (P50-75)*

Desayuno

Pera, 125 g; melocotón, 125 g; albaricoque, 200 g; zumo de naranja natural, 200 ml
Azúcar, 10 g

Comida

Arroz pulido sin cáscara, 60 g; cebolleta, 50 g; judías verdes, 50 g; aceite de oliva, 10 ml
Puré de verduras: acelgas, 50 g; calabacín, 50 g; calabaza, 50 g; patata, 50 g; puerro, 50 g; aceite de oliva, 10 ml
Melocotón, 200 g

Merienda

Chocolate amargo con azúcar, 25 g; melón, 100 g; manzana *(golden)*, 100 g; melocotón, 125 g; fresas, 125 g; zumo de naranja natural, 150 ml

Cena

Ensalada: lechuga, 100 g; patata, 50 g; tomate, 50 g; zanahoria, 50 g; espárragos de lata, 50 g; aceite de oliva, 25 ml
Fresas, 200 g

[*] Valoración nutricional: energía, 1.729 kcal; proteínas, 26 g (6% del aporte calórico total); lípidos, 58,7 g (31% del aporte calórico total); hidratos de carbono, 274,3 g (63% del aporte calórico total).

Conclusiones

- Las ECU son un importante grupo de atención en las unidades de metabolismo.
- El tratamiento dietético es, hoy en día, la medida más relevante y logra controlar la expresión clínica en un número elevado de pacientes.
- Son básicas la limitación proteica y la suplementación con arginina/citrulina.
- Los casos graves precisan el uso adicional de fármacos quelantes de amonio.
- Es necesario controlar los efectos secundarios de la dieta limitada en proteínas.
- La educación nutricional y las medidas domiciliarias dietéticas precoces son útiles para prevenir las descompensaciones y evitar el «hospitalismo» de estos pacientes.

Bibliografía

British Inherited Metabolic Disease Group (BIMDG). BIMDG Emergency Protocols. Hyperammonaemia: Urea Cycle Disorders, OTC and CPS deficiencies. Disponible en: http://www.bimdg.org.uk (acceso enero de 2018).

Brusilow SW, Horwich AL. Urea cycle enzymes. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, Childs B, Kinzler K, eds. The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease. New York: McGraw-Hill; 2001:1909–1963.

Bueno M, González-Meneses A, Dios E, Venegas E. Trastornos del ciclo de la urea (mitocondrial): déficit de carbamil fosfato sintasa I (CPS 1) y déficit de ornitina transcarbamilasa (OTC). In: Aldámiz-Echevarría Azuara L, Couce Pico ML, González-Lamuño Leguina D, García Jiménez MC, eds. Enfermedades Raras Metabólicas. Procedimientos de Urgencias y de Situaciones de Riesgo. Madrid: Ergón; 2017:231–240.

Burton BK. Inborn Errors of Metabolism in Infancy: A Guide to Diagnosis. *Pediatrics*. 1998;102:E69.

De las Heras J, Aldámiz-Echevarría L, Martínez-Chantar ML, Delgado TC. An update on the use of benzoate, phenylacetate and phenylbutyrate ammonia scavengers for interrogating and modifying liver nitrogen metabolism and its implications in urea cycle disorders and liver disease. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2017;13(4):439–448.

De las Heras J. Urgencias endocrino metabólicas: hiperamoniemia. In: Benito J, Mintegi S, Azkunaga B, Gómez B, eds. Urgencias Pediátricas. Guía de Actuación. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014:627–631.

Grisolía S, Rubio V. Algunos aspectos del ciclo de la urea. In: Ochoa S, Leloir LF, Oró J, Sols A, eds. Bioquímica y Biología Molecular para Posgraduados. Barcelona: Salvat; 1987:173–180.

Haberle J, Boddaert N, Burlina A, Chakrapani A, Dixon M, Huemer M, et al. Suggested guidelines for the diagnosis and management of urea cycle disorders. *Orphanet J Rare Dis*. 2012;7:32.

Pintos G, Briones MP, Marchante C, Sanjurjo P, Vilaseca MA. Protocolo para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los trastornos del ciclo de la urea. *An Esp Pediatr*. 1997;89:1–8.

Sanjurjo P, Montejo M, García Cazorla MA, Pintos G. Errores innatos del ciclo de la urea. *Actualidad Nutricional*. 1998;24:16–21.

Sanjurjo P, Ruiz JI, Montejo M. Inborn errors of metabolism with a protein-restricted diet: effect on the polyunsaturated fatty acid. *J Inherit Metab Dis*. 1997;20:783–789.

Urea Cycle Disorders Conference Group. statement from a Conference for the management of patients with urea cycle disorders. J Pediatr 2001;138:1-80.

Autoevaluación

Pregunta

1. De las siguientes afirmaciones relativas a un paciente afecto de déficit de ornitina transcarbamilasa, señale cuál de ellas es falsa:
    a. La base del tratamiento es una dieta limitada en proteínas naturales.
    b. En situaciones de tolerancia proteica muy limitada se puede suplementar con aminoácidos esenciales.
    c. La lactancia materna está contraindicada.
    d. Se debe evitar el ayuno prolongado.
    e. La cantidad total de ingesta proteica se debe dividir a lo largo del día.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: la lactancia materna exclusiva a demanda es posible, pero es necesaria una monitorización analítico-clínica rigurosa, ya que suele ser necesario limitar el aporte proteico ofreciendo una fórmula libre de proteínas previa a las tomas de lactancia materna.

SECCIÓN 8
Dietas controladas en fibra

Capítulo 33: Introducción a las dietas controladas en fibra
Capítulo 34: Dieta pobre en fibra y dieta pobre en residuo
Capítulo 35: Dieta rica en fibra

CAPÍTULO 33

Introducción a las dietas controladas en fibra

I. Megías Rangil

J. Salas-Salvadó

Definición de fibra y residuo

La fibra puede definirse como una mezcla compleja de diferentes sustancias, en su mayoría de origen vegetal, que son resistentes a la hidrólisis de las enzimas digestivas del ser humano. Aun así, el concepto de fibra dietética ha ido cambiando en los últimos años. Los primeros en definir la fibra dietética fueron Trowel y Southgate, quienes la definieron como el residuo de alimentos de origen vegetal resistente a la hidrólisis de las enzimas humanas; de manera que se incluyeron en este concepto polisacáridos estructurales como la celulosa y la hemicelulosa, y otros polímeros como la lignina.

La Food and Nutrition Board (FNB) añade a la definición clásica de fibra dietética el concepto de fibra funcional, en el que se incluirían otros hidratos de carbono no digeribles y con propiedades beneficiosas para el ser humano (almidón resistente, inulina y otros oligo- y disacáridos como la lactulosa); de manera que la fibra dietética total sería la suma de la fibra dietética y la fibra funcional.

Ha et al. definieron la fibra dietética como todos aquellos componentes alimentarios que llegan al colon sin ser absorbidos por el intestino humano sano, de manera que no solo los hidratos de carbono no digeribles se incluyen en esta definición, ampliando el rango de sustancias que pueden conformar el término *complejo de fibra dietética.*

Así pues, serían parte de la fibra dietética compuestos de la pared celular vegetal tales como la lignina, la celulosa, la hemicelulosa y las pectinas, así como compuestos necesarios para el crecimiento celular o sustancias secretadas por las plantas como gomas, mucílagos y polisacáridos de ciertas algas. También se incluirían en el término fibra dietética ciertos polisacáridos amiláceos que son parcialmente resistentes a la degradación enzimática intestinal y que pueden llegar al colon y producir efectos parecidos a los de otras fibras vegetales conocidos como «almidones resistentes» (AR); ciertos oligosacáridos no digeribles (fructooligosacáridos [FOS]) o la inulina, e incluso sustancias de origen animal, como la quitina o el colágeno.

A día de hoy, según el CODEX, *fibra dietética* es el conjunto de polímeros de hidratos de carbono de unidades monoméricas 10 o más que no son hidrolizados por las enzimas endógenas del intestino delgado, ya sean: a) monómeros de hidratos de carbono comestibles presentes en los alimentos; b) polímeros de hidratos de carbono obtenidos de los alimentos por métodos físicos, enzimáticos o químicos, y que han mostrado efectos beneficiosos fisiológicos para la salud (aceptados científicamente), o c) polímeros de hidratos de carbono sintéticos que han mostrado efectos beneficiosos fisiológicos para la salud (aceptados científicamente). Según el Institute of Medicine (IOM), *fibra dietética* es el conjunto de hidratos de carbono no digeribles y lignina que se encuentran de manera natural e intactos en plantas; *fibra añadida* son los hidratos de carbono no digeribles aislados que tienen efectos fisiológicos beneficiosos en humanos, y *fibra dietética total* es la

suma de los dos conceptos anteriores.

Por otra parte, residuo es todo aquel material que pasa a formar parte de las heces. Se trata, por tanto, de material no absorbido o digerido, de productos metabólicos, así como de bacterias y de células.

Componentes de la fibra dietética

Dada la gran variedad de sustancias que conforman la fibra dietética y sus múltiples efectos sobre la salud, podríamos clasificar la fibra dietética según su origen e identidad química o según sus propiedades físico-químicas.

Forman parte de la fibra dietética:

- Polisacáridos no almidón, entre los que están la celulosa, las hemicelulosas, las pectinas y análogos, las gomas, los mucílagos y los β-glucanos.
- Oligosacáridos resistentes, que se dividen en FOS e inulina, galactooligosacáridos (GOS), xilooligosacáridos (XOS) e isomaltooligosacáridos (IMOS).
- Lignina.
- Sustancias asociadas a polisacáridos no almidón.
- AR.
- Hidratos de carbono sintéticos.
- Fibras de origen animal.

Todavía existe controversia sobre si ciertas sustancias como los polialcoholes no absorbibles (manitol, sorbitol), algunos disacáridos y análogos no absorbibles, y ciertas sustancias vegetales como los taninos, el ácido fítico o las saponinas, deberían incluirse dentro de la fibra dietética o no.

Polisacáridos no almidón

La *celulosa* es un polisacárido de moléculas de glucopiranosa unidas mediante enlace β-1,4 y es el principal componente estructural de las paredes celulares vegetales. Es una fibra altamente insoluble y poco fermentable por la flora intestinal del ser humano. Se encuentra en verduras, frutas, frutos secos y cereales enteros.

Las *hemicelulosas* son polisacáridos muy heterogéneos y más pequeños que los celulósicos. Estos polímeros pueden ser lineales o ramificados y están habitualmente formados por glucosa, arabinosa, manosa, xilosa y ácido galacturónico. Algunos tipos de hemicelulosa son mejor degradados que otros por la flora colónica y, a la vez, poseen diferentes grados de solubilidad en el agua. Por ello, ciertos tipos de hemicelulosa podrían ser considerados como solubles y otros como insolubles. En general, su hidrólisis en el colon es superior a la hidrólisis de las sustancias celulósicas. Se encuentran habitualmente asociadas a la celulosa como constituyentes de las paredes celulares; principalmente, en los vegetales y en el salvado.

Las *pectinas* son polímeros de ácido galacturónico con cadenas laterales de

ramnosa, arabinosa, xilosa y fructosa. Son fibras altamente solubles en agua y prácticamente degradadas en su totalidad por la flora bacteriana colónica humana. Este tipo de fibra posee una considerable capacidad de retención de agua, formando geles viscosos capaces de retener cationes bivalentes, ácidos biliares y otras sustancias orgánicas. Se encuentran en la pared celular y en los tejidos intracelulares de frutas y bayas. Son fuentes importantes de pectinas, por ejemplo, las manzanas, los cítricos y las zanahorias. Las frutas y verduras contienen entre un 5 y un 10% de las pectinas. Actualmente, las pectinas se extraen industrialmente de la piel de cítrico y de la pulpa de manzana, y se añaden sobre todo a mermeladas debido a su poder gelificante.

Las *gomas* son polímeros complejos de los ácidos urónicos ramificados asociados a azúcares neutros. Estas sustancias las secretan frecuentemente células especializadas de plantas tras sufrir una agresión. Las gomas se utilizan tanto en la industria farmacéutica como en la agroalimentaria. La goma guar es un galactomanano soluble procedente de los granos de la judía guar que se utiliza para reducir la glucemia posprandial en los diabéticos. Los galactomananos son altamente viscosos y se usan como agentes espesantes, gelificantes y estabilizantes. La harina de garrofín puede considerarse también un polisacárido de reserva y se utiliza cada vez más como aditivo alimentario. La avena y, en general, las legumbres son fuentes importantes de gomas.

Los *mucílagos* son sustancias sintetizadas por células vegetales que impiden la desecación del endospermo de los granos. Estos polisacáridos poseen elevada capacidad de retención hídrica y forman con el agua soluciones altamente viscosas. La industria utiliza los mucílagos como estabilizantes. El *psyllium* es un muciloide compuesto básicamente por hemicelulosas solubles altamente ramificadas extraídas de *Plantago ovata.* Los efectos gastrointestinales y metabólicos de la ingesta de esta sustancia han sido muy estudiados en el ser humano. Las fuentes alimentarias son las semillas de *Plantago ovata,* las flores de malva, las semillas de lino y las algas.

Los *β-glucanos* son polisacáridos de moléculas de glucosa unidos mediante enlaces β. Se encuentran en hongos, algas y otros vegetales, como la cebada, la avena o el trigo.

Oligosacáridos resistentes

Los *FOS,* también llamados oligofructanos, son oligosacáridos lineales formados por entre dos y ocho monómeros de fructosa, habitualmente con un residuo terminal de glucosa. Los FOS se obtienen sintéticamente o mediante la degradación parcial de la inulina. La inulina es un fructano de entre 2 y 60 monómeros, aunque el grado medio de polimerización es de 10. La inulina y los FOS se encuentran en gran variedad de plantas y se sintetizan, habitualmente, a partir de sacarosa o de extracto purificado de raíz de achicoria. Ambos son resistentes a la hidrólisis de las enzimas digestivas humanas y se fermentan por completo en el colon, pero selectivamente por

las bifidobacterias. Su comportamiento, por tanto, es como el de las fibras solubles. Se encuentran en alimentos como cebollas, achicoria, ajos o alcachofas.

Dado que varios métodos analíticos para la cuantificación de fibra dietética en los alimentos se basan en la precipitación del etanol, los oligosacáridos y fructanos naturales de los alimentos y solubles en etanol no son cuantificados como fibra dietética con estos métodos. Por ejemplo, la base de datos de composición de alimentos del U. S. Department of Agriculture (USDA) no incluye estas fibras alimentarias.

Otros oligosacáridos resistentes son los *GOS,* presentes en la leche de vaca y las legumbres; los *XOS,* que se encuentran en frutas, verduras, leche y miel, y los *IMOS,* presentes en salsa de soja, sake y miel.

Lignina

La lignina es un polímero aromático complejo condensado de múltiples unidades de fenilpropano sustituido que contribuye a dar rigidez a la pared celular de vegetales. Es una sustancia altamente insoluble, muy resistente a la hidrólisis y, por tanto, no digerible; y no es fermentada por la flora bacteriana. Este tipo de fibra se une a los ácidos biliares y al colesterol, y es capaz de retrasar o disminuir su absorción. El contenido de lignina de la dieta occidental es escaso; solo consumimos aproximadamente 1 g de lignina al día, y esta proviene en su mayor parte del trigo, la fruta, los vegetales consumidos con piel y las semillas comestibles.

Sustancias asociadas a polisacáridos no almidón

Son poliésteres de ácidos grasos e hidroxiácidos de cadena larga y fenoles, como la suberina y la cutina, componentes estructurales de vegetales.

Almidones resistentes (AR)

Son la suma de almidones y productos de la degradación de los almidones que no sufren una digestión enzimática y, por tanto, no se absorben en el intestino delgado de individuos sanos. Puede tratarse de almidón natural o puede producirse por la modificación del almidón durante el procesado alimentario.

Se han identificado cuatro grandes tipos de AR: a) almidón físicamente atrapado entre la matriz de los alimentos y, por tanto, físicamente inaccesible para la α-amilasa (conocido como AR atrapado o AR1), que se halla en granos de cereales y legumbres; b) almidón que no puede ser degradado enzimáticamente si antes no se gelatiniza (AR cristalizado o AR2), que se encuentra en patatas crudas, plátano verde y harina de maíz; c) almidón resistente formado durante la cocción, la refrigeración o la extrusión de los alimentos ricos en almidón, como las patatas *chips* o los cereales (AR

retrógrado o AR3), y d) almidón resistente formado durante el procesado químico industrial del alimento (AR modificado o AR4), que se encuentra en pasteles, aliños industriales y alimentos infantiles.

La cantidad de AR que alcanza el intestino grueso podría llegar a ser de 4-5 g/día. Se estima que el AR podría llegar a ser entre el 2 y el 20% del almidón consumido en dietas occidentalizadas. Los AR de los tipos 1 y 3 no son digeridos por las enzimas intestinales del ser humano y son parcialmente fermentados en el colon.

Hidratos de carbono sintéticos

Son hidratos de carbono sintetizados artificialmente. La *polidextrosa* es un polisacárido sintetizado por polimerización al azar de glucosa y sorbitol. Se utiliza como agente de carga o como edulcorante. No es digerida ni absorbida en el intestino delgado y es parcialmente fermentada en el intestino grueso. También forman parte de este grupo de sustancias la metilcelulosa, la carboximetilcelulosa, la hidroximetilpropilcelulosa y otros derivados de la celulosa; así como el curdlan, el escleroglucano y análogos, y otros oligosacáridos sintéticos.

Fibras de origen animal

La *quitina* es un aminopolisacárido, y el *quitosán* es su producto desacetilado. Se encuentran en el exoesqueleto de artrópodos (cangrejos, langostas) y en la pared celular de muchos hongos. No son digeridos por las enzimas digestivas humanas. Otras fibras de origen animal son el colágeno y la condroitina.

En la figura 33-1 se presentan los diferentes componentes de la fibra dietética.

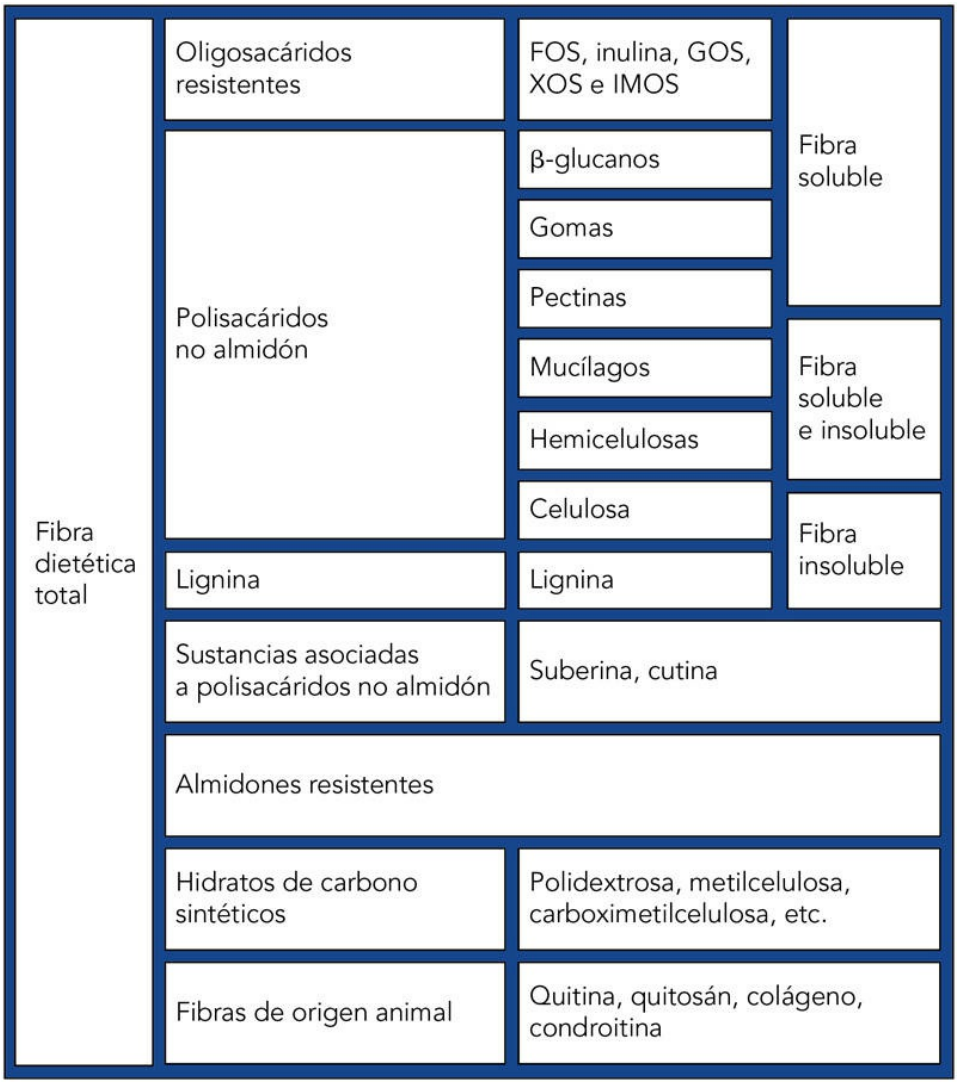


FIGURA 33-1 Componentes de la fibra dietética.

Propiedades de la fibra dietética

Las propiedades físicas de la fibra determinan, en parte, sus efectos fisiológicos característicos. Por eso, en los años setenta, se empezó a clasificar la fibra dietética en dos tipos: *soluble* e *insoluble,* según su solubilidad en agua. Actualmente, se sabe que no todas las fibras solubles poseen los mismos efectos metabólicos y que ello va a depender de otros aspectos como su capacidad de formación de geles o el *grado de viscosidad*, o su *grado de fermentación.* Sobre la base de esto, el IOM de EE. UU. no recomienda utilizar los términos soluble e insoluble. Aun así, dado que las propiedades físicas son las responsables de sus efectos fisiológicos, desde un punto de vista práctico, todavía hoy día se hace referencia a estos términos.

Las pectinas, las gomas, los mucílagos y ciertas hemicelulosas pueden considerarse *fibras solubles.* Estas se encuentran a veces altamente hidratadas y forman geles y sustancias viscosas. Este tipo de fibras son muy fermentables y son capaces de producir gran cantidad de ácidos grasos volátiles. De esta manera, contribuyen a aumentar el bolo fecal incrementando la masa bacteriana. Además, la formación de soluciones de elevada viscosidad es la responsable de sus efectos sobre el metabolismo lipídico, hidrocarbonado, y de su potencial anticarcinogénico. La celulosa, la lignina y ciertas hemicelulosas pueden considerarse *insolubles.* Las fibras insolubles son poco fermentables por la flora intestinal y, por tanto, son escasamente productoras de ácidos grasos volátiles. El residuo de fibra que llega al colon contribuye también a aumentar la masa fecal y es la base del tratamiento y la prevención del estreñimiento.

La fibra dietética que llega inalterada al colon puede ser fermentada por la flora bacteriana de este, de manera que se producen ácidos grasos de cadena corta (acetato, propionato y butirato), H_2, CO_2, CH_4 y energía. Se calcula que más del 50% de la fibra consumida es fermentada en el colon, el resto se elimina por las heces. Todos los tipos de fibra, a excepción de la lignina, pueden ser fermentados, aunque en general el grado de degradación es mayor para las fibras solubles. La celulosa tiene una capacidad de fermentación del 20-80%; la hemicelulosa, del 60-90%, y la fibra guar, el almidón resistente y los FOS, del 100%.

Fuentes de fibra

La fibra se encuentra de forma natural en alimentos de origen vegetal, como frutas, verduras, cereales, legumbres y frutos secos.

La mayoría de los alimentos de origen vegetal contienen una mezcla de los dos tipos de fibra (soluble e insoluble), aunque en la mayoría de ellos predomina la fibra insoluble. Las partes de los vegetales que consumimos incluyen hojas y tallos, raíces, tubérculos, flores y semillas. Cada una de ellas tiene su propia estructura celular y, por tanto, su propio tipo de pared celular, de forma que su contenido cualitativo en fibra variará.

Los alimentos más ricos en fibra total son los cereales completos y las legumbres o leguminosas. El contenido de fibra de los granos completos, los frutos secos y las legumbres suele ser mayor que el de los granos refinados, la fruta y la verdura.

Aunque todos los alimentos contienen fibra soluble e insoluble, encontramos grandes cantidades de fibra soluble en la avena (sobre todo el salvado de avena), la cebada, las legumbres, la manzana y los cítricos. Son especialmente ricos en fibra insoluble el salvado de trigo, el pan y los cereales integrales o completos.

Son fuentes de celulosa la harina de trigo integral, el salvado y las verduras en general, y de hemicelulosas, el salvado y los cereales integrales. Se encuentra lignina principalmente en la verdura madura, el trigo y ciertas frutas con semillas comestibles, como las fresas. El contenido total de lignina de la dieta es muy bajo (aproximadamente 1 g/día); esta la aportan principalmente el trigo y las frutas, las verduras con piel y/o semillas comestibles. La avena, las legumbres, el guar y el centeno son ricos en gomas, mientras que las manzanas, los cítricos, las fresas y las zanahorias contienen grandes cantidades de pectinas.

El almidón resistente se encuentra generalmente en poca cantidad en los alimentos (menos de un 1% en la harina de trigo), aunque su contenido puede aumentar hasta un 20% del total de los almidones dependiendo del grado y del tipo de procesamiento tecnológico al que ha sido sometido el alimento.

El almidón resistente de tipo 2 es aquel que no se digiere si no sufre antes una gelatinización. Esta se produce durante la cocción o el tratamiento culinario. Este tipo de AR se encuentran, por ejemplo, en la patata, la banana verde, los guisantes y las judías.

Así pues, en la dieta humana se encuentra habitualmente una mezcla de los diferentes tipos de almidón resistente. El contenido de estos compuestos en la dieta variará en función de un gran número de factores, entre los que se encuentran el tipo de procesado y la fuente vegetal de almidón de la dieta; por ejemplo, en la dieta española se estima una ingesta de 6 g/día de almidón resistente.

Diversos estudios sugieren que hay escasas diferencias en el contenido de fibra entre las frutas o las verduras cocinadas y las frescas, aunque la calidad

o estructura de esta fibra puede variar con la manipulación.

En la tabla 33-1 puede observarse el contenido de distintos tipos de fibra de varios alimentos.

Tabla 33-1

Contenido de diferentes tipos de fibra en los alimentos (g/100 g de alimento)

Alimento	Humedad*	Fibra soluble total	Hemicelulosa	Pectina	Fibra insoluble total	Hemicelulosa	Celulosa	Pectina	Lignina	Fibra dietética total
Frutas										
Manzana *red delicious* sin pelar	83,6%	0,2	Tr.	0,2	1,8	0,5	0,6	0,5	0,2	2
Manzana *red delicious* pelada	84,6%	0,2	Tr.	0,2	1,3	0,4	0,5	0,3	0,1	1,5
Albaricoque enlatado en almíbar	73,4%	0,5	0,1	0,4	1,3	0,4	0,6	0,2	0,1	1,8
Banana	75,7%	0,5	0,2	0,3	1,2	0,2	0,3	0,1	0,6	1,7
Arándanos azules frescos	85,4%	0,3	0,1	0,2	2,4	0,7	0,4	0,4	0,9	2,7
Pomelo rosa con membrana	86,9%	0,3	0,1	0,2	1,1	0,3	0,3	0,5	Tr.	1,4
Pomelo rosa sin membrana	88,4%	0,1	Tr.	0,1	0,4	0,1	0,1	0,2	Tr.	0,5
Pomelo blanco sin membrana	88,2%	0,1	Tr.	0,1	0,3	0,1	Tr.	0,2	Tr.	0,4
Uvas Thompson verdes	80%	0,1	Tr.	0,1	0,9	0,2	0,3	0,2	0,2	1
Nectarina sin pelar	89,7%	0,4	0,2	0,2	0,8	0,3	0,3	0,1	0,1	1,2
Naranja	85,5%	0,3	0,1	0,2	1,4	0,5	0,4	0,5	Tr.	1,7
Pera enlatada en almíbar extra *light*	89,7%	0,3	0,1	0,2	1,4	0,6	0,5	0,1	0,2	1,7
Pera Barlett fresca sin pelar	85%	0,4	0,1	0,3	2,4	0,9	0,7	0,4	0,4	2,8
Piña enlatada en jugo no dulce	83,4%	0,1	0,1	Tr.	0,6	0,3	0,3	Tr.	Tr.	0,7
Ciruela fresca sin pelar	87,1%	0,4	0,1	0,3	0,8	0,2	0,2	0,2	0,2	1,2
Fresas frescas	90,2%	0,4	0,1	0,3	1,4	0,3	0,4	0,2	0,5	1,8
Mandarina	85,1%	0,4	0,1	0,3	1,4	0,4	0,4	0,5	0,1	1,8
Sandía	90,1%	0,1	0,1	Tr.	0,3	0,1	0,1	0,1	Tr.	0,4
Vegetales										
Espárragos enlatados enteros	93,3%	0,4	0,2	0,2	1,2	0,6	0,4	Tr.	0,2	1,6
Espárragos frescos cocidos	91,4%	0,3	0,1	0,2	1,6	0,4	0,7	0,4	0,1	1,9
Brotes de judías enlatados	96,2%	0,1	0,1	Tr.	1,1	0,5	0,3	0,2	0,1	1,2
Judías verdes, corte entero, enlatadas	94,2%	0,5	0,3	0,2	1,4	0,5	0,5	0,2	0,2	1,9

Judías verdes, corte francés, enlatadas	93,2%	0,6	0,3	0,3	1,5	0,5	0,7	0,2	0,1	2,1
Brócoli crudo	88,5%	0,3	0,2	0,1	3	1	1,1	0,6	0,3	3,3
Brócoli fresco cocido	90,2%	0,4	0,2	0,2	3,1	0,9	1,2	0,7	0,3	3,5
Coles de Bruselas congeladas cocidas	87,2%	0,5	0,2	0,3	3,6	1,5	1,3	0,7	0,1	4,1
Col cruda	92,7%	0,1	Tr.	0,1	1,6	0,5	0,6	0,5	Tr.	1,7
Zanahoria pelada cruda	87,2%	0,2	0,1	0,1	2,3	0,7	0,8	0,7	0,1	2,5
Coliflor cruda	92,5%	0,3	0,1	0,2	2	0,7	0,8	0,4	0,1	2,3
Coliflor fresca cocida	94,1%	0,3	0,1	0,2	1,8	0,7	0,7	0,4	Tr.	2,1
Apio crudo	94,5%	0,1	Tr.	Tr.	1,7	0,4	0,7	0,6	Tr.	1,8
Apio fresco cocido	95,2%	0,1	Tr.	0,1	1,7	0,8	0,4	0,5	Tr.	1,8
Maíz entero congelado	75,8%	0,1	0,1	Tr.	2	0,9	0,7	0,1	0,3	2,1
Maíz entero enlatado	76,7%	0,1	0,1	Tr.	1,8	0,5	0,7	0,1	0,5	1,9
Pepino pelado	96,2%	0,1	Tr.	Tr.	0,5	0,2	0,2	0,1	Tr.	0,6
Pepino sin pelar	95,8%	0,1	Tr.	Tr.	0,8	0,2	0,3	0,2	0,1	0,9
Setas enlatadas	91,1%	0,2	0,2	Tr.	2,3	0,3	1,8	0,1	0,1	2,5
Cebolla verde cruda	92,7%	Tr.	Tr.	Tr.	2,2	0,6	0,6	0,8	0,2	2,2
Cebolla amarilla cruda	90,3%	0,1	Tr.	Tr.	1,6	0,5	0,6	0,5	Tr.	1,7
Pimiento verde crudo	93,9%	0,2	Tr.	0,1	1,5	0,4	0,5	0,3	0,3	1,7
Patata asada con piel	73,3%	0,6	0,4	0,2	1,9	0,5	1	0,1	0,3	2,5
Patata hervida sin piel	79,5%	0,3	0,2	0,1	1	0,4	0,5	0,1	Tr.	1,3
Patatas fritas	68,3%	0,4	0,2	0,2	1,8	0,7	0,9	0,2	0,1	2,3
Calabaza enlatada	90,2%	0,5	0,1	0,4	2,4	0,4	1,4	0,4	0,2	2,9
Rábano rojo crudo	94,2%	0,1	Tr.	Tr.	1,3	0,3	0,6	0,4	Tr.	1,4
Bonito cortado y enlatado en jugo	75,6%	0,4	0,2	0,2	1,3	0,3	0,8	0,1	0,1	1,7
Tomate enlatado	93,4%	0,1	Tr.	0,1	0,6	0,2	0,2	0,1	0,1	0,7
Hojas de nabo congeladas	92,9%	0,1	Tr.	0,1	2,4	0,6	0,9	0,8	0,1	2,5
Cereales refinados										
Galletas	16,7%	0,5	0,5	Tr.	1,6	0,9	0,6	Tr.	0,1	2,1
Pan francés	29,2%	0,8	0,7	Tr.	1,9	0,8	0,9	Tr.	0,1	2,7
Pan italiano	26,9%	0,9	0,9	Tr.	2,9	1,2	0,9	0,1	0,7	3,8
Pan italiano con	34,6%	0,9	0,9	Tr.	2,5	0,7	0,7	0,1	1	3,4

semillas de sésamo										
Pan de trigo blanco	33,1%	0,6	0,6	Tr.	2	0,8	0,6	0,1	0,5	2,6
Cereales de maíz	10,9%	0,5	0,5	Tr.	3,8	0,9	2,1	0,1	0,7	4,3
Cereales de trigo con miel	25,5%	0,6	0,5	Tr.	1,7	0,7	0,8	0,1	0,1	2,3
Cereales de arroz inflado	7,8%	0,5	0,5	Tr.	1,4	0,3	0,4	0,1	0,6	1,9
Cereales de trigo	12,7%	0,2	0,2	Tr.	2,5	0,8	0,7	0,1	0,9	2,7
Pan de maíz	36,1%	0,2	0,2	Tr.	2,8	1	1,3	0,1	0,4	3
Harina blanca de trigo	9,2%	1	0,9	0,1	1,9	1,2	0,5	0	0,2	2,9
Macarrones cocidos	69,6%	0,3	0,3	Tr.	1,7	0,6	0,4	Tr.	0,7	2
Tallarines con huevo cocidos	67,2%	0,3	0,3	Tr.	1,4	0,5	0,5	Tr.	0,4	1,7
Arroz blanco cocido	70,6%	0,1	0,1	Tr.	0,3	0,1	0,1	Tr.	0,1	0,4
Espaguetis cocidos	60,7%	0,4	0,4	Tr.	1,1	0,5	0,5	Tr.	Tr.	1,5
Cereales ricos en fibra										
Cereales de trigo integral	3,2%	2	1,8	0,2	17,5	10,7	4,8	0,5	1,5	19,5
Cereales de trigo integral, ricos en fibra	5,7%	2,1	2	0,1	28	15,3	7,5	0,9	4,3	30,1
Cereales de salvado de avena crudo	7,4%	6,5	1,5	0,1	10,5	3,7	1	0,3	3,5	17
Germen de trigo	4,2%	1,1	1	0,1	12,9	7,4	3,6	0,7	1,2	14
Legumbres										
Habas enlatadas	77,1%	1,1	0,9	0,2	4,1	1,2	2,2	0,4	0,3	5,2
Judías enlatadas	74,5%	0,4	0,3	0,1	3,8	1,2	2,2	0,3	0,1	4,2
Guisantes negros enlatados	78,6%	0,4	0,3	0,1	2,7	0,8	1,2	0,2	0,5	3,1
Guisantes verdes enlatados	85,7%	0,4	0,2	0,2	2,9	0,4	2,1	0,3	0,1	3,3
Guisantes verdes congelados	82,3%	0,3	0,1	0,2	3,2	0,7	2	0,5	Tr.	3,5
Frutos secos										
Almendras con piel	4,7%	0,2	0,2	Tr.	8,6	1,8	3,3	1,6	1,9	8,8
Cacahuetes	1,6%	0,2	0,1	0,1	6,6	2,8	2	1,1	0,7	6,8
Nueces	3,5%	0,1	0,1	Tr.	3,7	0,9	1,2	0,7	0,9	3,8
Miscelánea										
Aguacate	77,3%	1,3	0,5	0,8	2,6	0,9	1,4	0,2	0,1	3,9
Coco desmenuzado	18,5%	0,4	0,3	0,1	6,2	5,2	0,8	0,2	0	6,6
Olivas verdes	76,5%	0,2	0,2	Tr.	1,8	0,5	0,6	0,3	0,4	2
Olivas negras	80,5%	0,1	0,1	Tr.	2,1	0,6	0,6	0,3	0,6	2,2
Pasas de Corinto	9,9%	0,6	0,3	0,3	3,6	0,4	0,8	0,6	1,8	4,2

Tr., traza (< 0,05%).

* Determinada por liofilización o secado en horno, u obtenida del libro n.° 456 del U. S. Department of Agriculture (USDA).

Tomado de Marlet, 1992.

Ingesta actual de fibra

El consumo de fibra de los países desarrollados ha disminuido espectacularmente en los últimos años. En general, se puede decir que una alimentación de tipo occidental conlleva una ingesta baja de fibra. Esto se debe, sobre todo, al proceso de refinamiento al que están sometidos los cereales. También ha contribuido a este descenso la reducción en las últimas décadas del consumo de pan, patata y legumbres, que no ha sido compensada por un aumento del consumo de fruta y verduras.

Estudios realizados por el Departamento de Sanidad de la Generalitat de Catalunya sobre la población catalana muestran un consumo medio de fibra en esta población de 20,7 g en el caso de los hombres de 10 a 75 años y de 17,7 g en el caso de las mujeres de la misma edad. Los resultados de los últimos estudios publicados en 2007 y referentes a las encuestas de 2002-2003 muestran un consumo medio de 19,2 g en hombres y 17 g/día en mujeres, casi 1 g menos que en 1992-1993.

En España, datos del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad sitúan la ingesta de fibra (ENIDE 2011) en 20,94 g/día en los hombres y 18,85 g/día en las mujeres. Estudios del período 2004-2008 muestran una ingesta de fibra de 16,24 g/día de media en los hogares españoles. Datos más recientes del estudio ANIBES (2013) muestran un consumo de fibra en la población española todavía más bajo, de 12,7 g/día (13,1 g/día en hombres y 12,2 g/día en mujeres; diferencias estadísticamente significativas), que se sitúa muy por debajo de las recomendaciones de la EFSA o el IOM.

Según datos del European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) en su análisis del consumo de fibra de ocho cohortes europeas entre 1992 y 1998, el consumo medio de fibra era de 23 g/día en los hombres y de 21,5 g/día en las mujeres. En los datos publicados en 2012, el consumo medio de fibra era de 23,7 g/día en los hombres y de 19,8 g/día en las mujeres.

La ingesta media de fibra en Europa estimada por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) es de 10 a 20 g/día en niños no adolescentes hasta los 12 años, de 15 a 30 g/día en adolescentes y de 16 a 29 g/día en adultos.

Estudios realizados en población infantojuvenil española (EnKid, 2001) muestran que el consumo de fibra en niños y adolescentes es de 10,7 g/día en niños de 2 a 5 años, de 13,7 g/día en niños de 6 a 9 años, de 12 g/día en la población de 10 a 13 años, de 16,8 g/día en los adolescentes de 14 a 17 años y de 17,1 g/día en la población de 18 a 24 años de edad. Según el estudio ANIBES, los niños de 9-12 años y los adolescentes de 13-17 años de edad consumen una media de 11,8 g de fibra/día.

Según datos del estudio NHANES 2001-2010, en la población norteamericana parece existir cierta recuperación de la ingesta de fibra alimentaria: en niños y adolescentes de 4 a 18 años, la ingesta ha aumentado

de manera significativa de 13,2 a 13,9 g/día; en adultos de 19 a 50 años, se ha incrementado de manera no significativa de 16,1 a 17 g/día, y en mayores de 51 años, ha habido un incremento de 16,1 a 17 g/día.

Así pues, aunque en algunas zonas del mundo parece existir cierta recuperación o mantenimiento de la ingesta de fibra, en la mayoría de las encuestas se observa todavía una ingesta muy por debajo de la recomendada.

Necesidades de fibra

Las ingestas recomendadas de fibra dietética para adultos se sitúan entre los 25 y los 38 g/día. Según la FNB del IOM de EE. UU., las recomendaciones de fibra dietética para los adultos deberían ser las relacionadas con una reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular. Existen varios métodos para expresar las necesidades de fibra dietética (edad + cifra, expresado en g/día, en g/kg de peso y día, en g/día y g por cada 1.000 kcal/día). Según la FNB, lo más correcto sería expresar las necesidades de fibra por cada 1.000 kcal consumidas, puesto que muchos de los efectos beneficiosos de la fibra están relacionados con la cantidad de alimento ingerido. Aun así, dada la limitación en cuanto a conocer la ingesta diaria de calorías, la mejor manera de expresarla es en g/día.

La American Dietetic Association (actualmente Academy of Nutrition and Dietetics) recomienda ingerir de 25 a 38 g/día de fibra en el caso de adultos sanos. Otras asociaciones científicas como la American Health Foundation, la American Cancer Society o el National Cancer Institute recomiendan también que la dieta contenga de 25 a 35 g de fibra dietética al día. La FNB recomienda calcular las necesidades de fibra dietética de los adultos según la regla 14 g/1.000 kcal, de manera que la ingesta adecuada recomendada sería:

- *De 19 a 50 años de edad:* 38 g/día en hombres y 25 g/día en mujeres.
- *Más de 50 años de edad:* 30 g/día en hombres y 21 g/día en mujeres.

Hasta 2002, la American Health Foundation recomendaba que el consumo de fibra de los niños mayores de 2 años y de los adolescentes fuera, como mínimo, su edad + 5 g/día. A día de hoy, el IOM de EE. UU. propone las siguientes recomendaciones pediátricas sobre la ingesta de fibra:

- *De 1 a 3 años de edad:* 19 g/día.
- *De 4 a 8 años de edad:* 25 g/día.
- *De 9 a 13 años de edad:* chicos, 31 g/día; chicas, 26 g/día.
- *De 14 a 18 años de edad:* chicos, 38 g/día; chicas, 26 g/día.

Estas recomendaciones también han sido adoptadas por la American Academy of Pediatrics y la American Dietetic Association. El objetivo principal del cambio en estas recomendaciones es favorecer el incremento del consumo de fibra y de vegetales ricos en fibra en la población infantil, y promover así una reducción del riesgo cardiovascular en esta población.

Las recomendaciones de fibra para mujeres embarazadas son de 28 g/día, y para mujeres lactantes, de 29 g/día.

Las ingestas dietéticas de referencia para la población española proponen seguir las guías de la FNB como guías de referencia. La EFSA recomienda una

ingesta superior a 25 g/día en adultos.

Efectos de la fibra sobre el tracto gastrointestinal

Los posibles efectos fisiológicos dependen, en gran parte, de la composición química y de la composición relativa en fibra soluble e insoluble de cada alimento. Esta afirmación no es del todo cierta, ya que no siempre se puede predecir el efecto que tendrá una fibra a partir de su solubilidad. Así, por ejemplo, el *psysillium,* mucílago altamente soluble, tiene un gran poder como laxante. De esta manera, los efectos de la fibra sobre el tracto gastrointestinal variarán según el tipo de fibra, la cantidad y su preparación.

La fibra *estimula la salivación y retrasa el vaciado gástrico.* Este último efecto lo producen, sobre todo las fibras solubles viscosas (guar, pectinas). Estas aumentan la viscosidad del contenido gástrico hasta tal punto que enlentecen el ritmo de expulsión a través del píloro. Las fibras insolubles no poseen este efecto sobre el estómago, e incluso pueden tener efectos opuestos.

Independientemente de sus efectos sobre el vaciamiento gástrico, la fibra *enlentece la velocidad de absorción* y el *grado de digestión* de diversos nutrientes en el intestino delgado; especialmente, la fibra soluble disminuye la interacción de estos con las enzimas digestivas y la difusión a través de la capa acuosa, al aumentar la viscosidad del bolo alimenticio.

El grado de absorción en el intestino delgado se ve disminuido, en primer lugar, por el menor número de sustratos para absorber (a menor digestión, menor número de sustratos libres) y, en segundo lugar, por el efecto quelante de la fibra, más concretamente de los polisacáridos viscosos.

La fibra posee también un efecto quelante sobre aniones y cationes (p. ej., el calcio por la celulosa o los ácidos biliares por la lignina).

La fibra *regula la velocidad de tránsito intestinal,* es decir, el tiempo que transcurre entre la toma de un alimento y la eliminación de sus residuos por las heces. Debido a su capacidad de retener agua, produce un aumento del bolo fecal, de forma que aumenta el peristaltismo y se reduce el tiempo de tránsito intestinal. Estas propiedades fisiológicas de la fibra le confieren un papel indiscutible en la regulación intestinal y en el tratamiento y la prevención del estreñimiento.

El tiempo de tránsito y el peso de las heces dependen sobre todo de la degradación de las fibras por las bacterias del colon. Así pues, la masa de las heces puede incrementarse por un aumento del residuo no digerible, cosa que sucede con las fibras poco o nada fermentables, o por un aumento de la masa bacteriana, cosa que sucede con las fibras solubles, fácilmente fermentadas. Por consiguiente, cuanto menos fermentada sea una fibra, más pesará el bolo fecal.

El enriquecimiento de la dieta en fibra y los suplementos de fibra dietética son dos de las primeras estrategias que hay que utilizar en casos de estreñimiento. El tipo de fibra más estudiado y utilizado como suplemento es

el *psyllium* o *ispaghula,* que proviene de las semillas de la planta *Plantago ovata.*

El enriquecimiento en fibra de la dieta también se utiliza en la diarrea, donde la fibra soluble (entre ellas, la goma guar) ha demostrado ser eficaz en la prevención y el tratamiento de algunos tipos de diarreas.

En el colon es donde la fibra ejerce sus máximos efectos; además de diluir el contenido intestinal, sirve de sustrato para la flora bacteriana, capta agua y fija cationes.

Una vez que la fibra alimentaria llega al colon, esta es fermentada en mayor o menor grado por la flora colónica. El grado de fermentación en el colon depende de diferentes factores:

- *Tamaño de las partículas que contienen fibra:* cuanto más grandes son las partículas, menos fermentables son.
- *Tipo de fibra:* la lignina es muy resistente a la fermentación, mientras que la pectina es altamente hidrolizada. En general, las fibras de los cereales son menos degradables debido a su gran contenido de lignina y a su espesa pared celular.
- *Factores individuales.* Existe una gran variabilidad interindividual respecto a la capacidad de fermentación y producción de ácidos grasos de cadena corta. Muy probablemente, esto depende de diferencias en la flora bacteriana intestinal. Además, existe una adaptación de la flora intestinal a la ingesta de fibra, de modo que el grado de fermentación irá disminuyendo a la vez que las bacterias se habitúen a la presencia de la fibra.
- *El tiempo de tránsito intestinal, el tiempo de permanencia de la fibra en el estómago y el grado de acidez al que se expone* son otros factores que condicionan la utilización de la fibra por la flora intestinal.

La fermentación se realiza fundamentalmente en el colon ascendente y el ciego, proporciona la energía necesaria para mantener y desarrollar la flora bacteriana intestinal, y permite la formación de *ácidos grasos de cadena corta* (acético, propiónico y butírico en una proporción molar casi constante 60:25:15) y la liberación de gas metano, de dióxido de carbono y de hidrógeno. Estos ácidos grasos se generan en el metabolismo del piruvato producido por la oxidación de la glucosa a través de la vía glucolítica de Embden-Meyerhof.

La fermentación de la fibra produce energía. Como es lógico, el valor energético dependerá del grado de fermentabilidad, siendo alto en las fibras solubles que fermentarán en su totalidad y bajo en las insolubles, que lo hacen solo parcialmente. La FAO acepta que aporta un promedio de 2 kcal/g.

El aprovechamiento por el colonocito de ciertos ácidos grasos volátiles resultantes de la fermentación intestinal de la fibra se acompaña de reabsorción de agua, deshidratando el contenido colónico. Este hecho explica la utilidad que tienen ciertas fibras fermentables en el tratamiento de la diarrea de diversos orígenes.

Al igual que en el intestino delgado, algunos estudios sugieren que la fibra *puede alterar la morfología y el recambio* de las células del colon.

Ciertos tipos de fibras como los FOS poseen también efecto prebiótico.

Otros efectos de la fibra

Gran parte de los efectos físicos y fisiológicos que la fibra dietética ejerce sobre el tracto gastrointestinal determinan su capacidad de modular el metabolismo y controlar, así, ciertos factores de riesgo cardiovascular.

Dislipemia, hipertensión y enfermedad cardiovascular

La ingesta de fibra se asocia a una reducción de las concentraciones plasmáticas de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad. Este efecto, producido especialmente por ciertas fibras solubles viscosas, se origina en parte debido a que aumenta la excreción de ácidos biliares en las heces y disminuye la absorción de colesterol. Las fibras viscosas podrían también retrasar la absorción de macronutrientes como las grasas y los hidratos de carbono; produciendo, entre otros, un aumento de la sensibilidad a la insulina y una disminución de triglicéridos en sangre. Además, algunos autores han observado que algunos ácidos grasos volátiles producidos por la fermentación colónica de la fibra inhibirían la producción endógena de colesterol, contribuyendo de esta manera a reducir los niveles periféricos de colesterol.

Los datos actuales permiten afirmar que la ingesta de fibra dietética proveniente de alimentos o suplementos dietéticos podría disminuir la presión sanguínea, mejorar el perfil lipídico y reducir los marcadores de inflamación.

En general, existe suficiente evidencia epidemiológica para afirmar que altas ingestas de fibra dietética reducen el riesgo de hipertensión y de enfermedad cardiovascular.

Control glucémico y diabetes

La ingesta de fibra, especialmente viscosa, podría reducir la velocidad de vaciado gástrico y tener la capacidad de formar geles viscosos en la luz intestinal, enlenteciendo la absorción de hidratos de carbono y reduciendo, de esta manera, el pico posprandial de glucosa y de insulina. Por este motivo, se han preconizado diferentes tipos de fibra para conseguir un mejor control glucémico del paciente diabético. En cuanto a la prevención, existen multitud de estudios y metaanálisis que muestran una relación inversa entre la ingesta de fibra y el riesgo de diabetes de tipo 2.

Apetito y obesidad

La fibra dietética puede estar relacionada con el control del peso corporal. Se

ha observado que la toma de fibra dietética es capaz de reducir la sensación de apetito y aumentar la de saciedad. La introducción de fibra en la dieta contribuye también a disminuir la densidad energética de esta, promoviendo un consumo energético más moderado. También podría reducir la eficacia de la absorción en el intestino delgado. Así pues, en poblaciones con un consumo óptimo de fibra se observa una escasa incidencia de obesidad; tal es el caso, por ejemplo, de las poblaciones vegetarianas. En estudios poblacionales, se ha observado que el consumo de fibra está inversamente relacionado con el consumo de grasa, el índice de masa corporal y la ganancia ponderal.

Cáncer

Hay cada vez mayor evidencia que demuestra la relación inversa que existe entre la ingesta de fibra y distintos tipos de cáncer. En 2011, la World Cancer Research Fund describió la relación entre riesgo de cáncer de colon e ingesta de fibra como «convincente». También se está estudiando el posible efecto protector de la fibra dietética en el cáncer gástrico y en otros cánceres como el de mama, esófago, endometrio, ovario y próstata, aunque por el momento sin suficientes evidencias científicas.

Otros factores

El efecto protector de la fibra dietética se ha extendido a otras condiciones y estados patológicos. Así pues, se ha relacionado la ingesta de fibra dietética con una menor incidencia de mortalidad total, de infecciones y de mortalidad por enfermedades respiratorias. Cabe destacar que la mayoría de estos estudios muestran esta relación especialmente con la ingesta de fibra proveniente de cereales.

También el efecto prebiótico de la fibra dietética y sus implicaciones sobre la flora bacteriana autóctona y el estado de salud del ser humano están aún por definir; aunque cada vez existe mayor grado de evidencia acerca de su importancia.

Bibliografía

Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Evaluación Nutricional de la Dieta Española. Energía y macronutrientes. Datos Encuesta Nacional de Ingesta Dietética (ENIDE 2011). Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/subseccion/enc (acceso 18 de diciembre de 2018).

Bingham SA, Day NE, Luben R, Ferrari P, Slimani M, Norat T, et al. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *Lancet*. 2003;361:1496–1501.

CODEX Alimentarius Commission Guidelines on nutrition labeling CAC/GL 2–1985 as last amended 2010. Joint FAO/WHO Food Standards Programme, Secretariat of the CODEX Alimentarius Commission. Rome: FAO; 2010.

Cuervo M, Abete I, Baladia E, Corbalán M, Manera M, Basulto J, Federación Española de Sociedades de Nutriciónet al. Alimentación y Dietética (FESNAD). Ingestas dietéticas de referencia para la población española. Barañáin: Universidad de Navarra; 2010.

Cummings JH, Edmond LM, Magee EA. Dietary carbohydrates and health: do we still need the fibre concept? *Clin Nutr*. 2004;1(Suppl):5–17.

Dahl WJ, Stewart ML. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Health Implications of Dietary Fiber. *J Acad Nutr Diet*. 2015;115(11):1861–1870.

EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA); Scientific opinion on dietary reference values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA Journal 2010;8(3):1462: 11, 15-19, 27-32. Disponible en: www.efsa.europa.eu (acceso 18 de diciembre de 2018).

Escudero Álvarez E, González Sánchez P. La fibra dietética. *Nutr Hosp*. 2006;21(Supl 2):61–72.

Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, et al. AHA Scientific Statement: Dietary recommendations for children and adolescents. *A guide for practitioners consensus statement from the American Heart Association. Circulation*. 2005;112:2061–2075.

González-Rodríguez LG, Perea Sánchez JM, Aranceta-Bartrina J, Gil Á, González-Gross M, Serra-Majem L, et al. Intake and Dietary Food Sources of Fibre in Spain: Differences with Regard to the Prevalence of Excess Body Weight and Abdominal Obesity in Adults of the ANIBES Study. Nutrients 2017;25;9(4).

Ha MA, Jarvis MC, Mann JI. A definition for dietary fibre. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54:861–864.

Institute of Medicine (IOM)Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids (macronutrients). Washington DC: National Academies Press; 2005.

King DE, Mainous 3rd AG, Lambourne CA. Trends in dietary fiber intake in the United States, 1999-2008. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112:642–648.

Marlett JA, Cheung FF. Database and quick methods of assessing typical dietary fiber intakes using data for 228 commonly consumed foods. *J Am Diet Assoc*. 1997;97:1139–1151.

Marlett JA. Content and composition of dietary fiber in 117 frequently consumed foods. *J Am Diet Assoc*. 1992;92:175–186.

McGill CR, Fulgoni 3rd VL, Devareddy L. Ten-year trends in fiber and whole grain intakes and food sources for the United States population: National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2010. *Nutrients*. 2015;7(2):1119–1130.

Meisler JG, St Jeor S. Summary and recommendations from the American Health Foundation's Expert Panel on Healthy Weight. *Am J Clin Nutr*. 1996;63(3 Suppl):474S–477S.

Moreiras O, Carbajal A, Campo M. Tendencias de los hábitos alimentarios y estado nutricional en España. Resultados de las encuestas de presupuestos familiares (1964-1991). In: Serra L, Aranceta J, Mataix J, eds. Documento de Consenso. Guías alimentarias para la población española. Barcelona: SG Editores; 1995:104–117.

Murphy N, Norat T, Ferrari P, Jenab M, Bueno-de-Mesquita B, Skeie G, et al. Dietary fibre intake and risks of cancers of the colon and rectum in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *PLoS One*. 2012;7(6):e39361.

Pérez-Rodrigo C, Ribas L, Serra L, Aranceta J. Preferencias alimentarias, conocimientos y opiniones sobre temas relacionados con alimentación y nutrición. Estudio EnKid. In: Serra L, Aranceta J, eds. Alimentación Infantil y Juvenil. Estudio EnKid. Barcelona: Masson; 2002:41–50.

Ruiz E, Ávila JM, Valero T, Del Pozo S, Rodriguez P, Aranceta-Bartrina J, et al. Macronutrient Distribution and Dietary Sources in the Spanish Population: Findings from the ANIBES Study. *Nutrients*. 2016;8(3):177.

Ruiz-Roso Calvo de Mora B, Conde L-PO. Avance de resultados sobre consumo de fibra en España y beneficios asociados a la ingesta de fibra insoluble. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2010;16:147–153.

Salas-Salvadó J, Bulló M, Ros E. Dietary fibre, nuts and cardiovascular diseases. *Br J Nutr*. 2006;96(Suppl 2):S45–51.

Sánchez Almaraz R, Martín Fuentes M, Palma Milla S, López Plaza B, Bermejo López LM, Gómez Candela C. Indicaciones de diferentes tipos de fibra en distintas patologías. *Nutr Hosp*. 2015;31(6):2372–2383.

Sánchez-Muniz FJ. Dietary fibre and cardiovascular health. *Nutr Hosp*.

2012;27:31–45.

Serra Majem L. Grupo de Investigación de la Encuesta Nutricional de la Población Catalana Evaluación del estado nutricional de la población catalana (1992-1993). In: Serra L, Aranceta J, Mataix J, eds. Documento de Consenso. Guías Alimentarias para la Población Española. Barcelona: SG Editores; 1995:33–46.

Serra Majem L, Ribas Barba L, Salvador Castell G, Román Viñas B, Castell Abat C, Cabezas Peña C, et al. Tendencias del estado nutricional de la población española: resultados del sistema de monitorización nutricional de Cataluña (1992-2003). *Rev Esp Salud Pública*. 2007;81:559–570.

Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc*. 2008;108:1716–1731.

Trowell H. Definition of dietary fiber and hypotheses that it is a protective factor in certain diseases. *Am J Clin Nutr*. 1976;29:417–427.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuáles de estas sustancias son consideradas fibra dietética?
    a. Fructooligosacáridos.
    b. Almidones resistentes.
    c. Polidextrosa.
    d. Sustancias de origen animal, como la quitina y el quitosán.
    e. Todas las respuestas son correctas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: forman parte del complejo de fibra dietética sustancias como polisacáridos no almidón (celulosa y hemicelulosa, β-glucanos, gomas, pectinas y mucílagos); oligosacáridos resistentes, como los FOS, los GOS y los XOS; ligninas; sustancias asociadas a polisacáridos no almidón; almidones resistentes; hidratos de carbono sintéticos, como la polidextrosa o la metilcelulosa, y fibras de origen animal, como la quitina y el quitosán.

CAPÍTULO 34

Dieta pobre en fibra y dieta pobre en residuo

R. Burgos Peláez

G. Creus Costas

V. Avilés Parra

Introducción

Las dietas pobres en fibra y pobres en residuo en ocasiones se consideran intercambiables y se describen bajo el mismo epígrafe. Sin embargo, a pesar de que comparten gran parte de sus características, tienen algunas peculiaridades que las diferencian: se consideran fibras aquellas sustancias vegetales no digeribles y no absorbibles en el tracto gastrointestinal y que contribuyen a incrementar el débito fecal, y se considera residuo todo el contenido intestinal endoluminal que no se ha absorbido y se halla presente después de la digestión. Los alimentos que contienen residuo tienden a incrementar el volumen fecal a pesar de que contengan poca fibra. Forman parte del residuo: el material no digerido de la alimentación, microorganismos, secreciones digestivas y células intestinales descamadas. De hecho, el contenido bacteriano fecal constituye aproximadamente el 55% del peso seco de las heces. No obstante, existen pocos datos en la bibliografía acerca del contenido de residuo de muchos alimentos, la mayoría derivados de estudios clásicos en animales no siempre extrapolables al ser humano. Los estudios en humanos se han realizado con pacientes ileostomizados en los que se ha ensayado el efecto de la dieta sobre el volumen fecal o, en algunos casos, en los que se ha estudiado el débito fecal después de prepararlos para pruebas endoscópicas. En un reciente estudio de Azpiroz et al. en 11 individuos sanos, se cuantificó el volumen fecal diario comparando una dieta baja en fibra frente a una alta en fibra y se observó una salida diaria del contenido fecal de 145 ± 15 ml/día frente a 223 ± 19 ml/día y 10,6 ± 1,6 evacuaciones de gas/día frente a 16,5 ± 2,9 evacuaciones de gas/día.

En algunos casos concretos (p. ej., en el caso de la leche), hay opiniones contradictorias en la bibliografía acerca de su contenido de residuo; por tanto, es posible encontrar recomendaciones dietéticas de algunas sociedades científicas de prestigio que excluyen la leche de una dieta pobre en residuos, mientras que otras sociedades solo la excluyen si el paciente tiene un déficit de lactasa. Diversos estudios muestran la dificultad de cuantificar los residuos intestinales producidos por el paso de los alimentos en nuestro sistema digestivo, de modo que el posicionamiento al respecto es que no solo los componentes de los alimentos son la fuente de residuos intestinales/fecales. Además, hay que considerar que el contenido de residuo puede variar enormemente en el mismo alimento dependiendo de las técnicas culinarias, de la textura y de la temperatura; por ejemplo, el contenido de residuo de la patata es muy diferente según se cocine hervida o frita, ya que se modifica la cantidad de almidón resistente, y disminuye si se presenta en textura triturada. Asimismo, el enfriamiento posterior a la cocción de la patata, así como del arroz y el maíz, aumenta el contenido de almidón resistente por recristalización, siendo estos cristales formados por amilosas, cadenas de glucosa en forma lineal, que son más resistentes a las enzimas digestivas que las amilopectinas, formadas por cadenas ramificadas de

glucosa. Se estima que aproximadamente un 10% del almidón que ingerimos escapa a los procesos digestivos.

En general, la dieta pobre en fibra restringe todos aquellos alimentos ricos en fibra no fermentable, ya que en muchos casos es interesante mantener o introducir la fibra fermentable por su efecto trófico en el colon y por su capacidad de enlentecer el tránsito intestinal, y en estos casos se aceptan en la dieta algunos alimentos ricos en este tipo de fibra (p. ej., manzana o plátano maduro). Por este motivo, quizá sería más adecuado hablar de dieta pobre en fibra no fermentable. En aquellos casos en los que interese restringir también la fibra fermentable, debería indicarse la dieta pobre en residuos, que restringe ambos tipos de fibra, ya que limita todos aquellos alimentos que pueden incrementar el volumen fecal.

Ambas son dietas completas que cubren los requerimientos nutricionales de un adulto sano. No obstante, si se mantienen en el tiempo, pueden ser dietas deficitarias en hierro en mujeres embarazadas y lactantes, y en algunas vitaminas si se requiere una restricción estricta de frutas y vegetales.

Dieta pobre en fibra no fermentable

Objetivos de la dieta

La dieta pobre en fibra no fermentable tiene como objetivo disminuir la frecuencia de los movimientos intestinales, incrementando el tiempo de tránsito intestinal y disminuyendo el volumen y la frecuencia de las deposiciones.

Indicaciones de la dieta

La dieta pobre en fibra no fermentable se indicará en patologías que cursan con diarrea o en enfermedades en las que hay inflamación del tracto gastrointestinal:

- *Enfermedad inflamatoria intestinal en fase de brote moderado.* Durante el brote agudo de la enfermedad, la dieta pobre en fibra no fermentable contribuye al control de los síntomas: mejora la diarrea y el dolor abdominal posprandial. No obstante, en los brotes intensos estará indicada la nutrición enteral con una fórmula polimérica sin fibra. Una vez solucionado el brote agudo, no debe mantenerse la dieta pobre en fibra no fermentable, y solo deberán excluirse de la dieta los alimentos que no sean bien tolerados, ya que la dieta no ha demostrado ser eficaz en el mantenimiento de la remisión.
- *Diverticulitis.* La diverticulitis aguda es una patología que precisa enormes modificaciones en el contenido de fibra y residuo a lo largo de su curso clínico; en ocasiones, modificaciones en sentido inverso. En la fase inicial de una diverticulitis aguda grave, el paciente precisará dieta absoluta para evitar el riesgo de perforación. Una vez que se inicia la mejoría clínica, deberá indicarse con precaución una dieta pobre en residuo para disminuir al máximo el volumen fecal que pasa por la zona inflamada y para disminuir el dolor. Si el paciente tolera la dieta sin residuo, se puede progresar a una dieta pobre en fibra no fermentable hasta que se haya controlado el brote inflamatorio. Una vez superado el episodio agudo, y dado que la anatomopatología de la enfermedad diverticular es la hipertrofia muscular del colon (debida a la necesidad de mover un contenido fecal endurecido), el paciente precisará una dieta rica en fibra no fermentable para evitar el estreñimiento y prevenir nuevos brotes de inflamación.
- *Enteritis rádica.* En la enteritis aguda por radioterapia, la dieta pobre en fibra no fermentable contribuye a controlar la diarrea.
- *Síndrome de intestino corto.* La dieta pobre en fibra no fermentable permite mejorar la diarrea en pacientes con escasa superficie

intestinal, incrementando el tiempo de tránsito intestinal y permitiendo una mayor absorción de nutrientes. En muchos casos será necesaria la suplementación nutricional.

- *Postoperatorio de cirugía digestiva.* Estará indicada, durante un corto período de tiempo, en la progresión a una dieta normal.
- *Alteraciones en el vaciamiento gástrico.* La fibra no fermentable y las grasas retrasan el vaciado gástrico, por lo que se recomendará una dieta pobre en fibra no fermentable y pobre en grasas en aquellas patologías que cursan con gastroparesia. En estos casos, el exceso de fibra no fermentable se ha relacionado con la formación de fitobezoares. La indicación más frecuente será la gastroparesia diabética.
- *Alteraciones isquémicas del intestino.* En la patología isquémica intestinal, la dieta pobre en fibra no fermentable puede disminuir el dolor abdominal posprandial (ángor intestinal) y contribuye a mejorar la absorción incrementando el tiempo de tránsito intestinal y disminuyendo el peristaltismo.
- *Infecciones agudas del tracto intestinal que cursan con diarrea.* Se aconseja disminuir la fibra no fermentable durante el tiempo en que se sucedan las deposiciones líquidas y semilíquidas.
- *Síndrome de intestino irritable* con tendencia a la diarrea y en el que los pacientes experimentan síntomas debidos a la fermentación de la fibra, como el dolor y la distensión abdominal.

La dieta pobre en fibra no fermentable no debe mantenerse más de lo necesario en el tiempo. Es bien conocido el efecto trófico de la fibra sobre el tracto gastrointestinal y sobre la prevención del estreñimiento, y hay datos epidemiológicos que asocian una dieta pobre en fibra con un mayor riesgo de presentar diferentes tipos de cáncer y otras patologías cardiovasculares y metabólicas.

Características y elaboración de la dieta

Debe considerarse la limitación de algunos alimentos que incrementan el peristaltismo, aunque no incrementan el volumen fecal, como la cafeína, el sorbitol, las especias, el alcohol, los alimentos ácidos y las grasas. Asimismo, se debe tener en cuenta la temperatura a la que se ingiere el alimento, no siendo convenientes las comidas muy frías, especialmente los líquidos, por el hiperperistaltismo que pueden generar. Hay que evitar los alimentos preparados como mayonesas que contengan quitosán, polisacárido no digerible que se encuentra en el caparazón de crustáceos y moluscos principalmente. Se suele adicionar por sus propiedades espesantes y emulsionantes.

La dieta pobre en fibra no fermentable contiene entre 10 y 20 g de fibra al día. En las tablas 34-1 y 34-2 se describen los alimentos permitidos y

restringidos en la dieta pobre en fibra no fermentable, y en el cuadro 34-1 se detalla un ejemplo de menú.

Tabla 34-1

Alimentos permitidos en la dieta pobre en fibra no fermentable y en la pobre en residuo

Alimentos permitidos	Dieta pobre en fibra no fermentable	Dieta pobre en residuo
Lácteos	Leche y derivados (excepto si hay déficit de lactasa)	Leche y derivados descremados (excepto si hay déficit de lactasa)
Cereales	Refinados: arroz blanco, sémola, pasta italiana, pan blanco, tostadas, cereales de desayuno, galletas de tipo maría, tapioca, harina de castaña, almidón de maíz	Refinados: arroz blanco, sémola, pasta italiana, pan blanco tostado, cereales dextrinados, galletas de tipo maría
Hortalizas y tubérculos	Bien cocinadas o enlatadas, sin semillas y peladas: patata hervida, zanahoria, puntas de espárragos, remolacha, calabaza, calabacín, tomate tamizado. Caldo vegetal colado, licuados de hortalizas y tubérculos	Caldos vegetales colados
Legumbres	Ninguna está permitida, excepto las legumbres sin piel (lentejas peladas, etc.) y los purés de legumbres pasados por el pasapurés	Ninguna está permitida
Fruta fresca y confitada	Plátano pelado y maduro sin las hebras exteriores Compota y mermelada de frutas (hervidas y peladas) caseras. Si son comerciales, hay que evitar las elaboradas con sorbitol, que se encuentra en manzanas, peras, melocotones, nísperos y albaricoques, jalea y membrillo. Licuados de frutas no ácidas. Melocotón y pera en almíbar	Licuados de fruta
Frutos secos	Ninguno está permitido, ni siquiera las semillas de sésamo, chía y linaza	Ninguno está permitido, ni siquiera las semillas de sésamo, chía y linaza
Carnes, pescados, huevos	Carnes, pescados, huevos	Carnes magras, no fibrosas, picadas o bien cocinadas: ternera, lomo de cerdo, pollo, pavo, conejo, pescado blanco, huevos
Grasas	Con moderación: margarina, mantequilla, aceite, mayonesa	Con moderación: margarina, mantequilla, aceite
Miscelánea	Sal, azúcar, especias no picantes, salsa de soja, vinagre (con moderación)	Sal, azúcar, especias no picantes, salsa de soja, vinagre (con moderación)

Tabla 34-2

Alimentos restringidos en la dieta pobre en fibra no fermentable y en la pobre en residuo

Alimentos restringidos	Dieta pobre en fibra no fermentable	Dieta pobre en residuo
Lácteos	Yogures con cereales o frutas	Lácteos y derivados enteros, yogures con cereales o frutas
Cereales	Cereales integrales, salvado, pan integral, arroz integral, seudocereales (quinoa, trigo sarraceno o alforfón, amaranto)	Cereales integrales, salvado, pan integral, arroz integral seudocereales (quinoa, trigo sarraceno o alforfón, amaranto)
Hortalizas y tubérculos	Todos, excepto los permitidos (patata hervida)	Todas las hortalizas Todos los tubérculos, excepto la patata hervida

Legumbres	Todas, excepto las legumbres sin piel (lentejas peladas, etc.) y los purés de legumbres pasados por el pasapurés	Todas las legumbres
Frutas frescas y confitadas	Todas, excepto las permitidas: frutas con piel y frutas cítricas	Todas las frutas
Frutos secos	Todos están restringidos	Todos están restringidos
Carnes, pescados, huevos	Sin restricción	Carnes grasas, fibrosas, con cartílagos Pescado azul Huevo: sin restricción
Grasas	Con moderación	En cantidades importantes Mayonesa y derivados
Miscelánea	Hierbas aromáticas, bebidas alcohólicas, café, sorbitol	Hierbas aromáticas

Cuadro 34-1 Dieta pobre en fibra no fermentable: ejemplo de menú e indicaciones para el paciente

Desayuno

Leche desnatada con café descafeinado o té (azúcar o miel, si se desea)[1]
Pan blanco, tostadas, palitos de pan, cereales dextrinados o arroz inflado
Jamón cocido, jamón serrano, pavo o queso descremado en porciones

Media mañana

Melocotón en almíbar y/o yogur desnatado

Comida

Primer plato: pasta italiana (con tomate tamizado, con aceite y gambas, con salmón ahumado, con huevo picado o con jamón), arroz con pescado o crema de calabacín y patata
Segundo plato: carne magra, como pollo o conejo, lomo de cerdo o ternera tierna[2]
Postre: manzana al horno o yogur desnatado con mermelada de albaricoque

Merienda

Zumos de frutas (pera, manzana, uva, melocotón)
Zumos de frutas no edulcorados con sorbitol o manitol
Galletas de tipo maría

Cena

Primer plato: sopa de pasta o sémola, o puré de zanahoria
Segundo plato: pescado blanco al horno, tortilla francesa o huevo duro
Postre: queso descremado en porciones con membrillo

Observaciones según la indicación de la dieta

Se debe valorar el vaciamiento gástrico para establecer la técnica culinaria más adecuada

---

[1] En caso de no tener intolerancia, no se deben exceder las 2 tazas al día.
[2] Los alimentos deben tener una textura blanda; se deben evitar cocciones que endurezcan el alimento, como las cocciones a la plancha.

Dieta pobre en residuo

Objetivo de la dieta

La dieta pobre en residuo tiene el objetivo de disminuir al máximo el volumen fecal para reducir el riesgo de presentar oclusión/suboclusión del tracto intestinal o para disminuir la cantidad de heces que pasan por una determinada porción del colon con patología inflamatoria grave.

Indicaciones de la dieta

La indicación principal de la dieta pobre en residuo es la presencia de estenosis del tracto intestinal, en la que disminuye el riesgo de presentar oclusión/suboclusión del tracto digestivo y contribuye a disminuir el dolor abdominal:

- *Suboclusión intestinal.* En fase de resolución de un episodio de oclusión intestinal, debe minimizarse el volumen fecal para evitar el riesgo de oclusión. La causa más frecuente de suboclusión intestinal son las bridas o adherencias de anteriores cirugías abdominales.
- En la *enteritis rádica en fase crónica,* donde puede haber zonas intestinales estenosadas o adinámicas, la dieta pobre en residuos puede disminuir la frecuencia de episodios de suboclusión intestinal.
- *Carcinomatosis intestinal.* La dieta pobre en residuos puede disminuir la frecuencia de los episodios de suboclusión y la necesidad de ingresos hospitalarios de los pacientes con cáncer avanzado.
- *Diverticulitis aguda.*
- *Fístulas en el colon.* La presencia de fístulas enterocutáneas o entre el recto y el tracto genitourinario precisa una dieta de absorción alta, con mínimo residuo, para intentar el cierre espontáneo de la fístula.
- *Preparación de exploraciones del tracto digestivo bajo,* en las cuales la presencia de residuo puede dificultar la visualización del colon (colonoscopia, enema opaco). Para esta indicación, la dieta pobre en residuo debe ir acompañada de la administración de agentes catárticos o de preparación mecánica del colon, como enemas de polietilenglicol, fosfato o picosulfato sódico. No hay demasiado consenso sobre cuánto tiempo debe mantenerse esta dieta. Mientras que la European Society of Gastrointestinal Endoscopy considera suficiente mantener la dieta el día previo a la exploración, es frecuente que algunos protocolos la incluyan durante los 3 días previos. Ningún estudio ha comparado la eficacia de la dieta de 3 días con respecto a la de 1 día.

Características y elaboración de la dieta

En las tablas 34-1 y 34-2 se describen los alimentos permitidos y restringidos en la dieta pobre en residuo, y en el cuadro 34-2 se detalla un ejemplo de menú.

Cuadro 34-2 Dieta pobre en residuo: ejemplo de menú e indicaciones para el paciente

Desayuno

Leche desnatada con café descafeinado o té (azúcar o miel, si se desea)[1]
Pan blanco tostado, palitos de pan blanco o cereales dextrinados
Jamón cocido, jamón serrano, pavo o queso descremado en porciones

Media mañana

Zumos de frutas colados y/o yogur desnatado

Comida

Primer plato: pasta italiana (con aceite y gambas, con salmón ahumado, con huevo picado o con jamón) o arroz hervido con pescado
Segundo plato: carne magra, como pollo o conejo, lomo de cerdo o ternera tierna[2]
Postre: queso fresco con miel o yogur desnatado

Merienda

Zumos de frutas colados
Galletas de tipo maría

Cena

Primer plato: sopa de pasta o sémola, o puré de patata
Segundo plato: pescado blanco al horno, tortilla francesa o huevo duro
Postre: infusión con miel o con leche desnatada[1]

Técnicas culinarias

Las cocciones deben ser suaves, como las cocciones al vapor, hervidas, al horno, en papillote y al microondas.

Se deben evitar todas las técnicas culinarias que añadan grasa a la cocción.

[1] En caso de no tener intolerancia, no se deben exceder las 2 tazas al día.
[2] Los alimentos deben tener una textura blanda; se deben evitar cocciones que endurezcan el alimento, como las cocciones a la plancha.

Bibliografía

American Dietetic Association Fiber and Residue-Restricted Diet. Manual of Clinical Dietetics. 6th ed. Chicago: Library of Congress; 2000: p. 397-401.

Bendezú RA, Mego M, Monclúa E, Merino X, Accarino A, Malagelada R, et al. Colonic content: effect of diet, meals, and defecation. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29:e12930.

Bingham S. Low-residue diets: a reappraisal of their meaning and content. *J Hum Nutr*. 1979;33:5–16.

Cabré E. La fibra en la alimentación: patología digestiva en adultos. Barcelona: Edikamed; 2004.

Nelson KJ, Moxness KE, Jensen MD, Gastineau CF. Dieta restringida en fibra y dieta pobre en residuos. In: Nelson JK, ed. Dietética y Nutrición. Manual de la Clínica Mayo. 7.ª ed. Madrid: Mosby/Doyma; 1996:237–241.

Slavin JL. Fibra vegetal alimenticia. In: Matarese LE, Gottschlich MM, eds. Nutrición Clínica Práctica. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004:187–195.

Vanhauwaert E, Matthys C, Verdonck L, De Preter. Low-Residue and low-fiber diets in Gastrointestinal Disease Management. *Adv Nutr*. 2015;6:820–827.

Autoevaluación

Pregunta

1. El contenido de residuo de un alimento:
    a. Es constante.
    b. Es lo mismo que el contenido de fibra del alimento.
    c. Es variable en función de la técnica culinaria.
    d. Solo puede provenir de un alimento vegetal.
    e. Ninguna de las anteriores.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: se considera residuo todo el contenido intestinal endoluminal que no se ha absorbido y se halla presente después de la digestión. Los alimentos que contienen residuo tienden a incrementar el volumen fecal a pesar de que contengan poca fibra. Además, hay que considerar que el contenido de residuo puede variar enormemente en el mismo alimento dependiendo de las técnicas culinarias, la textura y la temperatura.

CAPÍTULO 35

Dieta rica en fibra

N. Babio Sánchez

E. Cabré Gelada

J. Salas-Salvadó

Introducción: definición

En líneas generales, una dieta de estas características debe contener entre 30 y 40 g de fibra al día, que deben aportarse preferiblemente en forma de diferentes vegetales que contengan tanto fibra soluble (fermentable o viscosa) como fibra insoluble (no fermentable). Las sociedades científicas de diabetes, arteriosclerosis, cáncer o dietética recomiendan unas cantidades de fibra dietética parecidas tanto para la prevención como para el tratamiento de ciertas alteraciones o enfermedades. En la tabla 35-1 pueden observarse los efectos saludables de la fibra dietética, los mecanismos de acción propuestos y el grado de evidencia científica en que se basan las recomendaciones en diferentes patologías.

Tabla 35-1

Efectos saludables de la fibra dietética, bases fisiológicas propuestas y nivel de evidencia

Indicación	Acción supuesta	Tipo de fibra	Bases fisiológicas propuestas	Nivel de evidencia*
Estreñimiento	Mejoría de la frecuencia y la consistencia	Todos	↑ Volumen fecal ↓ Tránsito intestinal	I
Enfermedad diverticular	Prevención del inicio y la progresión	Todos	↑ Volumen fecal ↓ Presión intraluminal	III
Carcinoma colorrectal	Disminución de la carcinogénesis	Insoluble Combinada	Efecto esponja y trófico ↓ Tránsito intestinal ↑ AGCC ↓ pH, fenoles y actividad surfactante	III
Dislipemia	Disminución de la colesterolemia	Soluble Insoluble	↑ Excreción fecal Unión a ácidos biliares ↑ Síntesis hepática	I
Diabetes	Mejoría del control glucémico	Soluble	Retraso del vaciamiento gástrico ↓ Tránsito intestinal ↓ Absorción de glucosa Alteración de hormonas gastrointestinales	II
Obesidad	Aumento de saciedad Disminución de peso	Todos	Retraso del vaciamiento gástrico ↓ Absorción de nutrientes ↓ Ingesta de grasas	III
Enfermedad cardiovascular	Prevención del infarto de miocardio y del accidente cerebrovascular	Insoluble Soluble	↑ Sensibilidad a insulina ↓ Ingesta de grasas ↓ Colesterolemia ↑ Antioxidantes	II III
Enfermedad inflamatoria intestinal	Prevención de recaídas en la colitis ulcerosa	Soluble	↑ Butirato	II
Síndrome de colon irritable	Mejoría del hábito intestinal	Todos	↑ Volumen fecal ↑ Umbral de sensibilidad	II

AGCC, ácidos grasos de cadena corta.

* Niveles de evidencia basados en las National Health and Medical Research Council Guidelines (adaptado a partir de James et al., 2003). El nivel I corresponde a la máxima evidencia científica.

Objetivos

- Reducir el tiempo de tránsito intestinal y, con ello, prevenir o tratar el estreñimiento funcional.
- Mejorar la sintomatología producida por la diverticulosis.
- Mejorar la glucemia posprandial de los diabéticos y contribuir, de esta manera, al control glucémico de estos pacientes.
- Disminuir los niveles de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) para la prevención o el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.
- Prevenir el cáncer de colon en pacientes genéticamente susceptibles.
- Estimular el trofismo intestinal de enfermos con intestino corto y/o enfermedad inflamatoria intestinal.

Indicaciones

Prevención y tratamiento del estreñimiento

El estreñimiento crónico se define como la presencia durante un mínimo de 3 meses en el último año de «defecación no satisfactoria caracterizada por escasez de deposiciones, dificultad defecatoria, sensación de evacuación incompleta, heces duras o necesidad de manipulación anorrectal para poder evacuar», en ausencia de causa orgánica demostrable. Las heces permanecen más tiempo en el colon, el agua es absorbida por las células intestinales, dando como resultado heces más duras y dificultad en la defecación. El recto se distiende y puede causar malestar abdominal y otros síntomas tales como cefalea, pérdida del apetito y náuseas.

En términos generales, el estreñimiento crónico se clasifica en tres subtipos —aunque no es infrecuente la existencia de formas mixtas—: a) estreñimiento con tránsito lento (inercia colónica); b) estreñimiento por disinergia del suelo pélvico (anismo), y c) estreñimiento funcional, en el cual el tránsito colónico y la función esfinteriana son normales.

No hay duda de que la ingesta de fibra —sobre todo de fibra insoluble— aumenta el volumen fecal y la frecuencia de las deposiciones en individuos sanos. El peso de las heces se correlaciona directamente con la ingesta de fibra dietética. Epidemiológicamente, el estreñimiento es más frecuente en los países desarrollados donde se ingiere una menor cantidad de fibra. La fibra insoluble, en especial el salvado de trigo, tiene un importante efecto en el tránsito intestinal. Esto se ha evidenciado en un metaanálisis clásico que recoge los resultados de nueve estudios realizados con voluntarios, cuatro con pacientes diagnosticados de síndrome del colon irritable, cuatro con pacientes diagnosticados de diverticulosis y cinco con individuos que presentaban estreñimiento. Todos los estudios se llevaron a cabo con adultos, a los que se les administraron entre 10 y 40 g de salvado de trigo, y en todos ellos se observó un aumento del volumen fecal y una aceleración del tránsito intestinal. Estudios en niños con estreñimiento crónico han demostrado un efecto similar.

En muchos pacientes, el estreñimiento funcional puede atribuirse a un déficit relativo de ingesta de fibra, y es en este tipo de estreñimiento en el que la fibra dietética es más eficaz. En cambio, la ingesta de fibra puede empeorar el estreñimiento en los pacientes con inercia colónica y/o disinergia del suelo pélvico. No obstante, dada la elevada frecuencia de estreñimiento funcional, en general se acepta que la primera medida terapéutica en cualquier estreñimiento crónico debe ser el incremento de la ingesta de fibra, ya que es la más sencilla, la más fisiológica y la más barata. Además, la administración de fibra contribuye a corregir síntomas asociados al estreñimiento, como el dolor o el sangrado secundario a hemorroides.

En general, los pacientes con estreñimiento crónico necesitan dosis mayores

de fibra que los individuos sanos para producir incrementos similares del peso fecal. Sin embargo, la ingesta de fibra dietética en los países occidentales es inferior a la ingesta recomendada: 14 g/1.000 kcal en todos los grupos de edad o 25-38 g/día en los adultos según las recomendaciones del Institute of Medicine. La cantidad de fibra necesaria para corregir el estreñimiento es variable, oscilando entre 10 y 20 g/1.000 kcal. No obstante, es difícil establecer una recomendación exacta sobre la cantidad de fibra diana para el control del estreñimiento. Es por ello que hoy día se aconseja aumentar la ingesta de fibra, al menos, hasta la ingesta diaria de fibra recomendada y, en función de la respuesta a esta cantidad de fibra, se valorará incrementar o no su consumo. Por otra parte, los ensayos clínicos demuestran que la eficacia de la fibra en el tratamiento del estreñimiento crónico es significativamente mayor si se asocia a un consumo diario de 2 l de agua.

Cuando la dieta rica en fibra no es suficiente para corregir el estreñimiento, la administración de suplementos comerciales de «agentes formadores de masa» como el *psyllium* (o cáscaras de *ispaghula*), la metilcelulosa o el policarbófilo puede ser útil. Estos preparados son seguros, siempre y cuando el paciente tome suficiente cantidad de agua.

Otras fibras insolubles o solubles también son capaces de aumentar el bolo fecal y reducir el tiempo de tránsito intestinal. Sin embargo, su efecto sobre la prevención o el tratamiento del estreñimiento no ha sido estudiado lo suficiente. También se ha observado en niños que la cáscara de cacao, que contiene tanto fibra soluble como fibra insoluble, es capaz de reducir el tiempo de tránsito intestinal y mejorar los síntomas de estreñimiento. Es razonable pensar que la ingesta de alimentos que contengan fibras de ambas clases es la mejor forma de prevenir el estreñimiento.

Disminución de la sintomatología asociada a enfermedades gastrointestinales

Enfermedad diverticular del colon

La enfermedad diverticular del colon es muy frecuente en los países desarrollados, mientras que en el Tercer Mundo se considera una rareza. Recientemente, ha habido un importante cambio de paradigma en relación con la enfermedad diverticular y su manejo. Se piensa que la patogénesis de la enfermedad diverticular es multifactorial e incluye factores ambientales y genéticos, además de la etiología históricamente aceptada de la deficiencia de fibra dietética. La enfermedad diverticular sin complicaciones sintomática se considera actualmente un tipo de diverticulosis crónica que es, quizás, similar al síndrome del intestino irritable (SII). Cuando hay síntomas, estos varían desde molestias abdominales inespecíficas hasta complicaciones que pueden llegar a comprometer la vida, como la diverticulitis aguda o la hemorragia diverticular.

La variabilidad geográfica de la enfermedad diverticular y su correlación

con el consumo de una dieta occidental han hecho que los factores dietéticos se consideren de capital importancia en su patogenia. Burkitt y Painter fueron los principales avaladores de esta teoría a finales de los años sesenta al proponer que la diverticulosis era un trastorno de déficit de fibra. Esta hipótesis se basó en la observación de que el tránsito intestinal era mucho más prolongado y el peso fecal muy inferior en los ciudadanos del Reino Unido en comparación con los de los individuos residentes en las regiones rurales de Uganda, lo cual podría favorecer el aumento de presión intraluminal —y, por ende, el desarrollo de divertículos— en los primeros.

Por razonable que pueda parecer esta teoría, los resultados de estudios que han evaluado el tránsito intestinal y el peso fecal de individuos con y sin diverticulosis en países occidentales no han conseguido demostrar diferencias. En cambio, la administración de diferentes cantidades de fibra a ratas durante todo su período vital ha permitido observar que hasta el 45% de los animales que consumían la cantidad menor de fibra desarrollaron divertículos, frente a solo el 9% entre las ratas con la mayor ingestión de fibra.

Con todo, el consumo de una dieta rica en fibra parece recomendable en pacientes con enfermedad diverticular asintomática para prevenir la aparición de síntomas y/o complicaciones.

De hecho, recientemente, las directrices de la American Gastroenterology Association sugieren abiertamente una dieta alta en fibra dietética en pacientes con antecedentes de diverticulitis aguda. No obstante, como medida de precaución al recomendar una dieta alta en fibra a pacientes con diverticulosis, se deben desaconsejar alimentos que contengan pequeñas semillas que no puedan ser digeridas por completo en la parte superior del tracto gastrointestinal, dado que este residuo se podría alojar dentro de un divertículo favoreciendo la aparición de diverticulitis aguda.

Es importante remarcar que la ingestión de fibra, ya sea con suplementos o mediante la dieta, no es aconsejable en pacientes con diverticulitis aguda. En estas circunstancias, debe indicarse dieta sin residuos hasta que la diverticulitis se resuelva.

Síndrome del intestino irritable

El SII es un trastorno gastrointestinal funcional crónico con una alta prevalencia global (11,2%) y un fuerte impacto en la calidad de vida. Se caracteriza por episodios recurrentes de dolor abdominal y una alteración del hábito intestinal que se puede manifestar como diarrea, estreñimiento, o alternancia de ambos. Según los criterios de Rome IV, el síndrome se define como dolor abdominal recurrente durante al menos 4 días al mes durante al menos 2 meses, asociado con uno o más de los siguientes: relacionado con la defecación, un cambio en la frecuencia de las heces y/o un cambio en la forma o apariencia de las heces. Se reconocen cuatro subtipos de SII: a) asociado predominantemente a diarrea; b) asociado predominantemente a estreñimiento; c) mixto (alternancia entre ambos), y d) inespecífico.

La fisiopatología del SII no se comprende por completo, pero varias

anomalías parecen contribuir a su patogénesis, incluidos alteración del eje cerebro-intestino, dismotilidad intestinal, hipersensibilidad visceral, inflamación de la mucosa de bajo grado, aumento de la permeabilidad intestinal y microbiota alterada.

Los pacientes diagnosticados de SII con predominio de estreñimiento *a priori* podrían beneficiarse del incremento de la ingestión de alimentos ricos en fibra.

El papel de la fibra en el manejo de estos pacientes sigue sujeto a un debate continuo y datos contradictorios. Una revisión sistemática evaluó 12 ensayos clínicos aleatorizados (ECA) y no encontró efectos beneficiosos de fibras solubles o fibras insolubles en la mejora del dolor abdominal, la evaluación global o los síntomas respecto al placebo. En contraste, una revisión sistemática más reciente y un metaanálisis basado en 14 ECA concluyeron que la fibra soluble, como el *psyllium,* puede tener algunos efectos beneficiosos sobre el SII, mientras que las fibras insolubles, como el salvado, no parecen ser beneficiosas e incluso pueden empeorar los síntomas. Estos datos, teniendo en cuenta la fermentabilidad de las fibras, sugieren que las fibras viscosas solubles con baja tasa de fermentación (p. ej., *psyllium*) serían las más apropiadas para el estreñimiento y la diarrea en pacientes con SII. Además, la adición de semillas de lino en la dieta también puede ayudar a controlar el estreñimiento.

De acuerdo con la literatura científica, se podría concluir que faltan evidencias sobre la dosis óptima de fibra que hay que recomendar en el SII. Sin embargo, un aumento gradual de la fibra dietética total (natural y suplementada) ingerida hasta un objetivo de 20-30 g/día podría ser adecuado. Sin embargo, no se debe aconsejar a los pacientes con SII que aumenten la ingesta de salvado de trigo por encima de su ingesta dietética habitual.

Control de la diabetes mellitus

En los años ochenta, los nutricionistas pensaron que la utilización de dietas con alto contenido de fibra soluble podía mejorar el control de la diabetes. Al final de los años ochenta y a principios de los noventa, la American Diabetes Association y otros organismos científicos empezaron a aconsejar a los diabéticos consumir dietas con 30 g o más de fibra al día.

Diferentes estudios poblacionales han observado que los patrones dietéticos ricos en fibra insoluble proveniente de cereales (> 30 g/día) y con bajo índice glucémico podrían reducir la insulinorresistencia y se asocian con un menor riesgo de desarrollo de diabetes de tipo 2. En contraste, no hay evidencia convincente de que la fibra dietética soluble proveniente de frutas y vegetales desempeñe un papel importante en la prevención de la diabetes de tipo 2. Por ejemplo, resultados provenientes de metaanálisis de nueve grandes estudios prospectivos demostraron que el riesgo de desarrollar diabetes fue un 33% menor en aquellos individuos que consumían dietas con altas ingestas de fibra proveniente de cereales. Por el contrario, el riesgo no

varió en individuos que habían reportado aumentar el consumo de fibra soluble proveniente de frutas y vegetales.

Si bien los estudios prospectivos señalan una asociación positiva entre el consumo de fibra insoluble y la prevención de la diabetes de tipo 2, los resultados de estudios de intervención con fibra soluble son inconsistentes. No obstante, estudios más recientes de intervención controlados indican que la ingesta de fibra insoluble proveniente de los cereales podría mejorar la insulinorresistencia independientemente de la pérdida de peso producida. Actualmente, la postura más reciente de la American Diabetes Association recomienda a los diabéticos el consumo de al menos 14 g/1.000 kcal/día de fibra o 25 g/día en las mujeres y 38 g/día en los hombres. No se especifica el tipo de fibra, aunque se recomienda que el 50% o más debería provenir de cereales integrales.

Control de la colesterolemia

El efecto de la fibra dietética sobre las concentraciones sanguíneas de colesterol ha sido objeto de controversia y confusión. La fibra soluble y, especialmente, la pectina y ciertas gomas tienen una mayor capacidad de reducir las concentraciones de colesterol sanguíneo que las fibras insolubles. Los alimentos que contienen este tipo de fibras son las manzanas, las legumbres, la harina y el salvado de avena, entre otros.

La ingesta diaria de 2 a 10 g de fibra soluble reduce significativamente las concentraciones de colesterol, especialmente de colesterol-LDL, sin alterar la concentración de colesterol-HDL ni la de triglicéridos. El salvado de avena *(oat bran),* la harina de avena *(oat meal)* y el *psyllium (Plantago ovata)* producen una reducción del colesterol total entre el 2 y el 7%, y del colesterol-LDL, entre el 4 y el 12%.

Se han propuesto múltiples mecanismos para explicar el efecto hipocolesterolemiante de la fibra soluble:

- La fibra provocaría un secuestro de los ácidos biliares, promoviendo así la excreción de esteroles y reduciendo indirectamente la concentración de colesterol en sangre. Este mecanismo se ha demostrado tanto *in vivo* como *in vitro.*
- El propionato procedente de la fermentación de la fibra por la flora intestinal inhibiría la síntesis hepática de colesterol y aceleraría el aclaramiento del colesterol-LDL. La infusión rectal de acético aumenta las concentraciones de colesterol, mientras que la infusión contaminante de propionato las disminuye. Si bien esto se ha observado *in vitro,* es necesaria la demostración *in vivo* de este posible mecanismo.
- Es posible que la fibra soluble disminuya también la absorción intestinal del colesterol dietético.
- Las dietas que contienen grandes cantidades de fibra también suelen

ser ricas en hidratos de carbono complejos y pobres en grasas saturadas, contribuyendo de esta manera a controlar las concentraciones de colesterol sanguíneo.
- Las dietas ricas en fibra contienen otros nutrientes bioactivos, como los esteroles vegetales, capaces de contribuir a reducir también las concentraciones de colesterol.

En la práctica clínica, se recomiendan dietas ricas en fibra provenientes de alimentos o suplementos para el tratamiento de los pacientes hipercolesterolémicos.

Las últimas recomendaciones del American College of Cardiology Task Force (2017) destacan los beneficios de agregar a la dieta fibra soluble y fitoesteroles como estrategia de prevención primaria y secundaria a fin de retrasar o evitar la utilización de agentes hipolipemiantes. La American Heart Association recomienda la ingesta de 25 a 30 g/día de fibra dietética proveniente de alimentos (no de suplementos) para asegurar la adecuada ingesta de nutrientes y maximizar el efecto hipolipemiante de una dieta modificada en grasa. Finalmente, como se ha mencionado previamente, tanto la American Dietetic Association como el Institute of Medicine recomiendan la ingesta de 14 g fibra/1.000 kcal o 25 g/día en las mujeres y 38 g/día en los hombres en la edad adulta provenientes de fuentes naturales.

Control del peso corporal

La obesidad es infrecuente en los países subdesarrollados donde se ingiere una gran cantidad de hidratos de carbono complejos y fibra. A mayor desarrollo de un país, mayor es la ingesta de grasa y menor la de hidratos de carbono complejos, y todo ello va acompañado de un aumento en la prevalencia de obesidad. Por otra parte, la población vegetariana presenta una menor prevalencia de obesidad que la población no vegetariana de un mismo país. Asimismo, diferentes estudios de cohortes poblacionales han observado que el consumo de fibra, y no el de grasas o energía, se asocia negativamente a la ganancia ponderal. Aquellos individuos que consumen bajas cantidades de fibra tienen un mayor riesgo de incrementar su peso con el tiempo. Todas estas observaciones sugieren que la ingesta de fibra podría tener un papel importante tanto en la prevención como en el desarrollo de la obesidad.

Diferentes autores han sugerido mecanismos posibles que pudieran explicar estas relaciones. Por un lado, las dietas ricas en fibra serían de poca densidad energética, produciendo, por un efecto de volumen y por un mayor tiempo de masticación, un aumento de la saciedad. De la misma manera, la fibra comportaría un retraso del vaciado gástrico, produciendo también un retraso de la sensación de hambre. Por otro lado, la fibra produce una disminución de la digestibilidad de las proteínas y los hidratos de carbono, con lo cual se origina un incremento de las pérdidas fecales de energía, de las

cuales en la actualidad se desconoce si van acompañadas de mecanismos compensatorios de los otros componentes del balance energético. Por último, la ingesta de fibra genera una disminución de la secreción de insulina posprandial, aumentando de esta manera la saciedad. Diversos estudios observacionales demostraron que la ingesta de fibra dietética a partir de alimentos se asocia a una menor ganancia de peso. Koh-Banerjee et al. demostraron que la ingesta de fibra dietética de la fruta y de los cereales integrales se asocia inversamente a la ganancia de peso a largo plazo. Por cada 20 g de fibra/día, esta se asoció a una menor ganancia de peso corporal (aproximadamente de 2,5 kg) en una cohorte seguida durante 8 años. Estos resultados fueron confirmados por otros estudios prospectivos. Sin embargo, no está claro si la ganancia de peso es modulada independientemente por la ingesta de fibra dietética, o bien si es consecuencia de lo que se conoce como sesgo de causalidad reversa o de factores de confusión o controlados.

Resultados de un metaanálisis de 50 estudios de intervención que valoró la ingesta energética, el peso corporal y la fibra dietética evidenciaron que el incremento de 14 g/día de fibra dietética se asociaba con un 10% de reducción de la ingesta energética y una pérdida de peso de 2 kg durante un período de 4 meses. Los cambios observados ocurrieron independientemente de si la fuente de fibra era natural o proveniente de suplementos.

Un metaanálisis de estudios en los que se evaluó el efecto de la administración de suplementos de goma guar sobre el peso corporal concluyó que la suplementación no es eficaz y, además, suele asociarse a molestias intestinales como flatulencia, diarrea y dolor abdominal. Tampoco se han observado efectos sobre el peso corporal tras la administración de *P. ovata* o glucomanano en estudios controlados con placebo a medio plazo. No obstante, algunas revisiones sistemáticas concluyen que los suplementos de fibra pueden tener un efecto mínimo que favorece la pérdida de peso a través de su efecto saciante. Entre los suplementos, el que merece atención es el glucomanano. Resultados de un metaanálisis de ECA previos a 2008 concluyen que la suplementación de 1,2 a 15,1 g/día de glucomanano dentro del marco de una dieta reducida en caloría reduce significativamente el peso 0,79 kg al final de los ensayos. La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) aceptó esta evidencia para sostener que la inclusión de un mínimo de 3 g/día de glucomanano asociada a una dieta hipocalórica reduce el peso corporal. No obstante, se necesitan más estudios a largo plazo controlados con placebo que evalúen el efecto de la toma de otros suplementos de fibra sobre el peso corporal.

Prevención de las enfermedades cardiovasculares

Mediante estudios de cohortes poblacionales, diferentes autores han observado repetidamente una relación inversa entre la cantidad de fibra que contiene la dieta y el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular.

Mediante un análisis de 10 estudios se llegó a la conclusión de que por cada 10 g de fibra el riesgo de presentar un acontecimiento coronario se reducía en un 14%. Resultados provenientes de un metaanálisis de seis estudios de cohortes, incluyendo 314.864 individuos y 8.920 casos de accidentes cerebrovasculares, también concluyen que, por cada 10 g de incremento de ingesta de fibra total, el riesgo de presentar un accidente cerebrovascular se reduce en un 12%, principalmente en las mujeres. Curiosamente, la mayoría de los estudios poblacionales han observado esta relación inversa con la fibra insoluble o procedente de los cereales, de las frutas y las verduras, y no con la soluble, que parece tener más efecto sobre la saciedad, la resistencia a la insulina o el control del colesterol. En la mayoría de las ocasiones, esta asociación es mucho más estrecha de lo que se espera por la ligera disminución de las concentraciones de colesterol que produce. Es posible que ciertos fitoquímicos (fitoesteroles, antioxidantes, etc.) atrapados entre las fibras contribuyan no solo a disminuir el colesterol, sino también a proteger de la enfermedad cardiovascular a través de mecanismos sinérgicos. Datos procedentes de ECA y metaanálisis sugieren que la fibra dietética ayuda a disminuir la presión arterial. Se ha demostrado que la fibra dietética mejora la actividad fibrinolítica, el perfil lipídico y la insulinosensibilidad, al tiempo que inhibe el aumento posprandial de glucosa y triglicéridos, previniendo o retrasando el desarrollo de aterosclerosis y, en último término, de enfermedades cardiovasculares.

La ingesta adecuada de fibra dietética en torno a los 14 g/1.000 kcal/día se recomienda para la prevención de enfermedades cardiovasculares.

Prevención del cáncer colorrectal

El cáncer colorrectal (CCR) es una de las neoplasias más frecuentes en el mundo occidental. En EE. UU. es la cuarta neoplasia más frecuente, después de la de pulmón, próstata y mama, y la segunda causa de muerte por cáncer, tras el cáncer de pulmón.

En la etiopatogenia del CCR están implicados factores genéticos y ambientales, la relación entre los cuales es todavía mal conocida. Entre los factores ambientales, los hábitos dietéticos tienen una especial importancia y, entre ellos, el consumo de fibra ha sido particularmente estudiado en estudios tanto epidemiológicos como de intervención.

Estudios epidemiológicos

La hipótesis del posible papel protector de la fibra sobre el desarrollo de CCR partió de las observaciones de Burkitt sobre la rareza de esta neoplasia en poblaciones autóctonas del África subsahariana, donde el consumo de fibra es muy elevado. Desde entonces, esta hipótesis se ha evaluado mediante tres tipos de estudios epidemiológicos: estudios de correlación, estudios de casos y controles, y estudios prospectivos o de cohortes.

Los estudios de correlación examinan la relación entre el consumo per

cápita de un determinado elemento de la dieta y la prevalencia, la incidencia o la mortalidad por CCR en la población. La mayoría de los estudios de este tipo han mostrado un moderado o intenso efecto protector de la ingesta de fibra o de alimentos «ricos en fibra» frente al CCR. Por el contrario, algunos estudios no encontraron evidencia alguna de tal efecto protector, e incluso en un estudio la ingesta de fibra incrementó el riesgo de presentar CCR.

Los estudios de casos y controles comparan el consumo previo de un determinado componente de la dieta en pacientes con CCR con el de un grupo de controles de las mismas características sin CCR.

Diversas revisiones en forma de análisis combinado o metaanálisis han hecho una evaluación crítica de un buen número de estudios de casos-controles y prospectivos acerca de la relación entre la ingesta de fibra total o de diferentes fuentes y el desarrollo de CCR. En una revisión de 23 de estos estudios, 15 (65%) demostraron un claro efecto protector del consumo de fibra u hortalizas; 6 (26%), resultados equívocos (tendencia no significativa o que perdía significación después de ajustar para factores de confusión), mientras que en 2 (9%) no se pudo demostrar efecto protector alguno. Además, estos autores realizaron un metaanálisis de los 16 estudios que proporcionaban datos suficientes para ello. En dicho metaanálisis se observó una disminución del 43% del riesgo de presentar CCR con la dieta rica en fibra (fibra y/u hortalizas), aunque los datos no permitían discernir entre los efectos atribuibles a la fibra y los atribuibles a otros componentes de los vegetales.

En un análisis combinado de 13 estudios de casos y controles realizados en Europa, Asia, Norteamérica, Sudamérica y Australia (con tasas de CCR y hábitos dietéticos muy distintos) que incluían 5.287 casos y 10.470 controles, después de ajustar por la ingesta calórica total, la edad y el sexo, el consumo de fibra igual o superior a 27 g/día se asoció a una disminución del riesgo de CCR del 50% respecto a los individuos que consumían menos de 11 g/día.

Los primeros estudios de cohortes que evaluaron el efecto de la ingesta de fibra sobre la mortalidad por CCR revelaron una asociación inversa entre el consumo de fibra y la mortalidad por CCR, aunque el escaso número de individuos fallecidos por esta neoplasia en alguno de estos estudios impedía un análisis estadístico apropiado.

Probablemente, el estudio de cohortes más numeroso sea el Cancer Prevention Study II, en el que casi 1.200.000 individuos (edad media: 57 años) completaron un cuestionario de hábitos dietéticos (consumo de 32 alimentos y 10 bebidas distintas) y otros factores de riesgo de cáncer, y al cabo de 6 años se evaluó la mortalidad total y por diversos tipos de cáncer. El análisis multifactorial indicó que el riesgo de muerte por CCR disminuía con una mayor ingesta de verduras y cereales. El riesgo relativo del quintil superior de ingesta frente al inferior fue de 0,76 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,57-1,02) en los hombres y de 0,62 (IC del 95%: 0,45-0,86) en las mujeres.

El Nurses' Health Study evaluó el riesgo de desarrollar CCR o adenomas de colon en una cohorte de más de 85.000 enfermeras norteamericanas, en

relación con la ingesta dietética. El último informe de dicho estudio tras 16 años de seguimiento señala que, después de ajustar para los efectos de la edad, la ingesta calórica total y la mayor parte de los factores de riesgo de CCR conocidos, la ingesta total de fibra dietética no se asocia significativamente al desarrollo de CCR. El efecto protector de la ingesta de fibra tampoco se pudo demostrar cuando no se tuvieron en cuenta los CCR aparecidos durante los primeros 6 años de seguimiento (asumiendo que el eventual efecto de la fibra necesite varios años de ingesta para ser operativo). Además, cuando se analizó el efecto de la fibra dependiendo de su fuente, se observó que, mientras que la fibra cereal o la procedente de frutas no tenían efecto alguno, la ingesta de fibra contenida en las verduras incluso incrementaba el riesgo de CCR. En este mismo estudio se evaluó el papel de la ingesta de fibra en el desarrollo de adenomas en el colon izquierdo —en la subcohorte de más de 27.000 mujeres a las que se les realizó una colonoscopia en el seguimiento— sin que tampoco se pudiera demostrar un efecto protector de la fibra.

El Health Professionals Follow-up Study es un estudio realizado en una cohorte de casi 50.000 hombres profesionales sanitarios norteamericanos por los mismos investigadores que el anterior y que utilizaba una metodología análoga. Tampoco en esta ocasión los autores fueron capaces de detectar un efecto protector de la ingesta total de fibra sobre el desarrollo de CCR tras 6 años de seguimiento, el cual tampoco se observó cuando se analizaron las diferentes fuentes de fibra (cereales, frutas, verduras) por separado. En este mismo estudio, también se evaluó el papel de la fibra en el desarrollo de adenomas de colon. El informe más reciente de esta subcohorte (más de 16.000 individuos en 8 años de seguimiento) reveló que la ingesta de fibra procedente de la fruta (pero no de fibra total, cereal o procedente de verduras) tenía un efecto protector sobre el desarrollo de adenomas después de controlar multitud de factores de confusión.

El Iowa Women's Health Study evaluó una cohorte de más de 35.000 mujeres evaluables tras 4 años de seguimiento, sin que tampoco se pudiera demostrar una asociación significativa entre la ingesta de fibra y el desarrollo de CCR.

Aunque inicialmente los resultados de los estudios de cohortes mostraron resultados contradictorios, la hipótesis cobró interés cuando el estudio European Prospective Investigation into Cancer (EPIC) demostró una disminución lineal en el riesgo de cáncer de colon con el incremento en la ingesta de fibra dietética. La cantidad de fibra de la dieta se relacionó inversamente con la incidencia de CCR, siendo el efecto protector más marcado en el colon izquierdo. En los primeros resultados de este estudio, ninguna fuente de fibra mostró mayor capacidad protectora que otra. Sin embargo, datos recientes tras 11 años de seguimiento han demostrado que por cada 10 g de ingesta de fibra dietética el riesgo de incidencia de CCR es un 13% menor. Una relación inversa similar se observó entre la ingesta de fibra proveniente de cereales, frutas y verduras, y el cáncer de colon, aunque

solo la fibra proveniente de los cereales mostró una asociación inversa con el cáncer de recto. Diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis de dosis-respuesta provenientes de estudios prospectivos confirman que la alta ingesta de fibra dietética, en particular de la fibra del cereal y de los granos enteros, se asocia con un menor riesgo de CCR. Por cada 10 g de ingesta de fibra total o proveniente de los cereales o de los granos enteros, esta se asocia a un 10% de protección de desarrollar CCR. Asimismo, se concluye que cada tres porciones diarias (90 g) de aumento en el consumo de granos integrales, este se asocia a un 17% menos de riesgo de desarrollar este tipo de cáncer. Cuando se analiza la fibra proveniente de frutas, verduras y legumbres por separado, la protección observada no es estadísticamente significativa.

Los granos integrales (contienen germen, endospermo y salvado) son la mayor fuente de fibra dietética. El germen y el salvado contienen, además, diversos nutrientes tales como vitaminas, minerales y fotoquímicos, los cuales poseen propiedades que por diferentes mecanismos podrían explicar la protección frente al cáncer. La fibra dietética disminuiría el riesgo de CCR al incrementar el volumen fecal, diluyéndose los posibles carcinógenos fecales; además, promueve un menor contacto de los carcinógenos con la mucosa colorrectal al disminuir el tiempo de tránsito intestinal.

Estudios de intervención

El primero de los estudios de intervención publicados se llevó a cabo en 1989 sobre 58 enfermos con poliposis colónica familiar colectomizados y portadores de una anastomosis ileorrectal, los cuales fueron aleatorizados para recibir un suplemento bajo (2,2 g/día) o alto en fibra (22,5 g/día) durante 4 años. La variable principal de eficacia fue la regresión o aparición de pólipos en el muñón rectal en rectoscopias sucesivas cada 3 meses. Desafortunadamente, el cumplimiento del tratamiento fue escaso, de manera que cuando se analizaron los resultados por «intención de tratar» no se detectaron diferencias entre los dos brazos terapéuticos. En cambio, cuando se analizó solo a los pacientes «cumplidores», la ingesta de más de 11 g/día de fibra por encima de su ingesta habitual se asoció a una menor incidencia de pólipos.

El Toronto Polyp Prevention Trial evaluó la reaparición de pólipos en 201 pacientes que habían sufrido una polipectomía endoscópica en el momento de la inclusión y que fueron instruidos para realizar una dieta rica en fibra y pobre en grasa o para continuar con su dieta occidental habitual de forma aleatoria. Tras 2 años de seguimiento medio, no se pudo demostrar relación alguna entre la dieta modificada y la habitual en cuanto a la recurrencia de pólipos, si bien el gran número de pacientes perdidos durante el seguimiento limita la validez de estos resultados.

En el European Cancer Prevention Trial, 665 pacientes con historia de adenomas colorrectales fueron asignados aleatoriamente a uno de los tres tratamientos siguientes: calcio (2 g/día), fibra (3,5 g/día de cáscaras de *ispaghula*) o placebo. De los 552 individuos que completaron el seguimiento a

los 3 años, la incidencia de nuevos adenomas fue superior (29%) en los tratados con fibra que en los que recibieron calcio (16%) o placebo (20%).

Los dos estudios de intervención sobre el papel de la fibra dietética en la prevención de la recurrencia de los adenomas colorrectales con mayor número de pacientes fueron publicados conjuntamente en 2000 con resultados negativos.

El National Institute of Health Polyp Prevention Trial incluyó a 2.079 pacientes que fueron aleatorizados para recibir una dieta pobre en grasa (20% de la energía total), rica en fibra dietética (18 g/1.000 kcal) y 3,5 raciones de frutas y verduras/1.000 kcal o una dieta occidental convencional. La tasa de recurrencia fue similar, del 39,7% en el grupo terapéutico y del 39,5% en el grupo control. No obstante, los autores señalaron que el número de objetivos dietéticos del estudio varió ampliamente entre los participantes. Por tanto, es posible que la falta de adherencia a la intervención explique la falta de diferencias estadísticas entre los grupos de intervención. Por ello, posteriormente compararon a los individuos categorizándolos en función de la adherencia a la intervención teniendo en cuenta el cumplimiento de los tres objetivos de la intervención a lo largo de 4 años (12 en total): a) individuos con mayor adherencia (cumplimiento entre 9 y 12 años); b) individuos con una adherencia intermedia (cumplimiento entre 4 y 8 años), y c) individuos con baja adherencia (cumplimiento entre 0 y 3 años). El efecto de la dieta baja en grasa, alta en fibra, frutas y verduras demostró un 30% menos de riesgo de recurrencia de adenomas y alrededor de un 50% menos de riesgo de recurrencia de adenomas múltiples y avanzados entre los individuos que más se adhirieron a la intervención respecto a los individuos controles. Estos resultados sugieren que el consumo de una dieta baja en grasa y rica en fibra dietética, frutas y vegetales podría ser preventiva en la recurrencia de adenomas colorrectales. Un menor riesgo de incidencia de adenomas colorrectales también se observó entre los individuos que más se adhirieron a las recomendaciones dietéticas establecidas por las guías alimentarias del Department of Agriculture (United States Department of Agriculture [USDA], Dietary Guidelines; 26% menos de riesgo) a la dieta DASH (25% menos de riesgo) o a la dieta mediterránea (21% menos de riesgo).

Es necesario tener en cuenta los datos experimentales sobre los posibles mecanismos de protección de la fibra frente a la carcinogénesis colónica (cuadro 35-1). Tomando en consideración estos datos y los resultados de los estudios epidemiológicos, y reconociendo la ausencia de evidencias inequívocas, las recomendaciones para la prevención del CCR incluyen el consumo de fibra dietética, particularmente de origen cereal. Sin embargo, la ingesta de fibra no se recomienda de forma aislada, sino en el contexto de otras recomendaciones dietéticas y de estilo de vida como la disminución del consumo de carne y de grasas saturadas, el abandono del hábito tabáquico, etc.

Cuadro 35-1 Posibles mecanismos de acción de la fibra

dietética en la prevención del cáncer colorrectal

Aumento del volumen fecal:
- Dilución de potenciales carcinógenos
- Aceleración del tránsito colónico (menor tiempo de contacto de los carcinógenos)

Quelación de potenciales carcinógenos

Quelación de ácidos biliares:
- Disminución de la concentración fecal de ácidos biliares
- Inhibición de la conversión de ácidos biliares primarios en secundarios

Disminución del pH fecal:
- Disminución de la solubilidad de los ácidos biliares libres
- Inhibición de la producción de potenciales carcinógenos por la flora colónica

Cambios en la flora colónica:
- Modificación de la flora bacteriana del colon
- Aumento de la «biomasa»

Producción de AGCC (fermentación):
- Inhibición de la proliferación de líneas celulares tumorales *in vitro*
- Inducción de la diferenciación celular
- Inducción de la apoptosis
- Modulación de la expresión de oncogenes

AGCC, ácidos grasos de cadena corta.

Prevención del cáncer de mama

Diferentes autores han sugerido que una ingesta alta de fibra podría reducir el riesgo de cáncer de mama, aunque los datos son controvertidos. Recientemente, resultados provenientes de una revisión sistemática y metaanálisis de estudios prospectivos demostraron una inversa asociación entre la ingesta de fibra dietética y el riesgo de cáncer de mama, especialmente en aquellas mujeres con alta ingesta de fibra (≥ 25 frente a < 25 g/día) o amplio rango de ingesta dietética (≥ 13 frente a < 13 g/día). Por cada 10 g/día de aumento en la ingesta de fibra dietética, el riesgo de cáncer de mama se redujo en un 5%. Los autores de este metaanálisis reportaron que la ingesta de fibra soluble, pero no la de fibra insoluble, se asociaba inversamente con el riesgo de este tipo de cáncer.

Se han sugerido diversos mecanismos que podrían explicar esta inversa asociación. Por ejemplo, en ratones se ha demostrado que una alta ingesta de fibra soluble reduce el crecimiento del tumor, la angiogénesis y la metástasis.

Algunos estudios epidemiológicos y de intervención han demostrado que una alta ingesta de fibra dietética se asocia a una reducción de los niveles circulantes de estrógenos. No obstante, no todos los estudios han encontrado esta asociación y los resultados por tipo de fibra son inconsistentes. Otros mecanismos postulados sugieren que podría ser debido a que la fibra soluble podría enlentecer el vaciado gástrico, disminuir la absorción de glucosa y, por tanto, reducir la hiperinsulinemia. Asimismo, la alta ingesta de fibra dietética se asocia a una reducción del riesgo de sobrepeso y obesidad, uno de los factores de riesgo del cáncer de mama.

No obstante, aunque no se acaben de dilucidar los mecanismos por los cuales se observa esta asociación, es prudente recomendar dietas ricas en frutas, verduras, cereales integrales y fibra en la prevención del cáncer en general.

Posibles efectos adversos de una ingesta alta de fibra

Fibra y crecimiento

Se ha sugerido que el consumo de dietas que contengan grandes cantidades de alimentos ricos en fibra podría comportar una ingesta calórica inadecuada del niño, comprometiendo de esta manera el crecimiento y el desarrollo normales. La fibra desplazaría al resto de los nutrientes energéticos de la dieta y, a la vez, reduciría la eficiencia absortiva del intestino delgado, disminuyendo de esta manera la energía biodisponible. El hecho de que los niños vegetarianos estrictos o aquellos que consumen dietas macrobióticas poseen una talla más baja que los no vegetarianos ha hecho pensar que quizá la excesiva ingesta de fibra podría tener efectos deletéreos sobre el crecimiento. No obstante, las condiciones ambientales y otros componentes de la dieta de estos niños podrían ser los responsables de esta observación. En la actualidad, no existen evidencias de que la ingesta de fibra en cantidades razonables (14 g/1.000 kcal) afecte a la talla del niño. Datos provenientes del proyecto STRIP, un estudio de intervención, aleatorizado y prospectivo sobre prevención de aterosclerosis, demostraron que la ingesta de fibra dietética no desplazó la energía ni afectó el crecimiento en niños entre 13 meses y 9 años de edad. Los autores de este proyecto clasificaron a los niños en función de su consumo bajo, medio y alto de fibra dietética, y observaron que aquellos niños clasificados como altos consumidores ingerían una mayor cantidad de vitaminas y minerales. Por tanto, los autores afirman que las dietas ricas en fibras se caracterizan por ser nutricionalmente de mejor calidad. No obstante, cabe destacar que las conclusiones de este estudio provienen de individuos que ingerían dietas dentro de las cantidades recomendadas según la edad.

Fibra y disminución de la biodisponibilidad de minerales esenciales

Es posible que las dietas ricas en fibra comprometan la biodisponibilidad de ciertos minerales esenciales, como el calcio, el hierro, el cobre, el magnesio o el cinc. Esto puede deberse no solamente a la fibra vegetal, sino también a que ciertos vegetales contienen grandes cantidades de fitatos que pueden formar compuestos insolubles con estos minerales, con lo que se vería dificultada su absorción y, por tanto, su metabolismo. Algunos vegetales contienen también oxalatos que pueden interferir en la absorción del hierro. Sin embargo, la mayoría de los estudios han demostrado que el ser humano es capaz de adaptarse a cantidades relativamente altas de fibra dietética, equilibrándose las entradas y salidas de estos minerales al cabo de unas semanas. Diferentes estudios observan una mayor excreción fecal de estos minerales tras la

suplementación con fibra. Este efecto depende del tipo de fibra, del tiempo de administración y del individuo. Algunos de estos estudios se han realizado en niños o adolescentes, aunque hasta la actualidad no se han observado alteraciones secundarias a la disminución de la biodisponibilidad de estos minerales cuando la ingesta de fibra se sitúa aproximadamente al nivel de las cantidades recomendadas. Tal y como acabamos de comentar en el proyecto STRIP, la dieta de los niños que recibían una dieta alta en fibra también lo era en vitaminas y minerales comparada con la de aquellos que recibían una dieta moderada en fibra. No hubo diferencias entre los grupos en cuanto a la ingesta de calcio, riboflavina o vitamina B_{12}. Aunque típicamente se relacione a la fibra dietética con una disminución en la absorción de minerales, algunos tipos de fibra tales como la inulina, los oligosacáridos y el almidón resistente se ha demostrado que mejoran la absorción mineral, sobre todo la de calcio en adolescentes y mujeres posmenopáusicas. No obstante, es posible que la ingesta de fibra pueda comprometer la biodisponibilidad de ciertos minerales esenciales cuando la ingesta del mineral en cuestión sea inadecuada. Estudios realizados en niños de zonas rurales de Irán observaron una alta prevalencia de déficit de cinc, de anemia ferropénica y de retraso del crecimiento asociado a una alta ingesta de fibra y de ácido fítico. Estos estudios clásicos no demuestran en ningún momento relación de causalidad. A la vista de los resultados de que se dispone, es necesario actuar con cautela a la hora de recomendar dietas demasiado ricas en fibra a la población pediátrica, aunque ello no invalida la necesidad de recomendar una ingesta de cantidades superiores a las que actualmente consume esta población.

Diarrea osmótica

La ingesta de grandes cantidades de fibra fermentable puede comportar una alta producción de ácidos grasos volátiles en el intestino y provocar una diarrea osmótica, flatulencia, dolor abdominal y la emisión de gran cantidad de gases.

Desarrollo de bezoar y daño intestinal

Se han descrito alteraciones en la estructura de la mucosa intestinal secundarias a la ingesta de grandes cantidades de ciertos tipos de fibra dietética. También se ha descrito la formación de fitobezoares tras la ingesta de grandes cantidades de fibra. El riesgo de fitobezoar es superior en aquellos individuos que presentan gastroparesia.

Contraindicaciones

La dieta rica en fibra está totalmente contraindicada en las siguientes situaciones: a) diverticulitis aguda; b) estenosis intestinal, y c) ciertas enfermedades que cursan con inflamación del tracto intestinal.

Elaboración de la dieta: características y precauciones

Para que la dieta sea rica en fibra, en muchas ocasiones basta con dar unas recomendaciones al paciente. En el cuadro 35-2, se resumen las más importantes. Sin embargo, cuando se instaura una dieta rica en fibra en un paciente, deben considerarse sus hábitos de vida y aconsejarse las fuentes de fibra que realmente acepte. En el cuadro 35-3 se presenta un ejemplo de menú tipo para una dieta de 2.000 kcal que contiene 42,5 g de fibra, así como las recomendaciones más importantes que hay que tener presentes.

Cuadro 35-2 Recomendaciones para la realización de una dieta rica en fibra

Tomar al menos 2-3 raciones de fruta cada día:
- Escogerlas crudas y enteras y, a ser posible, con piel
- Evitar siempre que el zumo de fruta sea el sustituto de la fruta
- Recordar que existen en el mercado zumos de fruta ricos en fibra

Tomar frutos secos al menos dos o tres veces a la semana:
- A ser posible, tomarlos con la cáscara comestible

Tomar 2-3 raciones de verdura al día (una ración son aproximadamente unos 150 g de verdura):
- Evitar los zumos de verduras u hortalizas y tomarlas crudas o cocidas

Tomar legumbres una o dos veces por semana

Escoger cereales y derivados integrales siempre que sea posible, al menos dos o tres veces al día (panes, galletas, cereales de desayuno, bollería, arroz y pasta de sopa):
- Tomar cereales o derivados al menos cinco veces al día
- Tomar las patatas asadas o hervidas con piel

Es muy importante beber un mínimo de 2 l de agua al día

El incremento de fibra en la dieta debe ser gradual; con ello se evitarán síntomas de flatulencia y de malestar intestinal

Cuadro 35-3 Ejemplo de menú tipo de una dieta rica en fibra

Características

Aporte calórico total (ACT): 2.000 kcal

Fórmula calórica

Hidratos de carbono: 51% del ACT
Proteínas: 15% del ACT
Lípidos: 34% del ACT

Otras características

Fibra dietética: 42,5 g
Azúcares simples: 6,7% del ACT
Densidad calórica: 1

Desayuno: 7 g de fibra dietética

¾ de taza (150 ml) de leche semidesnatada con infusión al gusto
2 cucharadas de tipo té (10 g) de azúcar
1 pieza mediana o 2 pequeñas (150 g) de fruta; preferentemente, ciruelas, kiwi, mandarinas, naranja o cinco orejones de ciruelas desecadas previamente remojadas
2 rebanadas de pan integral de tipo molde o de barra (60 g)
1 cucharada sopera de mermelada (20 g)

Media mañana: 1 g de fibra dietética

1 yogur desnatado
8 almendras o avellanas, o 2 nueces

Comida: 11,2 g de fibra dietética

1 plato de verduras crudas (150 g): escoja una o una combinación entre apio, lechuga, endivia, escarola, radicheta, tomate, pimiento, etc.
½ plato de verduras cocidas (100 g): escoja una o una combinación entre berenjena, cebolla, judías, coles, repollo, zanahoria, calabaza, etc.
2,5 cucharadas soperas de aceite de oliva (25 g)
1 patata pequeña o 5 cucharadas soperas de maíz (100 g), cuatro veces a la semana
1 porción de carnes magras (125 g): escoja una vez a la semana carnes rojas magras, dos veces a la semana carnes de ave, dos veces a la semana pescado blanco y dos veces a la semana pescado azul
1 porción pequeña de pan integral (30 g)

1 pieza mediana (150 g) de fruta, preferentemente con piel

Merienda: 8,3 g de fibra dietética

1 yogur desnatado
1 puñado (25 g) de cereales ricos en fibra
Infusión al gusto
2 cucharadas de tipo té (10 g) de azúcar
8 almendras o avellanas, o 2 nueces

Cena: 15 g de fibra dietética

1 plato de verduras crudas (150 g): escoja una o una combinación entre apio, lechuga, endivia, escarola, radicheta, tomate, pimiento, etc.
½ plato de verduras cocidas (100 g): escoja una o una combinación entre berenjena, cebolla, judías, coles, repollo, zanahoria, calabaza, etc.
2,5 cucharadas soperas de aceite de oliva (25 g)
1 pocillo de café o 4-5 cucharadas en crudo (80 g) de legumbres (alubias, lentejas, garbanzos) tres veces a la semana
4-5 cucharadas soperas en crudo (80) de arroz integral o pasta integral cuatro veces a la semana
1 huevo (55 g), dos veces a la semana
1 porción pequeña de pan integral (30 g)
1 pieza mediana (150 g) de fruta, preferentemente con piel

Existen diferentes situaciones que deben tenerse en cuenta:

- Es preciso controlar minuciosamente las concentraciones de glucemia de un paciente diabético tras la instauración de una dieta rica en fibra. En muchas ocasiones, se reducen las necesidades de insulina o antidiabéticos orales tras el inicio de este tipo de intervención dietética.
- Debe sopesarse la suplementación con minerales y/u oligoelementos de aquellos pacientes que ingieren grandes cantidades de fibra alimentaria y, en especial, de aquellos grupos de individuos con riesgo de carencias (ancianos, individuos que siguen una dieta hipocalórica o tienen grandes posibilidades de presentar deficiencias, especialmente de cationes divalentes). Vale la pena remarcar que no es necesaria la suplementación indiscriminada de todo paciente que toma una dieta rica en fibra. Ante la ingesta de fibra en cantidades superiores a 40 g/día, puede ser necesaria la monitorización plasmática de ciertos cationes divalentes, como el calcio, el cinc o el hierro.
- La ingesta de *pysillium* o salvado puede acompañarse de una

disminución en la absorción de riboflavina. Por ello es necesario valorar de forma individualizada la suplementación del paciente con esta vitamina en dichas situaciones.

- Es fundamental aconsejar una ingesta de líquidos suficiente para que la fibra tenga acción y se eviten efectos adversos como el bezoar. Esto es especialmente importante en enfermos con alteraciones en la sensación de sed (ancianos y ciertos enfermos), gastroparesia (diabéticos, etc.) o alteraciones en el peristaltismo intestinal.
- La ingesta de grandes cantidades de fibra suele ir acompañada de meteorismo, borborigmos y dolor abdominal. Estos síntomas pueden evitarse o reducirse aumentando de forma gradual el contenido de fibra de la dieta.

Bibliografía

Alberts DS, Martínez ME, Roe DJ, Guillén-Rodríguez JM, Marshall JR, Van Leeuwen B, et al. Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. *N Engl J Med*. 2000;342:1156–1162.

Aune D, Chan DS, Greenwood DC, Vieira AR, Rosenblatt DA, Vieira R, et al. Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Ann Oncol*. 2012;23:1394–1402.

Aune D, Chan DS, Lau R, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, et al. Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2011;343:d6617.

Bingham SA, Day NE, Luben R, Ferrari P, Slimani N, Norat T, et al. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition: an observational study. *Lancet*. 2003;361:1496–1501.

Bosaeus I. Fibre effects on intestinal functions (diarrhoea, constipation and irritable bowel syndrome). *Clin Nutr Suppl*. 2004;1:33–38.

Castillejo G, Bullo M, Anguera A, Escribano J, Salas-Salvadó J. A controlled, randomized, double-blind trial to evaluate the effect of a supplement of cocoa husk that is rich in dietary fiber on colonic transit in constipated pediatric patients. *Pediatrics*. 2006;118:e641–e648.

Coudray C, Demigne C, Rayssiguier Y. Effects of dietary fibers on magnesium absorption in animals and humans. *J Nutr*. 2003;133:1–4.

Cozma-Petruţ A, Loghin F, Miere D, Dumitraşcu DL. Diet in irritable bowel syndrome: What to recommend, not what to forbid to patients! *World J Gastroenterol*. 2017;23:3771–3783.

Dagnelie PC, van Dusseldorp M, van Staveren WA, Hautvast JG. Effects of macrobiotic diets on linear growth in infants and children until 10 years of age. *Eur J Clin Nutr*. 1994;48(Suppl 1):S103–S111.

Dixon LB, Subar AF, Peters U, Weissfeld JL, Bresalier RS, Risch A, et al. Adherence to the USDA Food Guide, DASH Eating Plan, and Mediterranean dietary pattern reduces risk of colorectal adenoma. *J Nutr*. 2007;137:2443–2450.

Emerson AP. Foods high in fiber and phytobezoar formation. *J Am Diet Assoc*. 1987;87(12):1675–1677.

James SL, Muir JG, Curtis SL, Gibson PR. Dietary fibre: a roughage guide. *Intern Med J*. 2003;33(7):291–296.

Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, Birtcher KK, Daly Jr DD, DePalma SM, et al. 2017 Focused Update of the 2016 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Role of Non-Statin Therapies for LDL-

Cholesterol Lowering in the Management of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:1785–1822.

Marlett JA, McBurney MI, Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: Health implications of dietary fiber. American Dietetic Association. *J Am Diet Assoc*. 2002;102(7):993–1000: Disponible en: www.gnufoods.com/downloads/AmericanDieteticAssociationFiber.pdf.

Murphy N, Norat T, Ferrari P, Jenab M, Bueno-de-Mesquita B, Skeie G, et al. Dietary fibre intake and risks of cancers of the colon and rectum in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *PLoS One*. 2012;7:e39361.

Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, Fraser GE, Goldbourt U, Heitmann BL, et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*. 2004;164:370–376.

Rezapour M, Ali S, Stollman N. Diverticular disease: An update on pathogenesis and management. *Gut Liver*. 2018;12(2):125–132.

Ruottinen S, Lagström HK, Niinikoski H, Rönnemaa T, Saarinen M, Pahkala KA, et al. Dietary fiber does not displace energy but is associated with decreased serum cholesterol concentrations in healthy children. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:651–661.

Salas-Salvadó J, Farrés X, Luque X, Narejos S, Borrell M, Basora J; Fiber in Obesity-Study Group. et al. Effect of two doses of a mixture of soluble fibres on body weight and metabolic variables in overweight or obese patients: a randomised trial. Br J Nutr 2007;22:1-8.

Sansbury LB, Wanke K, Albert PS, Kahle L, Schatzkin A, Lanza E. Polyp Prevention Trial Study Group. The effect of strict adherence to a high-fiber, high-fruit and vegetable, and low-fat eating pattern on adenoma recurrence. *Am J Epidemiol*. 2009;170:576–584.

Schatzkin A, Lanza E, Corle D, Lance P, Iber F, Caan B, et al. Lack of effect of a low-fat, high-fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. *N Engl J Med*. 2000;342:1149–1155.

Seal CJ. Whole grains and CVD risk. *Proc Nutr Soc*. 2006;65:24–34.

Shah BJ, Rughwani N, Rose S. In the clinic. Constipation. *Ann Intern Med*. 2015;162(7):ITC1.

Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc*. 2008;108:1716–1731: Erratum in: J Am Diet Assoc 2009;109:350.

Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2010;92:1189–1196.

Stollman N, Smalley W, Hirano I. AGA Institute Clinical Guidelines

Committee American Gastroenterological Association Institute Guideline on the Management of Acute Diverticulitis. *Gastroenterology*. 2015;149:1944–1949.

Streppel MT, Arends LR, Van't Veer P, Grobbee DE, Geleijnse JM. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med*. 2005;165:150–156.

Weickert MO, Pfeiffer AFH. Impact of Dietary Fiber Consumption on Insulin Resistance and the Prevention of Type 2 Diabetes. *J Nutr*. 2018;148:7–12.

Autoevaluación

Pregunta

1. Existe alta evidencia científica que demuestra que la fibra dietética soluble se asocia a menor riesgo de diabetes de tipo 2.
    a. Verdadero.
    b. Falso.

Respuesta

1. Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Los estudios de intervención muestran datos contradictorios. Por otro lado, los grandes estudios prospectivos demuestran una relación inversa entre el consumo de fibra de los cereales (insoluble) y el riesgo de desarrollar diabetes de tipo 2.

SECCIÓN 9
Dietas controladas en grasas

Capítulo 36: Dieta en las dislipemias
Capítulo 37: Dieta controlada en triglicéridos de cadena larga y de cadena media

CAPÍTULO 36

Dieta en las dislipemias

A. Bonada i Sanjaume

Hiperlipemia como factor de riesgo cardiovascular

Desde hace muchos años se conoce la relación que existe entre las alteraciones del metabolismo lipídico y las enfermedades cardiovasculares (ECV), que constituyen la principal causa de muerte en los países industrializados. Las ECV comprenden el infarto de miocardio, el accidente vascular cerebral y la enfermedad arterial periférica. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en 2030 hasta 23,6 millones de personas morirán a consecuencia de ECV. La arteriosclerosis, como causa de la ECV, es un proceso dinámico y gradual de disfunción endotelial que conlleva la progresiva acumulación de lípidos, de componentes del sistema inmunitario y de elementos fibrosos en la pared arterial provocando la oclusión progresiva de la luz del vaso.

Datos epidemiológicos evidencian una relación directa entre la prevalencia de ECV y los valores de colesterol plasmático total y de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL), y una relación inversa entre la prevalencia de ECV y los niveles de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL). La elevación de los triglicéridos (TG) plasmáticos se considera también un factor de riesgo cardiovascular, aunque su potencia aterógena es menor que la ejercida por la elevación del colesterol-LDL. Así, las hiperlipemias o dislipemias se definen como elevaciones de las concentraciones de colesterol y/o TG por encima de los valores ideales compatibles con el riesgo mínimo de eventos cardiovasculares. Debido a que el descenso del colesterol-HDL también incrementa el riesgo coronario, se incluye también dentro del concepto de dislipemias.

Los estudios de intervención han evidenciado que la disminución de las concentraciones plasmáticas de colesterol reduce la mortalidad y la morbilidad cardiovasculares. El papel de la dieta en la modificación de los valores de colesterol plasmático unido a las distintas lipoproteínas es fundamental. Se sabe que los hábitos dietéticos constituyen un elemento clave en el desarrollo de la enfermedad arteriosclerótica no solo por su influencia sobre el perfil lipídico y la composición de las lipoproteínas, sino también porque distintos componentes de la dieta actúan sobre otros factores que intervienen en la formación de la placa de ateroma: la oxidación lipídica, la inflamación, la función endotelial y la trombogénesis.

El objetivo final del tratamiento de las hiperlipemias será la prevención de las ECV, y su tratamiento empieza por la dieta, en el marco de un estilo de vida saludable donde tienen igual o más importancia que la alimentación el ejercicio físico y la abstención tabáquica. Cuando debamos prescribir la dieta a un paciente con dislipemia, será imprescindible tener en cuenta otros factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la hipertensión, la obesidad o el tabaquismo que pueden estar presentes en pacientes dislipémicos, que comportan un riesgo cardiovascular mayor y que son

susceptibles de ser modificados con cambios en el estilo de vida.

Clasificación de las hiperlipemias

Las elevaciones del colesterol y de los TG plasmáticos suelen ser manifestaciones de alteraciones del complejo metabolismo de las lipoproteínas. En la actualidad, se tiende a utilizar una clasificación terapéutica de las hiperlipemias porque simplifica el planteamiento clínico y dietético. Estas alteraciones cuantitativas son las que se conocen mejor, aunque cada vez se da más importancia a las alteraciones cualitativas. Existen evidencias de que incluso concentraciones de lípidos consideradas dentro del intervalo de normalidad pueden asociarse a alteraciones en la composición de las lipoproteínas con transcendencia clínica en cuanto a la predisposición a las ECV. Así, el número y el tamaño de las partículas LDL, las concentraciones de apoproteína B (apo B) o el colesterol no HDL (colesterol total menos colesterol-HDL) son parámetros que nos dan una información complementaria de la alteración del metabolismo lipídico.

El conocimiento cada vez más preciso de los mecanismos implicados en el metabolismo lipídico permite definir con exactitud las alteraciones patológicas subyacentes. Las situaciones que pueden conducir a una acumulación de lípidos en plasma, ya sea por un aumento de su síntesis o por un retraso en su eliminación, son muchas. Algunas se deben a alteraciones congénitas por mutaciones en los genes que codifican la síntesis de los receptores, apoproteínas o enzimas implicadas en su metabolismo. Pero también pueden ser adquiridas y acompañan a alteraciones metabólicas diversas, a la ingesta de alcohol o a la administración de determinados fármacos. Esta diferenciación en hiperlipemias primarias y secundarias es básica antes del planteamiento terapéutico (tabla 36-1).

Tabla 36-1

Clasificación de hiperlipemias primarias y secundarias

Hiperlipemias	Hipercolesterolemia	Hipertrigliceridemia	Hiperlipemia mixta
Primarias	HC familiar heterocigota HC familiar homocigota HC autosómica recesiva HC poligénica HC familiar combinada Otras	HT poligénica HT familiar moderada HT familiar grave de tipo V Síndrome hiperquilomicronémico familiar (déficit de LPL, Apo CII, GPIHBP1, LMF1, Apo A V)	Hiperlipemia familiar combinada Disbetalipoproteinemia de tipo III Hiperlipemia mixta esporádica
Secundarias	Síndrome nefrótico Hipotiroidismo Síndrome de Cushing Anorexia nerviosa Disglobulinemias Porfiria aguda intermitente Fármacos	Diabetes Síndrome nefrótico Lupus eritematoso sistémico Disglobulinemias Uremia Hipopituitarismo Fármacos	Síndrome nefrótico Hipotiroidismo Lupus eritematoso sistémico Diabetes mellitus Hepatopatías Alcohol Obesidad Síndrome de Cushing Fármacos

GPIHBP1, *glicophosphoinositol HDL binding protein 1;* HC, hipercolesterolemia; HT, hipertrigliceridemia; LMF1, *lipoprotein lipase maturation factor 1;* LPL, lipoproteinlipasa.

Según las guías actuales, los objetivos del tratamiento de las dislipemias dependen del riesgo cardiovascular. Cuando el riesgo es muy elevado (pacientes con eventos cardiovasculares previos, diabéticos con factores de riesgo adicionales, pacientes con enfermedad renal crónica y filtrado glomerular < 30 ml/min/1,73 m^2), el objetivo es un colesterol-LDL menor de 70 mg/dl; cuando el riesgo es elevado (pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular, diabéticos sin factores de riesgo cardiovasculares adicionales y pacientes con un factor de riesgo cardiovascular muy prominente como la hipercolesterolemia familiar heterocigota), el objetivo es menor de 100 mg/dl, y cuando es moderado (un factor de riesgo cardiovascular presente), el objetivo es menor de 115 mg/dl.

Influencia de la dieta y del estilo de vida sobre el perfil lipídico

La alimentación es responsable, en gran parte, de las concentraciones de lípidos plasmáticos. Los distintos nutrientes y componentes de los alimentos pueden modificar el perfil lipídico, por lo que se les atribuye un efecto protector o desfavorable (tabla 36-2). Su conocimiento es muy importante, y también lo es el de los patrones alimentarios que han demostrado un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico y las ECV.

Tabla 36-2

Influencia de los distintos componentes dietéticos sobre el perfil lipídico

Nutriente	Colesterol	Col.-LDL	Col.-HDL	Triglicéridos	Observaciones
AG saturados	↑↑	↑	↑	↑	Mayor efecto: palmítico ($C_{16:0}$), mirístico ($C_{14:0}$) y en menor grado láurico ($C_{12:0}$). El ácido esteárico ($C_{18:0}$) y los AG con menos de 12 átomos de C no presentan este efecto
AG monoinsaturados	↓=	↓	=↑	—	
AG poliinsaturados n-6	↓	↓	↓[1]	↓	Inducen LDL más susceptibles a la oxidación
AG poliinsaturados n-3	=	=	↓	↓	Inducen LDL más susceptibles a la oxidación
Colesterol	↑	↑	↑	—	
AG *trans*	↑	↑	—	—	
Hidratos de carbono simples	↓=	↓=	↓	↑	
Fibra soluble	↓	↓	—	—	El efecto no es tan significativo en el caso de fibra insoluble
Fitoesteroles	↓	↓	=	=	
Alcohol	—	—	↑[2]	↑[3]	

AG, ácidos grasos; Col., colesterol.

[1] En consumos elevados.

[2] En consumos moderados (< 30 g/día).

[3] En consumos excesivos.

Influencia de los nutrientes sobre el perfil lipídico

Ácidos grasos

La grasa es el componente de la dieta que más influye en el perfil lipídico, siendo de mayor importancia el tipo de ácidos grasos consumidos que la cantidad total de ellos. Aparte de su efecto sobre las concentraciones de lipoproteínas, es importante su influencia sobre la inducción de unas LDL más o menos sensibles a la modificación oxidativa y sobre el proceso de la trombogénesis, lo que influye decisivamente en el desarrollo de la arteriosclerosis. Estos efectos vendrán determinados por la composición, la estructura y la configuración de los ácidos grasos.

Ácidos grasos saturados (AGS)

Las fuentes alimentarias de este tipo de ácidos grasos son básicamente los alimentos de origen animal como lácteos, carne y derivados, exceptuando los pescados y los aceites marinos. También los aceites vegetales de coco, palma y palmiste los contienen. El incremento de colesterol sérico y de colesterol-LDL que condicionan explica que en diferentes estudios observacionales se relacione el consumo elevado de grasa saturada con una mayor prevalencia de mortalidad coronaria. Cabe destacar que los AGS de cadena larga son los más aterogénicos, a diferencia de los de cadena media o corta. El ácido palmítico ($C_{16:0}$) es el principal AGS presente en los alimentos de origen animal y en múltiples estudios de intervención se ha evidenciado que aumenta los niveles de colesterol-LDL. El ácido mirístico ($C_{14:0}$), muy presente en la mantequilla, también eleva las concentraciones de colesterol-LDL, aunque en menor medida que el ácido palmítico. El ácido láurico ($C_{12:0}$) tiene el mismo efecto que los dos anteriores. Existe controversia sobre el efecto del ácido esteárico ($C_{18:0}$), presente especialmente en las mantecas, el aceite de cacao y el sebo de vacuno, ya que se metaboliza a ácido oleico y algunos estudios muestran que la suplementación con este ácido graso no modifica las concentraciones de colesterol-LDL.

Ácidos grasos monoinsaturados (AGMI)

El representante por excelencia de los AGMI es el ácido oleico ($C_{18:1,\ n\text{-}9}$) seguido del ácido palmitoleico ($C_{16:1,\ n\text{-}7}$). Se encuentran principalmente en el aceite de oliva, en otros aceites vegetales, en los frutos secos como avellanas y almendras, y en algunos frutos (aceitunas y aguacate), aparte de en las grasas animales. Reducen el colesterol-LDL y son capaces de mantener o incrementar los valores de colesterol-HDL. Independientemente de este efecto del ácido oleico, los alimentos ricos en este ácido graso como el aceite de oliva virgen pueden presentar otros efectos beneficiosos, como un poder antioxidante y antiinflamatorio debido al contenido de polifenoles.

Ácidos grasos poliinsaturados (AGPI)

Los AGPI producen un efecto opuesto al de los AGS, reduciendo la

concentración de colesterol y TG plasmáticos. Sin embargo, inducen unas LDL más susceptibles a la oxidación que las dietas ricas en grasa monoinsaturada. Debido a esta posibilidad de peroxidación lipídica asociada a un incremento de AGPI en la dieta, parece razonable recomendar un aumento del consumo de vitamina E u otros antioxidantes cuando su ingesta sea elevada. Cabe distinguir dos series de AGPI con acciones significativamente distintas: la serie ω-3, cuyo precursor es el ácido α-linolénico ($C_{18:3, n-3}$), y la serie ω-6, cuyo precursor es el ácido linoleico ($C_{18:2, n-6}$). Estos dos ácidos grasos se denominan esenciales porque no pueden ser sintetizados en el organismo y deben ser aportados a través de la dieta.

Los AGPI de la serie ω-6 se encuentran en elevadas proporciones en los aceites de semillas (girasol, maíz, soja, etc.) y de frutos secos; su consumo reduce los valores de colesterol sérico. Se les había atribuido la capacidad de reducir la concentración de colesterol-HDL, pero solo se ha evidenciado en consumos elevados. Por otra parte, del ácido araquidónico ($C_{20:4, n-6}$) sintetizado a partir del ácido linoleico derivan unos compuestos englobados bajo la denominación de eicosanoides que, en pequeñas cantidades, son capaces de ejercer potentes efectos celulares sobre los mecanismos de la inflamación y el sistema inmunitario, en sentido inverso a los que producen los eicosanoides derivados de los ácidos grasos de la serie omega-3 (ω-3). El consumo elevado de ácido linoleico puede originar un desajuste en la producción de eicosanoides que, en conjunto, resulta favorecedor de la aterogénesis. Sin embargo, en las dietas habituales el efecto hipolipemiante y, por tanto, cardioprotector de este tipo de ácidos grasos es más importante que los otros efectos mencionados. Podemos afirmar que una proporción en la dieta de ácidos grasos de la serie ω-6 y ω-3 de 2-3:1 tiene efectos beneficiosos sobre la salud cardiovascular reduciendo la inflamación.

Los AGPI de la serie ω-3 se encuentran principalmente en el pescado azul, el marisco y los aceites de mamíferos marinos, aunque también es destacable el contenido de ácido linolénico del aceite de soja, el aceite de colza y las nueces, entre otros. Modifican el perfil lipídico disminuyendo las concentraciones de TG. La sustitución de la grasa saturada de la dieta por este tipo de ácidos grasos produce una disminución de las LDL. Su efecto sobre la fracción de colesterol-HDL es muy discutido y se han observado efectos muy diversos. Por otro lado, es importante mencionar que la mayor disponibilidad de ω-3 reduce la agregación plaquetaria, con el beneficio que esto conlleva en el contexto de las ECV, entre otros efectos (antiarrítmico, etc.).

Los preparados farmacéuticos a base de concentrados de aceite de pescado han demostrado su efectividad en la hipertrigliceridemia en dosis elevadas de 3-4 g/día y a corto plazo; en dosis bajas (1 g/día), actúan como antiarrítmicos y pueden mejorar la inflamación sistémica y la función endotelial, si bien no han mostrado beneficio en el riesgo cardiovascular. Hay que ser cautos al prescribir estos preparados, en tanto en cuanto se desconocen los efectos secundarios de su administración en dosis altas (trombocitopenias, aumento del tiempo de sangría, etc.).

Ácidos grasos *trans*

Aunque la mayor parte de los ácidos grasos que consumimos presentan la isomería *cis*, se calcula que entre el 2 y el 5% de la grasa ingerida en los países desarrollados tiene la configuración *trans*. El más importante es el ácido elaídico, forma *trans* del ácido oleico.

El consumo de ácidos grasos *trans* provoca cambios en el perfil lipídico que contribuyen al desarrollo de las ECV y su efecto es similar al de los AGS, ya que aumentan las concentraciones de colesterol-LDL. En algunos estudios, se observan una reducción de los valores de colesterol-HDL y un aumento de los TG.

Las fuentes alimentarias principales de ácidos grasos *trans* han sido tradicionalmente las margarinas y los alimentos elaborados parcial o totalmente con grasas hidrogenadas (bollería sometida a altas temperaturas, pastelería industrial, alimentos precocinados, palomitas preparadas para microondas, patatas fritas de bolsa, etc.). Sin embargo, gracias al esfuerzo realizado por la industria alimentaria, la cantidad de ácidos grasos *trans* en margarinas y otros alimentos procesados ha disminuido de manera importante en los últimos años. Cabe mencionar que los estudios de observación realizados en nuestro país identifican los alimentos con «grasa invisible», en su mayoría hidrogenada, como una de las causas que contribuyen al incremento de las concentraciones de colesterol plasmático en la población infantil.

Colesterol

El colesterol de la dieta se encuentra en alimentos grasos de origen animal asociado, generalmente, a grasa saturada. Las fuentes principales son vísceras, embutidos, huevos, carnes y marisco. Su efecto sobre los valores plasmáticos de colesterol es menos importante que el que desarrollan los AGS. Por este motivo, en la prevención cardiovascular y en la dietoterapia de las hiperlipemias resulta prioritaria la reducción de la grasa saturada más que la reducción del colesterol ingerido.

Su absorción intestinal se acerca al 30-40%, aunque existe una gran variabilidad individual en función de factores genéticos y dietéticos tales como el contenido de fibra o la presencia de esteroles marinos y vegetales que compiten con su absorción. Al parecer, ingestas inferiores a 500 mg/día de colesterol influirían de forma significativa sobre la colesterolemia, mientras que ingestas superiores no ejercerían un mayor efecto debido a que, por encima de este nivel medio de colesterol ingerido, la absorción disminuiría porcentualmente a buen seguro por un efecto de retroalimentación endógeno.

Proteínas

El origen de las proteínas de la dieta, animal o vegetal, parece tener poca influencia sobre el perfil lipídico. Aunque diversos estudios relacionan el consumo de dietas vegetarianas con un menor riesgo coronario, se sabe que

estas dietas aportan pocas grasas saturadas y colesterol, y que el contenido de fibra e hidratos de carbono es elevado. Por otro lado, parece que la proteína vegetal de algunas leguminosas tiene un efecto hipolipemiante respecto a la proteína de origen animal. Este efecto se atribuye en parte a otras sustancias que contienen estos vegetales, como la fibra, las isoflavonas o el ácido fítico.

Hidratos de carbono

El consumo de cantidades elevadas de azúcares simples (azúcar, dulces, bebidas con azúcar, etc.) se ha asociado a concentraciones elevadas de TG plasmáticos, así como a reducciones de los valores de colesterol-HDL. Los azúcares complejos no parecen incrementar las cifras de colesterol plasmático, por lo que se sugirió que podrían sustituir a los alimentos ricos en grasas saturadas. Sin embargo, la ingesta de alimentos con mayor carga glucémica, con mayor concentración de hidratos de carbono y con un índice glucémico elevado se asocia a un incremento de los TG plasmáticos, a una disminución del colesterol-HDL y a una mayor incidencia de ECV. Una alimentación rica en productos vegetales no procesados (frutas, verduras y cereales integrales) en sustitución de una alimentación rica en hidratos de carbono o alimentos procesados derivados de cereales no refinados puede ser importante en la prevención cardiovascular no solo por la reducción de la carga glucémica, sino también por el aumento de la cantidad de fibra.

Fibra dietética

Tanto la fibra soluble o fermentable como la insoluble o no fermentable influyen en el metabolismo de los lípidos a través de distintos mecanismos, produciendo una reducción de las cifras de colesterol total y de la fracción ligada a las LDL sin apenas modificar los demás tipos de lipoproteínas. Esto podría explicarse por la alteración de la solubilidad micelar debido al secuestro de los ácidos biliares, a la modificación de la velocidad del tránsito intestinal, a la presencia de esteroles vegetales que compiten directamente con su absorción o a la formación de ácidos grasos de cadena corta durante su fermentación en el colon que disminuyen la síntesis de colesterol. Hay evidencias de que la ingesta de 5-10 g/día de fibra soluble disminuye las concentraciones de colesterol-LDL un 5-10% aproximadamente. Este efecto sobre el perfil lipídico no parece ser tan significativo en el caso de la fibra insoluble. Parece razonable, pues, recomendar un aporte adecuado de fibra en la dieta, especialmente de tipo soluble. Alimentos ricos en este tipo de fibra son la cebada, la avena, las legumbres, algunas frutas como manzanas y plátanos, y verduras como zanahoria, calabaza, etc.

Calorías totales

Se considera que las dietas hipercalóricas estimulan la producción hepática de TG y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo cual favorece la aparición de dislipemias. Estas dietas suelen ser hipercalóricas a expensas de

grasas, azúcares y alcohol, en detrimento de la fibra dietética. El efecto de estas dietas sobre el perfil lipídico resulta perjudicial respecto a todos sus componentes: disminución de las HDL y aumento de las LDL. No hay que olvidar que la ingesta calórica elevada favorece el desarrollo de la obesidad, la cual se asocia a hiperinsulinismo, resistencia periférica a la insulina y aumento de la presión arterial, todos ellos factores de riesgo coronario.

Alcohol

La relación inversa que se ha evidenciado entre la ingesta de alcohol y la mortalidad coronaria parece deberse a un incremento del colesterol-HDL. No obstante, este efecto se produce con ingestas moderadas (< 30 g/día). Los estudios muestran que determinadas bebidas alcohólicas como el vino tinto, debido a la presencia de sustancias de tipo fenólico con efectos antioxidantes, podrían proteger a las LDL del daño oxidativo. Sin embargo, parece que en el vino también hay otros componentes que causarían un efecto protector cardiovascular. Este efecto protector también se ha observado en otras bebidas alcohólicas.

El consumo excesivo de alcohol produce efectos adversos y es una de las causas más frecuentes de dislipemia secundaria debido a la estimulación de la producción hepática de TG y VLDL. Es preciso remarcar que el alcohol ejerce una acción tóxica hepática y desempeña un papel decisivo en el desarrollo de cirrosis hepática; además, tiene efectos carcinógenos. Por ello, el consumo moderado de bebidas alcohólicas se excluye como una medida útil de prevención cardiovascular. No existen razones científicas para recomendar a los sujetos abstemios el consumo de cantidades moderadas de alcohol, pero sí para recomendar a los bebedores de más de 30 g/día de etanol la reducción de su consumo. En la hipertrigliceridemia, hay que evitar su consumo.

Influencia de otros componentes de la dieta

Al margen de los factores dietéticos comentados en el anterior apartado, existen otros componentes de los alimentos que son motivo de investigación por su implicación en el metabolismo lipídico y en la reducción del riesgo coronario, y que en su mayoría se desconocen. También son muchos los compuestos que se pueden originar y modificar en los procesos de tratamiento y preparación de los alimentos, y su conocimiento aún es lejano. La extrapolación de la acción de un alimento concreto de la dieta para explicar su efecto sobre las ECV es tratar con enorme simplicidad un tema muy complejo.

Esteroles y estanoles vegetales

Los esteroles y estanoles vegetales, conocidos como fitoesteroles o fitoestanoles, tienen un efecto hipolipemiante —reducen el colesterol-LDL— por disminución de la absorción intestinal de colesterol. Se hallan especialmente en aceites vegetales, en distintas concentraciones según la

fuente y el proceso de refinado del aceite, y en menor cantidad en legumbres, frutos secos y verduras. Se calcula que la ingesta en Europa se encuentra entre 250 y 500 mg/día. Varios estudios muestran que la ingesta diaria de 1,6 a 2 g/día de fitoesteroles disminuye un 10% el colesterol-LDL en pacientes sin tratamiento farmacológico o con dosis estables de estatinas, por lo que constituyen una opción terapéutica para potenciar la reducción del colesterol. No se recomienda un consumo mayor de 3 g/día, ya que no se obtienen beneficios añadidos y se desconocen posibles efectos secundarios. Existen alimentos funcionales comercializados con fitoesteroles (1,5-2 g/ración de alimento) como margarinas, leche, yogures, etc.

Monacolina y levadura de arroz rojo

La levadura de arroz rojo es una fuente de pigmento fermentado que se ha utilizado en China como colorante alimentario y potenciador del sabor durante siglos y que tiene un efecto hipocolesterolemiante. Contiene diferentes concentraciones de monacolina, su ingrediente bioactivo que actúa con un mecanismo similar al de las estatinas. En un ensayo controlado aleatorizado se observó que el consumo de un extracto parcialmente purificado de levadura de arroz rojo en pacientes con enfermedad arterial coronaria reducía un 45% la recurrencia. También se ha observado un efecto hipocolesterolémico clínicamente relevante (≤ 20%) con preparaciones que aportan una dosis de 2,5 a 10 mg de monacolina.

Las guías europeas contemplan el uso de nutracéuticos con levadura de arroz rojo en pacientes con hipercolesterolemia con un bajo riesgo cardiovascular global a los que no se les indica tratamiento con estatinas o cuando presentan intolerancia a las mismas. Debemos recordar que la seguridad a largo plazo del consumo regular de estos productos no está completamente documentada.

Antioxidantes

Se ha demostrado que la modificación oxidativa de las LDL constituye un factor patogénico muy importante en el desarrollo de la arteriosclerosis y que la vulnerabilidad de los lípidos al daño oxidativo depende básicamente de la presencia de AGPI, AGMI y antioxidantes. Por otro lado, varios estudios epidemiológicos han observado un menor riesgo de presentar ECV en las poblaciones que ingieren habitualmente cantidades considerables de verduras y frutas. Esto se ha atribuido en parte a sustancias presentes en proporciones elevadas en estos alimentos con conocida acción antioxidante, entre las cuales se hallan los carotenoides, el α-tocoferol o vitamina E, el ácido ascórbico y los flavonoides. Es necesario adecuar el aporte de antioxidantes a través de la dieta, ya que la suplementación farmacológica no ha demostrado su eficacia e incluso se han observado efectos adversos.

Las vitaminas antioxidantes más destacables son la vitamina E (en aceites y frutos secos), los carotenos (en tomates, zanahorias, pimientos, verduras de hoja verde, etc.) y el ácido ascórbico (en cítricos, tomates, kiwis, etc.).

Los flavonoides se encuentran en vegetales, frutas, frutos secos y semillas, en distintas proporciones. Fuentes destacables son el vino, el aceite de oliva virgen, las nueces, el té verde, las cebollas, la soja, el mosto de uva, el ajo, el perejil, etc. Existen evidencias de que algunos flavonoides tienen propiedades antioxidantes y de que son potentes inhibidores de la oxidación de las LDL *in vitro*.

Patrón alimentario y riesgo cardiovascular

La dieta mediterránea es un patrón alimentario que ha demostrado ser útil en la prevención primaria en pacientes con bajo riesgo cardiovascular en el estudio PREDIMED. Tras 5 años de seguimiento, la dieta mediterránea enriquecida con aceite de oliva virgen o con frutos secos redujo en casi un 30% la incidencia de los eventos cardiovasculares respecto al grupo control, además de disminuir la incidencia de diabetes. Este patrón alimentario modifica favorablemente no solo el perfil lipídico sino también la presión arterial y reduce la incidencia de diabetes.

Se caracteriza por su riqueza en alimentos vegetales (verduras, frutas, legumbres, frutas y frutos secos), el uso del aceite de oliva virgen como fuente principal de grasa, un consumo elevado de pescado y marisco, un consumo reducido de carne (especialmente de carne roja) y un consumo moderado de vino (cuadro 36-1). Se trata de una dieta equilibrada y saludable, rica en grasa monoinsaturada, en hidratos de carbono complejos, en fibra, en sustancias antioxidantes y en polifenoles.

Cuadro 36-1 Características de la dieta mediterránea (estudio PREDIMED)

Alimentos aconsejados

Aceite de oliva: ≥ 4 cucharadas/día
Nueces, avellanas y almendras: ≥ 3 raciones/semana
Fruta fresca: ≥ 3 raciones/día
Verduras: ≥ 3 raciones/día
Pescado (especialmente azul) y marisco: ≥ 3 raciones/semana
Legumbres: ≥ 3 raciones/semana
Sofrito: ≥ 2 raciones/semana
Carne blanca: en lugar de carne roja
Vino en las comidas (opcional y solo en bebedores habituales): ≤ 7 vasos/semana

Alimentos desaconsejados

Refrescos: < 1 bebida/día

Bollería, dulces y repostería: < 3 raciones/semana Grasas para untar (mantequilla, margarina, etc.): < 1 ración /día Carne roja y procesada: < 1 ración/día

Adaptado de Estruch et al., 2013.

La dieta DASH también constituye un modelo alimentario que ha mostrado beneficios en el control de la presión arterial, factor de riesgo cardiovascular, por lo que probablemente contribuye a la prevención de ECV. Esta dieta es similar a la dieta mediterránea descrita; quizás la diferencia más importante entre los dos patrones alimentarios sea el aceite de oliva virgen.

Recomendaciones de estilo de vida en las dislipemias

El tratamiento de las dislipemias se fundamenta en disminuir la tendencia a la arteriosclerosis y evitar su progresión en pacientes ya afectados por la enfermedad. La dieta es uno de los principales factores exógenos que influye sobre el perfil lipídico, por lo que las recomendaciones nutricionales y alimentarias serán la base del tratamiento en el marco de un estilo de vida saludable que deberemos recomendar de por vida. Los hábitos alimentarios, la actividad física y el tabaquismo son factores de estilo de vida modificables que tienen un impacto primordial en la prevención y el tratamiento de las ECV.

Cuando se plantea el tratamiento de la dislipemia, es imprescindible controlar simultáneamente otros factores de riesgo como la hipertensión y la diabetes. Los pacientes con síndrome metabólico representan un grupo especial de riesgo cardiovascular por la acción de la resistencia a la insulina sobre las citoquinas inflamatorias, las alteraciones de la coagulación y la disfunción endotelial que presentan, todo lo cual afecta de forma negativa al riesgo cardiovascular. En este grupo de pacientes son importantes el control ponderal y, probablemente, el control dietético de los hidratos de carbono con mayor carga glucémica, ya que pueden influir negativamente sobre el perfil lipídico.

El cumplimiento de las modificaciones dietéticas debe ser riguroso, pero la aplicación de dietas más restrictivas en algunos casos no aporta grandes beneficios terapéuticos y pueden ser la causa del abandono terapéutico por parte del paciente. Los fármacos hipolipemiantes deben asociarse a las recomendaciones nutricionales y alimentarias, pero no sustituirlas.

Las distintas sociedades científicas establecen unas recomendaciones cuyo objetivo central es la reducción de las concentraciones elevadas de colesterol plasmático y de colesterol-LDL. Todas coinciden en la importancia de reducir el consumo de AGS y de reemplazarlos de forma preferente por AGMI. En la tabla 36-3 se describe el impacto de los cambios específicos en el estilo de vida sobre los niveles de lípidos plasmáticos, y en el cuadro 36-2 se resumen las recomendaciones de las guías europeas para el manejo de las dislipemias (ESC/EAS Guidelines, 2016). Es importante mencionar que en estas guías se destaca el importante papel del dietista-nutricionista dentro de un equipo multidisciplinar de atención a los pacientes con riesgo cardiovascular.

Tabla 36-3

Impacto de los cambios específicos de estilos de vida sobre los niveles lipídicos (ESC/EAS Guidelines, 2016)

	Magnitud	Nivel de

	del efecto	evidencia
Estilos de vida para reducir el colesterol total y el colesterol-LDL		
Disminuir las grasas *trans* de la dieta	+++	A
Disminuir la grasa saturada de la dieta	+++	A
Aumentar la fibra de la dieta	++	A
Consumir alimentos funcionales enriquecidos en fitoesteroles	++	A
Consumir suplementos o alimentos con levadura de arroz rojo	++	A
Disminuir el peso excesivo	++	A
Disminuir el colesterol de la dieta	+	B
Aumentar la actividad física habitual	+	B
Consumir productos con proteína de soja	+/–	B
Estilos de vida para reducir los niveles de LP ricas en TG		
Disminuir el peso excesivo	+++	A
Disminuir el consumo de alcohol	+++	A
Aumentar la actividad física habitual	++	A
Disminuir el consumo total de hidratos de carbono	++	A
Consumir suplementos de grasas poliinsaturadas n-3	++	A
Reducir la ingesta de mono- y disacáridos	++	B
Sustituir las grasas saturadas por grasas mono- o poliinsaturadas	+	B
Estilos de vida para incrementar los niveles de colesterol-HDL		
Disminuir las grasas *trans* de la dieta	+++	A
Aumentar la actividad física habitual	+++	A
Disminuir el peso excesivo	++	A
Disminuir los hidratos de carbono de la dieta y reemplazarlos por grasa poliinsaturada	++	A
Consumo moderado de alcohol en los individuos que ya lo toman	++	B
Dejar de fumar	+	B
Entre los alimentos ricos en hidratos de carbono, optar por los que tienen un bajo índice glucémico y contienen más fibra	+/–	C
Disminuir el consumo de mono- y disacáridos	+/–	C

+, medida con efecto leve sobre los niveles lipídicos; ++, medida con efecto moderado sobre los niveles lipídicos; +++, medida con efecto potente sobre los niveles lipídicos; HDL, lipoproteínas de alta densidad; LDL, lipoproteínas de baja densidad; LP, lipoproteínas; TG, triglicéridos.

Cuadro 36-2 Cambios en el estilo de vida para disminuir el riesgo cardiovascular (ESC/EAS Guidelines, 2016)

Las recomendaciones deberían realizarse teniendo en cuenta los hábitos alimentarios locales, promocionando los alimentos saludables de otras culturas.

Deberían consumirse una gran variedad de alimentos.

La energía de la dieta debería ajustarse para prevenir el sobrepeso y la obesidad.

Fomentar el consumo de frutas, verduras, legumbres, frutos secos, cereales integrales y pescado (especialmente pescado azul).

Sustituir los alimentos ricos en grasas *trans* y grasas saturadas (manteca de cerdo, margarinas, aceites tropicales, carne grasa o procesada, dulces, crema de leche, mantequilla, queso) por los alimentos

anteriores y con grasa monoinsaturada (aceite de oliva virgen extra) y poliinsaturada (aceites vegetales no tropicales) con el fin de consumir menos del 1% del valor calórico total en forma de AG *trans* y menos del 10% en forma de AGPI (< 7% en caso de valores elevados de colesterol).

Reducir la ingesta de sal a menos de 5 g/día evitando la sal en la mesa, limitando la sal en la cocción, escogiendo alimentos frescos o congelados sin sal añadida. Muchos alimentos procesados, incluido el pan, son ricos en sal.

Si se toman bebidas alcohólicas, hay que recomendar un consumo moderado (< 10 g/día en las mujeres y < 20 g/día en los hombres). Los pacientes con hipertrigliceridemia han de evitar el alcohol.

Limitar la ingesta de bebidas o alimentos con azúcares añadidos, especialmente en pacientes con sobrepeso, hipertrigliceridemia, diabetes o síndrome metabólico.

Fomentar la actividad física y practicar ejercicio físico de forma regular unos 30 min cada día.

Evitar el tabaco y la exposición al tabaco.

Las recomendaciones nutricionales y de estilo de vida en las dislipemias, basándonos en las guías europeas, se detallan a continuación:

- El aporte de grasas principalmente debe consistir en AGMI, AGPI ω-6 y AGPI ω-3. El aporte de AGS debería ser menor del 10% del valor calórico total (VCT) y menor del 7% de AGS en caso de hipercolesterolemia. El aporte de AGPI debería ser menor del 10% del VCT para minimizar el riesgo de peroxidación de lipoproteínas plasmáticas y evitar la disminución importante de HDL. No tenemos datos actualmente para recomendar una ratio de AGPI ω-6/AGPI ω-3.
- Limitar al máximo la ingesta de grasas *trans.*
- La cantidad de grasa total puede variar en función del tipo. La ingesta de más de un 35% del VCT en forma de grasa suele asociarse a un consumo elevado de AGS y calorías, aunque ingestas bajas de grasa pueden comportar un déficit de vitamina E o de ácidos grasos esenciales. Hay que tener en cuenta que la dieta habitual en nuestro entorno se caracteriza por el elevado consumo de grasa proveniente del aceite de oliva, rico en AGMI.
- Ingesta de colesterol inferior a 300 mg/día en pacientes con colesterol elevado.
- Aportar el 45-55% del VCT en forma de hidratos de carbono, preferentemente complejos, limitando los azúcares sencillos a menos del 10%. Recomendaremos especialmente el consumo de verduras, legumbres, frutos secos y cereales integrales. No deben recomendarse las dietas bajas en hidratos de carbono.

- Asegurar un aporte adecuado de fibra (20-40 g/día), especialmente de tipo soluble (7-13 g/día).
- Limitar el consumo de alcohol. Un consumo moderado (< 20-30 g/día [2 unidades] en hombres y 10-20 g/día [1 unidad] en mujeres) puede ser adecuado para individuos que toman bebidas alcohólicas habitualmente.
- Los pacientes con hipertrigliceridemia o con esteatohepatitis no alcohólica deben evitar el consumo de alcohol.
- Pueden recomendarse 1-2 g/día de fitoesteroles con alimentos funcionales.
- Fomentar la realización de actividad física y la práctica, siempre que sea posible y según las posibilidades de cada paciente, de ejercicio físico, unos 30 min diarios al menos 5 días a la semana.
- Debe evitarse el sobrepeso y/o la acumulación de grasa abdominal, evitando que la circunferencia abdominal sea mayor de 80 cm en mujeres y mayor de 94 cm en hombres. Deberá reducirse preferentemente el aporte energético de grasas saturadas, de azúcares sencillos, de hidratos de carbono con un índice glucémico alto y de alcohol.
- Controlar el aporte de hidratos de carbono en los pacientes con intolerancia a la glucosa, diabetes o síndrome metabólico para conseguir un perfil glucémico adecuado, especialmente los alimentos con mayor carga glucémica.
- Controlar el aporte de sodio y de sustancias que puedan inducir un aumento de las cifras de presión arterial en los pacientes con hipertensión arterial con la finalidad de contribuir a la normalización de las cifras tensionales.
- Evitar el consumo de tabaco. Los fumadores deberían dejar de fumar y los no fumadores deberían evitar la exposición al tabaco. Cabe destacar la importancia de controlar el peso al dejar de fumar.

La dieta debe ser equilibrada en el aporte de los macronutrientes, así como en el de vitaminas, minerales y oligoelementos. En pacientes dislipémicos con obesidad u obesidad mórbida, reducciones de un 10-15% del peso pueden mejorar muy favorablemente el perfil lipídico; una reducción de 4-5 kg puede reducir el colesterol-LDL en un 5-8%. En algunos casos, la necesidad de controlar el aporte calórico de los alimentos obligará a establecer pautas específicas, siempre siguiendo las recomendaciones descritas en cuanto al control del tipo de grasas. Deberá controlarse periódicamente la evolución del peso, el comportamiento alimentario y la práctica de ejercicio físico o de actividad física.

Recomendaciones dietéticas por grupos de alimentos

En la tabla 36-4 están indicadas las recomendaciones para el paciente por grupos de alimentos. En ellas se clasifican los alimentos en tres categorías:

1. *Alimentos recomendados* por su bajo contenido de AGS y colesterol (excepto el marisco, cuyo colesterol prácticamente no se absorbe), su alto contenido de hidratos de carbono complejos, AGMI, vitaminas antioxidantes y fibra vegetal. Algunos de estos alimentos deberán consumirse con moderación cuando sea necesario un control de peso.
2. *Alimentos que deberían consumirse con moderación* porque tienen un contenido moderado de AGS y colesterol, y un elevado contenido de AGPI. Pueden tener un alto valor calórico, un elevado contenido de sodio (conservas) y muchos azúcares.
3. *Alimentos que solo deberían consumirse excepcionalmente* por su elevado contenido de AGS y/o colesterol. También se incluyen los alimentos que contienen «grasa escondida».

Tabla 36-4

Recomendaciones alimentarias en las dislipemias

Alimentos	Aconsejados	Limitados (consumo moderado)	Desaconsejados (consumo excepcional)
Cereales	Pan, pasta y arroz integrales Maíz, sémola, tapioca	Cereales no integrales: pasta, pan, *corn flakes*, etc. Bollería elaborada con aceite de girasol (magdalenas, bizcocho) Pan de molde, biscotes	Bollería en general (cruasán, ensaimada, etc.), pasteles, galletas Aperitivos de tipo ganchitos, cortezas, etc.
Verduras, hortalizas, legumbres y frutas	Todas (es recomendable comer 3 raciones de fruta y 2 raciones o más de otros vegetales al día)	Patatas fritas de bolsa preparadas con aceite de oliva o girasol Zumos de fruta, gelatina, mermelada, conservas de fruta, sorbetes, polos	Coco Patatas fritas de bolsa preparadas con aceites de composición desconocida Verduras y legumbres cocinadas con grasas de tipo chorizo, beicon, mantequilla, etc.
Huevos, lácteos y derivados	Leche desnatada, yogur desnatado Productos elaborados con leche desnatada Clara de huevo	Queso fresco o con bajo contenido graso Leche semidesnatada Huevo entero	Leche entera. Todos los demás quesos Nata y crema de leche Flanes, natillas, cremas, cuajadas y batidos
Pescado y marisco	Pescado blanco y azul	Conservas en aceites de oliva o girasol Marisco	Frituras comerciales o con aceites no recomendados Caviar, huevas de pescado
Carne y aves	Pollo, pavo	Cortes magros de ternera, buey, caballo, cordero, cerdo Jamón (sin grasa) Hamburguesas magras Conejo (sin piel y sin grasa)	Embutidos, salchichas, beicon, hamburguesas, vísceras y despojos Patés Pato y ganso
Grasas y	Aceite de oliva virgen	Aceites de semillas	Mantequillas, manteca de

aceites		(girasol, maíz) Margarinas en que se haga constar que carecen de ácidos grasos *trans*	cerdo, tocino, sebo Aceites de palma y coco Aceites vegetales hidrogenados
Dulces	Repostería y postres elaborados con leche desnatada y aceite sin yema de huevo	Repostería y postres elaborados con leche desnatada y aceite con yema de huevo Helados de agua, granizados y sorbetes Turrón y mazapán Azúcar, miel, chocolate, dulces	Pastelería y bollería en general Postres que contengan lácteos enteros y/o mantequilla Chocolate con menos del 75% de cacao Caramelos
Frutos secos	Almendras, avellanas, nueces, cacahuetes, etc. (preferiblemente crudos y sin sal)		
Bebidas	Agua mineral, zumos naturales, café (máximo 3 al día), té, infusiones Vino, cerveza con moderación		Refrescos azucarados Bebidas alcohólicas destiladas
Especias y salsas	Todas las especias. Salsas elaboradas con aceite de oliva, vinagre, mostaza o alioli	Mayonesa	Besamel y salsas que contengan mantequilla y/o grasas de origen animal
Consideraciones			
Deben tomarse alimentos naturales, siempre que sea posible, con el fin de evitar la ingesta de grasas «escondidas». Es importante leer las etiquetas de todos los productos comerciales para conocer los ingredientes que contienen. Los productos con «grasas vegetales» en los que no se especifica de qué tipo son seguramente contienen grasas de coco y palma, las cuales no son recomendables. Los productos que especifican «no contiene colesterol» no son necesariamente saludables, ya que pueden contener grasa saturada. No son recomendables los platos precocinados, así como tampoco los aperitivos grasos ni los alimentos desecados de cocina rápida. En caso de hipertrigliceridemia y/o sobrepeso, deberá limitarse el consumo de alimentos energéticos, conservas en aceite en general, azúcares, frutas desecadas, salsas, refrescos y zumos azucarados, bollería y repostería (incluso casera), así como la cantidad diaria de aceite.			

Esta clasificación sirve de orientación para poder después adecuar las recomendaciones según la frecuencia de consumo de los distintos alimentos y según las circunstancias individuales. Es importante conocerlas a fondo para transmitirlas de la forma más práctica posible. Con ello se facilita el seguimiento de la dieta, se motiva en mayor grado al paciente.

Estas recomendaciones deben utilizarse en todos los pacientes dislipémicos, aunque en caso de hipertrigliceridemia deberán tenerse en cuenta algunas de las consideraciones que se comentan en el apartado «Recomendaciones específicas en la hipertrigliceridemia», más adelante. En caso de sobrepeso, debe considerarse el aporte energético total y se aconseja limitar el consumo de algunos alimentos ricos en azúcares sencillos, de grasas y de féculas, según las cantidades que el contenido calórico de la dieta permita.

Carnes y aves

La carne en general es una fuente importante de proteínas y de grasa, la cual

no siempre se aprecia de forma visible. Debido al elevado contenido de AGS de la carne roja, debe limitarse su consumo a 1-2 raciones a la semana y solo a cortes magros, eliminando la grasa visible antes de cocinarla. La carne de conejo y las aves sin piel pueden consumirse de forma regular, a excepción del pato y el ganso. Las carnes de caza (jabalí, ciervo, perdiz, etc.) suelen ser más magras. Deben evitarse las vísceras, los elaborados cárnicos y los embutidos en general, excepto aquellos que contengan solo partes magras del animal y no contengan grasas de adición. Aunque tradicionalmente se ha desaconsejado la carne de cerdo, en la actualidad se sabe que su parte magra es rica en AGMI, por lo que puede permitirse su consumo, aunque limitado y eliminando la grasa visible.

Pescado y marisco

Se recomienda el consumo diario de pescado, blanco o azul. Este último es una de las fuentes alimentarias principales de AGPI ω-3, por lo que su consumo no debe desaconsejarse y estará especialmente indicado en caso de hipertrigliceridemia. Se limitará el consumo de huevas de pescado.

El marisco puede contener cantidades importantes de colesterol, especialmente las gambas y el cangrejo, y cantidades algo menores los moluscos de concha (almejas, mejillones, ostras), los cuales tienen además esteroles que dificultan la absorción de colesterol. También contiene cantidades nada despreciables de AGPI ω-3. Por todo ello, y debido a que son alimentos de bajo consumo, puede permitirse su consumo con moderación.

Huevos

En la yema de huevo se encuentran fosfolípidos y colesterol, aunque también contiene luteína y otros carotenoides que podrían influir positivamente sobre el riesgo cardiovascular. Varios estudios controlados no detectan diferencias en relación con el riesgo cardiovascular entre aquellos individuos que ingieren menos de un huevo a la semana y los que consumen uno al día. La clara de huevo no contiene grasa y es una buena fuente de proteínas, por lo que no debe limitarse su ingesta.

Leche y derivados

La leche y los productos lácteos presentan un elevado contenido de AGS y deben recomendarse siempre en su forma desnatada o semidesnatada. Su consumo no debe limitarse por ser la principal fuente de calcio. El consumo de los quesos frescos debe ser moderado y se desaconsejan los quesos secos y semisecos. La leche rica en ácidos grasos ω-3 no contiene grasa saturada y puede consumirse habitualmente. Puede aconsejarse el consumo diario de productos lácteos enriquecidos con fitoesteroles hasta 2 g/día, preferentemente leche o yogur.

Cereales y féculas

El contenido de grasa es ínfimo, por lo que se trata de una fuente importante de proteínas, hidratos de carbono complejos, vitaminas del grupo B y fibra. Deben ser alimentos básicos de la dieta, exceptuando aquellos derivados que puedan contener grasas añadidas como la pasta con huevo y los platos precocinados en los que se desconoce el tipo de grasa utilizada. Es preciso recomendar los cereales integrales, ya que en estudios epidemiológicos su consumo se ha relacionado inversamente con el riesgo cardiovascular.

Frutas y verduras

Son fuentes de fibra, vitaminas antioxidantes C, E, A y β-carotenos, minerales e hidratos de carbono. Solo cabe destacar el aguacate y las aceitunas, cuya ingesta debería limitarse por su alto contenido de grasa, aunque de predominio monoinsaturado, en caso de precisar una pérdida ponderal. Las frutas desecadas son una importante fuente de fibra y energía, y su contenido lipídico es ínfimo; por ello, pueden utilizarse para asegurar el aporte energético en la prevención y el tratamiento de las ECV.

Frutos secos

Estudios epidemiológicos muestran una relación inversa entre el consumo de frutos secos, las ECV y la diabetes. Un consumo de 30-50 g/día de frutos secos puede reducir las cifras de colesterol plasmático. Contienen cantidades considerables de AGPI y AGMI, por lo que se recomienda su consumo regular. También son una fuente importante de proteína vegetal, minerales, vitamina E y antioxidantes. Cabe destacar el contenido de α-linolénico de las nueces. Recientemente, el estudio PREDIMED ha demostrado que la adición de 30 g de diversos frutos secos (nueces, avellanas y almendras) a una dieta mediterránea reduce los eventos cardiovasculares casi un 30%. Curiosamente, a pesar de su elevado contenido energético, no queda claro que su consumo induzca un incremento del peso corporal cuando se consumen en las cantidades recomendadas.

Legumbres

A pesar de considerarse alimentos del grupo de las féculas por su elevado contenido de hidratos de carbono complejos, también pueden considerarse sustitutos de la carne por el importante aporte proteico, por lo que pueden resultar especialmente recomendables en las dislipemias. Por otro lado, contienen cantidades nada despreciables de fibra en gran parte soluble y, por tanto, con un efecto potencialmente beneficioso sobre el perfil lipídico. Debe recomendarse su consumo regular, tres o cuatro veces a la semana.

Mención especial merece la soja; el consumo de proteína de soja puede mejorar el perfil lipídico cuando sustituye a la proteína de origen animal, que sabemos que se asocia a grasa saturada. Hay que recordar que la soja, además, es un alimento rico en flavonoides.

Grasas y aceites

Los aceites vegetales no contienen colesterol y, en general, la cantidad de AGS es poco destacable. El aceite de oliva, debido a su contenido de AGMI, es más estable y debería ser la grasa culinaria preferente. Esta grasa, en su porción no saponificable, contiene gran cantidad de antioxidantes y otros componentes: α-tocoferol, β-caroteno, esteroles, compuestos fenólicos y carotenoides, entre otros. Probablemente, estas sustancias tienen efectos metabólicos que contribuyen a los beneficios cardiovasculares observados. Cabe señalar que en el aceite refinado se eliminan estos componentes. El estudio PREDIMED ha demostrado que una dieta rica en aceite de oliva disminuye el riesgo cardiovascular en comparación con una dieta baja en grasa. Se recomienda consumir aceite de oliva virgen y virgen extra por sus propiedades antioxidantes y la riqueza en estos componentes minoritarios, tanto para cocinar como para condimentar.

Los aceites de semillas (girasol, maíz y soja) contienen cantidades considerables de AGPI, especialmente de ácido linoleico, y su consumo es recomendable, aunque son más inestables especialmente cuando se utilizan para freír. Los aceites de coco y palma, utilizados generalmente para cierta bollería, deberían evitarse, así como las margarinas, que pueden contener cantidades variables de ácidos grasos *trans.* Los aceites marinos, debido a su contenido de ácidos grasos de la serie ω-3, son muy inestables. Es recomendable rechazar los alimentos procesados en los que no se especifique claramente el tipo de grasa que contienen.

Miscelánea

Las grasas y los aceites saturados, las grasas hidrogenadas y las formas *trans* son ampliamente utilizados en la industria alimentaria por su bajo coste. Es el caso de platos preparados, cubitos de caldo, *snacks*, postres industriales, bollería, etc. En la fabricación de la bollería industrial se emplean muchas veces el aceite de coco y palma, y otras grasas saturadas de origen animal, lo que obliga a desaconsejarla. El chocolate, las cremas de cacao, los bombones, etc. también estarían incluidos en este grupo y se desaconsejan, a excepción del chocolate con un elevado porcentaje de cacao, que podría recomendarse con moderación. Algunos estudios muestran que el cacao, rico en ácido esteárico que se convierte en oleico en el organismo y rico en sustancias antioxidantes, no resulta perjudicial a nivel cardiovascular. Sin embargo, la cantidad de azúcares simples que suele adicionar hace que su consumo deba moderarse.

La levadura del arroz rojo es un alimento funcional con amplio poder hipolipemiante. Su efecto ha sido demostrado en la disminución del colesterol-LDL debido a que este alimento tiene como componente activo una molécula similar a las estatinas.

Alcohol

No deben ingerirse más de 30 g/día de etanol y su consumo debe evitarse en caso de hipertrigliceridemia y sobrepeso. Tampoco hay que animar a los pacientes dislipémicos que no toman alcohol a consumirlo regularmente. En las mujeres se limita a 10-20 g/día, y en los hombres, a 20-30 g/día, lo que equivale aproximadamente a un máximo de dos consumiciones al día en los hombres y a una en las mujeres; una consumición se define como 150 ml de vino, 350 ml de cerveza o 45 ml de whisky de 40°. Como ya se ha comentado, el vino contiene compuestos fenólicos con propiedades antioxidantes.

Técnicas culinarias

La preparación de los alimentos debe evitar el uso de grasas saturadas y colesterol. Tradicionalmente se ha recomendado utilizar formas de cocción que precisen poco aceite: al horno, en papillote, hervidos, al vapor, a la plancha, a la parrilla y en el microondas. Sin embargo, actualmente se tiende a ser menos estricto en cuanto a la cantidad total de grasa en la cocción si se utiliza aceite de oliva virgen. Cabe recordar que este aceite tiene una mayor estabilidad a temperaturas elevadas respecto a los aceites de semillas. Se aconseja evitar la reutilización del aceite para cocinar los alimentos.

En el caso de pacientes que precisen una reducción de peso, se aconseja disminuir el consumo de guisos, cocidos, fritos, rebozados y salteados, aunque se cocinen con aceite de oliva, para controlar la cantidad total de grasa de la dieta. Los caldos elaborados a base de despojos animales (huesos, carcasa) deben desgrasarse eliminando toda la grasa formada en la capa superior una vez enfriado el producto.

Realización de una dieta individualizada

Como se ha observado en el tratamiento de las dislipemias, las recomendaciones alimentarias descritas son la base a partir de la cual en algunos casos particulares se establecerán pautas individualizadas. En las tablas de composición de lípidos (v. anexo 3), se describe la composición específica de ácidos grasos de los alimentos para la realización de dietas controladas en grasa.

Antes de la realización individualizada de una dieta para el control de la dislipemia, es preciso llevar a cabo una valoración de la ingesta del paciente o una historia dietética en la que quede reflejado el consumo aproximado de los distintos grupos de alimentos. También debería valorarse el grado de motivación, el nivel educativo y la habilidad para leer e interpretar el etiquetado nutricional. De esta forma, será mucho más sencillo adaptar la dieta a los hábitos alimentarios y las circunstancias particulares del paciente.

Recomendaciones específicas en la hipertrigliceridemia

El papel de los TG con relación a las ECV está menos establecido, aunque, como ya se ha comentado, se reconocen como marcadores de riesgo coronario. Por este motivo, las recomendaciones descritas hasta el momento se aplicarán también en los casos de hipertrigliceridemia. Sin embargo, en este tipo de dislipemia deberán controlarse de forma especial algunos aspectos:

- *Consumo de alcohol.* Es necesario subrayar la necesidad de suprimir la ingesta de alcohol, una de las causas reconocidas de hipertrigliceridemia secundaria.
- *Ingesta de alimentos ricos en hidratos de carbono simples.* Se ha discutido mucho sobre la necesidad de restringir los hidratos de carbono de la dieta en los pacientes con este tipo de dislipemia. Se sabe que los hidratos de carbono en grandes cantidades estimulan la síntesis hepática de TG y favorecen la liberación hepática de VLDL, proceso que puede verse exagerado en estos pacientes. Aunque no está clara la necesidad de restringir los hidratos de carbono en la hipertrigliceridemia, es cierto que algunos pacientes pueden beneficiarse de la restricción de azúcares simples o hidratos de carbono con alto índice glicérico, probablemente por presentar una respuesta exagerada de la insulina.
- *Control del peso.* Debido a que con frecuencia la hipertrigliceridemia se asocia a obesidad y a tolerancia anormal a la glucosa o a diabetes, la reducción del contenido calórico de la dieta y el control de los hidratos de carbono simples serán esenciales.
- *Actividad física.* Debe animarse a los pacientes a incrementar la actividad física incluyendo su práctica regular en la planificación terapéutica. Con ello también se facilitará el control ponderal.

Recomendaciones en algunas dislipemias primarias

El síndrome quilomicronémico es un trastorno poco frecuente en niños y adultos que cursa con elevación grave de las concentraciones de TG con valores superiores a 1.000 mg/dl debido a una acumulación de quilomicrones en plasma. Se asocia a riesgo de pancreatitis, que indica la prescripción de dietas con un contenido de grasa total de 20-30 g/día. Se asocia frecuentemente a intolerancia anormal a la glucosa o a diabetes. Para la realización de estas dietas con restricción importante del contenido de grasa (TG de cadena larga), deberán utilizarse las tablas de equivalencias de grasa detalladas en el anexo 3. Será útil en estos pacientes el uso de TG de cadena media que se absorben directamente en la sangre sin estimular la formación de quilomicrones, contribuyen al aporte calórico y dan una mayor palatabilidad a la dieta (v. capítulo 37). En el cuadro 36-3 se expone un menú realizado para un paciente con un síndrome quilomicronémico que contiene 20 g de grasa.

Cuadro 36-3 Dieta de 20 g de grasa para un paciente con síndrome quilomicronémico

Desayuno

Cereales sin azúcar, miel ni chocolate (40 g)
2 yogures desnatados

Media mañana

1 pieza de fruta de tamaño mediano (160 g)
Infusión

Comida

Verdura al horno: berenjena, pimiento, cebolla (250 g) y patata (200 g)
Conejo con ajo y perejil (200 g)
1 pieza de fruta

Merienda

1 pieza de fruta y 1 yogur desnatado o 1 vaso de leche desnatada

Cena

Ensalada de arroz (60 g) con apio, zanahoria y champiñones (150 g)
Bacalao fresco (200 g) con tomate al horno (130 g)
2 rebanadas de pan
1 pieza de fruta

Observaciones

No se deberá añadir aceite para la condimentación o cocción de los alimentos
Los pesos se expresan en neto
Se recomienda utilizar edulcorante en lugar de azúcar
Para aliñar los alimentos, se pueden utilizar:

- Vinagre, limón
- Vinagre y una pizca de mostaza
- Yogur desnatado, mostaza, sal y pimienta
- Yogur desnatado, tomate triturado y sal
- Tomate triturado, aceite, pimienta y orégano
- Especias

Este menú contiene 1.660 kcal, el 58,1% de las calorías en forma de hidratos de carbono, el 29,5% en forma de proteínas y el 12,3% en forma de lípidos (7,6 g de ácidos grasos saturados, 5,4 g de monoinsaturados, 6,1 g de poliinsaturados).

La abetalipoproteinemia y la hipobetalipoproteinemia homocigota son dos enfermedades que se caracterizan por tener concentraciones indetectables de colesterol-LDL, VLDL y quilomicrones en plasma, con una incapacidad de absorber la grasa de la dieta. Al igual que en el caso anterior, deben realizarse dietas con un contenido de grasa aproximado de 20-30 g/día, y también pueden ser muy útiles los TG de cadena media.

Bibliografía

Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artiago R, Conté P, Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC)et al. Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl*. 2005;17:19–33.

Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, Task Force Memberset al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis*. 2016;253:281–344.

Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. *J Nutr*. 2006;136:2588–2593.

Devaraj S, Jialal I. The role of dietary supplementation with plant sterols and stanols in the prevention of cardiovascular disease. *Nutr Rev*. 2006;64:348–354.

Dickinson S, Brand-Miller J. Glycemic index, postprandial glycaemia and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipido*. 2005;16:69–75.

Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Steffen LM, Jacobs Jr DR, Popkin BM. Drinking caloric beverages increases the risk of adverse cardiometabolic outcomes in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nut*. 2010;92(4):954–959.

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, PREDIMED Study Investigatorset al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368:1279–1290.

Grundy SM, Cleeman JI, Merz NB, Brewer HB, Clark LT, Hunninghake DB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation*. 2004;110:227–239.

Hu FB. The Mediterranean diet and mortality: olive oil and beyond. *N Engl J Med*. 2003;348:2595–2596.

Kraus RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. Revision 2000: a statement for healthcare professionals from de Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 2000;102:2284–2299.

Li Y, Jiang L, Jia Z, Xin W, Yang S, Yang Q, Wand L. A meta-analysis of red yeast rice: an effective and relatively safe alternative approach for dyslipidemia. *PLoS One*. 2014;9:e98611.

Lu Z, Kou W, Du B, Wu Y, Zhao S, Brusco OA, et al. Effect of Xuezhikang, an extract from red yeast Chinese rice, on coronary events in a Chinese population with previous myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2008;101:1689–1693.

Masana L, Ros E, Sudano I, Angoulvant D. Lifestyle Expert Working Group. Is there a role for lifestyle changes in cardiovascular prevention? What, when and how? *Atherosclerosis Suppl*. 2017;26:2–15.

Mataix J, Gil A. Fundación Puleva; Instituto Omega 3. Libro Blanco de los Omega-3. Granada: Puleva Food; 2004.

Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb*. 1992;12:911–919.

Mente A, Dehghan M, Rangarajan S, McQueen M, Dagenais G, Wielgosz A, et al. Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study investigators. Association of dietary nutrients with blood lipids and blood pressure in 18 countries: a cross-sectional analysis from the PURE study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017;5(10):774–787.

Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, Bittner V, Criqui MH, Ginsberg HN, et al. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(20):2292–2333.

Miller V, Mente A, Dehghan M, Rangarajan S, Zhang X, Swaminathan S. Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) Study investigators. Fruit, vegetable, and legume intake, and cardiovascular disease and deaths in 18 countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2017;390(10107):2037–2049.

Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011;32:1769–1818.

Royo MA. Recomendaciones nutricionales y alimentarias para una dieta cardiosaludable. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2004;10:122–143.

Rubio MA, Moreno C. Aspectos nutricionales en la hiperlipemia y riesgo cardiovascular. In: Bellido D, Luis DA, eds. Manual de Nutrición y Metabolismo. Madrid: Díaz de Santos; 2006:205–220.

Siervo M, Lara J, Chowdhury S, Ashor A, Oggioni C, Mathers JC. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2015;113(1):1–15.

Solà R, Godàs G, Ribalta J, Vallvé JC, Girona J, Anguera A, et al. Effects of soluble fiber (Plantago ovata husk) on plasma lipids, lipoproteins, and apolipoproteins in men with ischemic heart disease. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:1157–1163.

Third Report of the National Colesterol Education Program (NCEP)Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Full Report. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute; 2002.

Van Horn L. Fiber, lipids, and coronary heart disease. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1997;95:2701–2704.

Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. members of the Task Force Task Force Report. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. *Atherosclerosis*. 1998;140:199–270.

Páginas web de interés

European Society of Atherosclerosis: www.eas-society.org (acceso 15 de mayo de 2018).

National Heart, Lung and Blood Institute: www.nhlbi.nih.gov/chd (acceso 15 de mayo de 2018).

Sociedad Española de Arteriosclerosis: www.searteriosclerosis.org (acceso 15 de mayo de 2018).

Autoevaluación

Pregunta

1. Respecto al tratamiento nutricional de las dislipemias, señale la respuesta correcta:
    a. Debe evitarse totalmente el contenido de colesterol en la dieta.
    b. Debe reducirse el contenido de grasa saturada a menos del 20% del valor calórico total.
    c. Los fitoesteroles no se recomiendan, pero pueden tomarse en la dieta.
    d. Debe reducirse la grasa poliinsaturada a menos del 10% del valor calórico total.
    e. Debe evitarse totalmente el consumo de alcohol en todos los pacientes hiperlipémicos.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: en el paciente dislipémico se recomienda la reducción de grasa saturada a un 7% del valor calórico total, y hasta un 10% la de grasa poliinsaturada. El impacto negativo de los alimentos ricos en colesterol sobre el perfil lipídico es menor al impacto que ejercen los alimentos ricos en ácidos grasos saturados, y se limita su contenido en la dieta a 300 mg/día (ESC/EAS Guidelines). Los fitoesteroles (2 g/día) deben recomendarse a los pacientes con hipercolesterolemia, ya que la ingesta de 1,5-3 g/día disminuye el colesterol-LDL hasta un 10%. El consumo de alcohol puede ser moderado, excepto en los pacientes con hipertrigliceridemia, en los que debe evitarse.

CAPÍTULO 37

Dieta controlada en triglicéridos de cadena larga y de cadena media

N. Virgili Casas

M.T. Forga Visa

E.M. García Raimundo

Introducción: fundamentos

La grasa contenida en los alimentos (grasa dietética) es una importante fuente de energía que representa el 30-40% del consumo energético diario. Más del 95% de la grasa dietética está compuesta por triglicéridos de cadena larga (TCL), los cuales son ácidos grasos (AG) de 14 o más carbonos. La absorción intestinal de estos comporta una serie de procesos: emulsión, hidrólisis realizada por las lipasas, solubilización e incorporación en micelas, absorción de los quilomicrones por el enterocito y paso al sistema linfático.

Contrariamente a los TCL, los triglicéridos de cadena media (TCM) tienen una longitud de cadena de 6 a 12 átomos de carbono. Las características físico-químicas de los TCM les confieren una serie de propiedades metabólicas que los diferencian de los TCL y los hacen especialmente indicados en el tratamiento de determinados trastornos en los que debe restringirse el consumo de TCL. Estas características físico-químicas se basan en una hidrólisis intraluminal por parte de la lipasa pancreática más completa y rápida que la de los TCL. Además, en ausencia de lipasa y debido a su bajo peso molecular, también pueden ser absorbidos en forma de triacilgliceroles. A diferencia de los TCL, los TCM no precisan sales biliares para su absorción y no penetran en el sistema linfático, sino que son transportados a través del sistema venoso portal como AG libres unidos a la albúmina. Al no incorporarse a los quilomicrones, su utilización no requiere de la lipoproteinlipasa.

La mayoría de los TCM son retenidos en el hígado, donde atraviesan la doble membrana mitocondrial sin requerir la presencia de carnitina. Una vez en la mitocondria, se oxidan rápidamente, por lo que tienen poca tendencia a almacenarse en forma de grasa corporal. Esta oxidación produce gran cantidad de acetil-CoA, parte del cual deriva a la producción de cuerpos cetónicos, utilizados como sustrato por los tejidos que no pueden obtener energía de la oxidación de los AG, como el cerebro. Mientras que la grasa dietética habitual provee una media de 9 kcal/g, los TCM aportan 8,3 kcal/g. En la figura 37-1 se representan las principales características metabólicas diferenciales de los TCM.

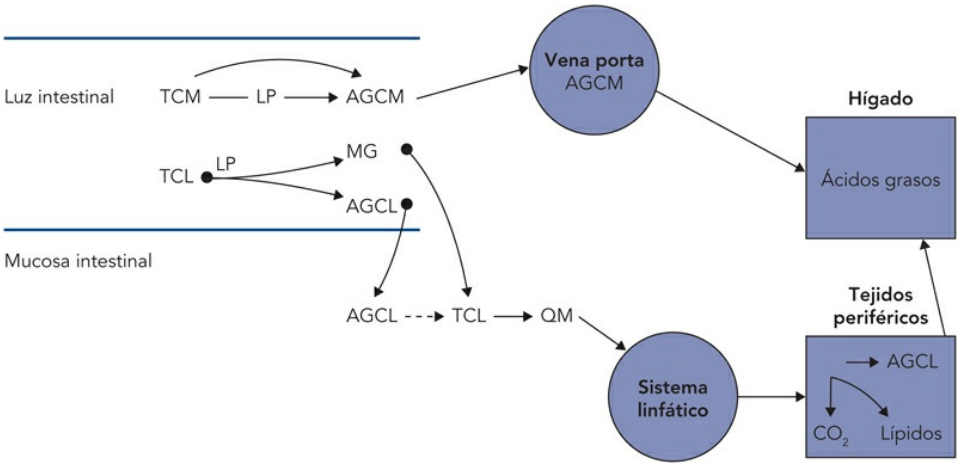


FIGURA 37-1 Esquema del metabolismo de las grasas. AGCL, ácidos grasos de cadena larga; AGCM, ácidos grasos de cadena media; LP, lipasa pancreática; MG, monoacilgliceroles; QM, quilomicrones; TCL, triglicéridos de cadena larga; TCM, triglicéridos de cadena media.

Objetivos nutricionales

En una dieta controlada en TCL se reduce una importante fuente de energía alimentaria, la grasa. Los TCM suponen un suplemento dietético adecuado para la mayoría de las situaciones fisiopatológicas que justifican una reducción de la grasa dietética. La adición de TCM permite:

- Asegurar un aporte adecuado de energía.
- Proveer una fuente de grupos acetilo como sustrato para la lipogénesis.
- Aumentar el índice de absorción de las vitaminas liposolubles.
- Mejorar las características organolépticas de las dietas bajas en grasa dietética.

Indicaciones

Dentro de las indicaciones de las dietas controladas en TCL y TCM pueden contemplarse las situaciones que se detallan a continuación.

Procesos que cursan con maldigestión y malabsorción de las grasas

Insuficiencia pancreática

Los TCL ingeridos con la dieta para su absorción deben ser hidrolizados por la lipasa pancreática a AG libres de cadena larga y a monoacilgliceroles, formas químicas en las que son absorbidos. Aunque puede perderse hasta un 90% de la función pancreática sin que ello interfiera en la hidrólisis de las grasas, se sabe que en la pancreatitis crónica, en la fibrosis quística, en el cáncer de páncreas y tras resecciones pancreáticas puede producirse una insuficiencia de lipasa pancreática que comporta la malabsorción de la grasa ingerida. A diferencia de los TCL, los TCM pueden ser absorbidos como acilgliceroles sin necesitar la acción de la lipasa pancreática.

El objetivo del tratamiento nutricional es mantener o reinstaurar un buen estado nutricional disminuyendo la sintomatología derivada de la ingestión oral. Si bien el tratamiento de elección en la insuficiencia pancreática exocrina es la administración de enzimas pancreáticas, en ocasiones debe recurrirse a una restricción de la grasa dietética. En estas circunstancias, se recomienda una dieta baja en grasas y rica en hidratos de carbono y en proteínas. La contribución energética de la grasa se limita generalmente a un máximo del 20-25%, según la situación y la tolerancia de cada paciente. Los TCM suponen una buena fuente de energía alternativa que, sin agravar los síntomas, permite cubrir las necesidades energéticas de estos pacientes, en ocasiones incrementadas. Normalmente, no se requieren suplementos de vitaminas liposolubles y/o minerales, excepto cuando se producen manifestaciones clínicas de déficit o las pérdidas de grasa por las heces son superiores a 20 g/día.

Insuficiencia biliar

Para la adecuada absorción de la grasa, es necesaria la emulsificación previa por las sales biliares. La insuficiencia biliar puede aparecer cuando se incrementan sus pérdidas, ante el sobrecrecimiento bacteriano y cuando el acceso de las sales biliares al intestino delgado disminuye o no es posible (obstrucción del flujo biliar).

En pacientes con la mucosa ileal dañada o tras resección ileal, se observan cuadros diarreicos graves secundarios a la llegada de concentraciones elevadas de sales biliares al colon. Con el sobrecrecimiento bacteriano se produce una desconjugación de las sales biliares en el intestino delgado. Estas

sales biliares desconjugadas pierden sus propiedades emulgentes, por lo que, a partir de determinadas concentraciones, pueden provocar una malabsorción de la grasa.

En estas situaciones, la adición de TCM a la dieta permite mejorar los síntomas, aumentar la contribución energética y mejorar el aprovechamiento de diversos nutrientes (vitaminas liposolubles, calcio, magnesio).

Mala combinación de la grasa con las enzimas pancreáticas y la bilis

En determinadas circunstancias, como en la gastrectomía total o parcial, se puede producir una mala combinación de la grasa ingerida con los jugos biliares y pancreáticos por un tránsito acelerado. Este hecho acarrea una insuficiente digestión, así como una malabsorción de la grasa de la dieta y la consiguiente esteatorrea. Si esto repercute en el estado nutricional del paciente, el uso de TCM puede ser de utilidad para mejorar o, incluso, eliminar la esteatorrea favoreciendo el aumento de peso y la mejoría general.

Malabsorción

Dentro de los síndromes de malabsorción, se pueden contemplar dos situaciones diferenciadas:

1. *Alteración de la estructura y la función de la mucosa del intestino delgado.* Hay enfermedades que la afectan difusamente, como la celiaquía, el linfoma intestinal, la amiloidosis, la enteritis actínica o la enfermedad de Crohn, y que conllevan una malabsorción de proteínas, grasas, hidratos de carbono, minerales y vitaminas. En alguna de ellas como la celiaquía, el tratamiento es específico —la supresión del gluten—, pero en el resto se reducirán los TCL y se aumentará el aporte de TCM para incrementar la energía aportada y, así, reducir el impacto de la malabsorción.
2. *Reducción de la superficie de absorción.* La resección intestinal y el síndrome de intestino corto (SIC) se caracterizan por una reducción de la superficie de mucosa y un tránsito intestinal acelerado. La repercusión nutricional dependerá de la longitud del intestino remanente, de si se trata de intestino proximal o distal, de la continuidad del tubo digestivo, de la presencia de válvula ileocecal y/o colon, y/o de enfermedad residual en el intestino remanente. La capacidad de adaptación del íleon es superior a la del yeyuno. En las resecciones ileales aumenta el volumen de las pérdidas fecales. Si esta resección es inferior a 100 cm, se produce diarrea acuosa por la reabsorción incompleta de las sales biliares que llegan al colon y, si la resección es superior a 100 cm, se produce esteatorrea por depleción del *pool* de sales biliares, con malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles. Además, puede producirse sobrecrecimiento bacteriano

que agrava el síndrome de malabsorción. Las características de la dieta en la resección intestinal y el SIC han sido motivo de controversia. En general, si existe esteatorrea, se recomienda que la dieta sea controlada en TCL y suplementada con TCM para facilitar su absorción en el intestino proximal, con la finalidad de aumentar el aporte energético, junto con otros nutrientes.

Trastornos del drenaje linfático

El quilo es un líquido que contiene en suspensión los productos de la digestión y absorción de la grasa de los alimentos y, especialmente, los TCL transportados por los conductos linfáticos a la circulación a través del conducto torácico. Aproximadamente, entre el 70 y el 90% de la grasa ingerida circula a través de este sistema.

El sistema linfático es el encargado de transportar la linfa de todo el organismo. El 50-90% de este flujo linfático deriva del intestino y el hígado, y contiene la grasa absorbida en forma de quilomicrones; por tanto, el flujo de linfa varía dependiendo de la ingesta de grasa, en el estado de ayuno puede ser de 1 ml/min e incrementarse a 200 ml/min después de una comida con alto contenido de grasa. En el adulto, pasan por el sistema linfático unos 1.500 ml de linfa al día que contienen alrededor de 70 g de grasa y 50 g de albúmina.

Estos trastornos del drenaje linfático pueden ser: obstrucción del drenaje linfático y lesiones de los conductos linfáticos o del conducto torácico.

Obstrucción del drenaje linfático

Esta alteración se manifiesta con esteatorrea y pérdida de proteínas. Se observa en diversas enfermedades como la linfangiectasia intestinal, la tuberculosis y la insuficiencia cardíaca congestiva, entre otras. La grasa de la dieta no puede ser transportada por el sistema linfático mesentérico y la linfa es vertida a la luz intestinal.

Lesiones de los conductos linfáticos o del conducto torácico

La cirugía abdominal, las neoplasias (especialmente los linfomas), los traumatismos abdominales, la irradiación pélvica y la diálisis peritoneal pueden dar lugar a lesiones de los conductos linfáticos con aparición de ascitis quilosa o quilotórax cuando se trata de cirugía torácica o de cabeza y cuello.

En ambas situaciones la dieta consiste en una reducción del aporte de TCL para reducir la producción de linfa y en un aumento de la energía a expensas de los TCM, que son absorbidos por mecanismos independientes del drenaje linfático mesentérico.

Si el problema no se resuelve con medidas dietéticas, puede ser necesario establecer un soporte nutricional artificial.

Déficits enzimáticos de la β-oxidación mitocondrial de los ácidos grasos y del sistema de la carnitina

El proceso mediante el cual el organismo obtiene la energía contenida en las grasas se denomina β-oxidación y tiene lugar en las mitocondrias. Los AG de cadena media y corta (4-12 átomos de carbono) entran directamente hasta la matriz mitocondrial, pero los de cadena larga precisan, como paso previo, unirse a la carnitina para su transporte. Los defectos genéticos que afectan a la síntesis de la carnitina o a la de algunas de las enzimas implicadas en la β-oxidación originan un grupo de enfermedades caracterizadas por la pérdida de la capacidad de obtener la energía contenida en las grasas. El espectro clínico y la gravedad difieren según el déficit enzimático y la edad de debut. El hígado, el corazón y el músculo esquelético son los órganos que más utilizan esta vía metabólica para proveerse de energía, de ahí que las manifestaciones clínicas en los períodos de descompensación sean: debilidad muscular, dolor ante el esfuerzo intenso o prolongado, mioglobinuria, rabdomiólisis con mioglobinuria, elevación de creatina fosfocinasa y transaminasas, afectación cardíaca y mala tolerancia al ayuno con hipoglucemia hipocetósica, excepto en los déficits enzimáticos de los AG de cadena corta. La síntesis de carnitina se realiza en el hígado y el riñón, por lo que puede verse comprometida ante una disfunción hepática o renal.

La base del tratamiento es nutricional y debe adaptarse a la gravedad de la clínica. La dieta debe ser normocalórica y normoproteica, con restricción de la grasa alimentaria hasta aproximadamente un 10% del total calórico, y fraccionada para reducir el tiempo de ayuno interprandial, según edad y tolerancia, especialmente en las situaciones de esfuerzo físico mantenido, de exposición al frío intenso o de procesos febriles que se acompañan de anorexia o vómitos. La tolerancia al ayuno mejora con la edad. La intensidad de la clínica y su frecuencia de presentación aconsejarán una mayor restricción de la grasa de la dieta, así como su sustitución parcial por hidratos de carbono de absorción lenta. La adición de aceite de TCM hasta un 10-20% más de las calorías, puede ser útil en los déficits de enzimas deshidrogenasas de AG de cadenas larga y muy larga. En pacientes con déficit de carnitina palmitoil transferasa II (CPT II) de debut tardío y con escasa tolerancia al ejercicio, se ha ensayado un suplemento calórico a base de triheptanoína (triglicérido de síntesis constituido por tres moléculas de ácido heptanoico) con buenos resultados en cuanto a la mejoría de la tolerancia al ejercicio y una reducción significativa de los ingresos hospitalarios por rabdomiólisis. En los casos de restricción importante de la grasa dietética, deberá valorarse la necesidad de un suplemento de AG esenciales y de vitaminas liposolubles.

En cuanto al tratamiento con L-carnitina, la constatación del acúmulo de acilcarnitinas sin una mejora del nivel tisular de carnitina libre sugiere reservarlo para los casos de déficit documentado de carnitina o de su transportador. La dosis es de 150 mg/kg de peso/día.

Trastornos del metabolismo lipoproteico

Abetalipoproteinemia

Se trata de una enfermedad hereditaria autosómica recesiva, resultado de mutaciones de la proteína transportadora de triglicérido microsomal imprescindible para la correcta formación de la apoproteína B (apo B). Este trastorno ocasiona problemas en la absorción de la grasa debidos a la incapacidad del paciente para formar quilomicrones. En sangre se aprecia una ausencia total de apo B y concentraciones indetectables o mínimas de β-lipoproteínas (LDL, VLDL y quilomicrones). En los niños se observan alteraciones en el desarrollo, anorexia, diarrea, esteatorrea y vómitos, entre otras complicaciones. Su tratamiento se basa en una dieta pobre en TCL (10% de la energía aportada), con lo que se produce una sensible mejoría clínica. El uso de TCM resulta indicado como soporte nutricional por su capacidad de ser absorbidos sin necesidad de ser incorporados a los quilomicrones. En todos los casos, se requiere una suplementación con vitaminas liposolubles.

Dislipemias

No hay suficientes evidencias que respalden el uso de TCM en la mayoría de los casos de hiperlipoproteinemia, aunque diversos estudios demuestran una reducción de la secreción de lipoproteínas y una atenuación de la respuesta trigliceridémica posprandial cuando son utilizados en bajas dosis en dietas con bajo contenido lipídico. Los TCM pueden ser de utilidad en la hiperlipemia de tipo I, en la cual está indicada una restricción rigurosa de la grasa (normalmente 25-35 g/día), y en la de tipo V. En estos casos, los TCM comportan una reducción de las concentraciones de triglicéridos y ayudan en la resolución de los xantomas y los xantelasmas. Para ampliar la información acerca de la dieta en estas situaciones, remitimos al lector al capítulo 36.

Dietas cetogénicas

Las propiedades anticomiciales de las dietas cetogénicas se utilizan en el tratamiento de la epilepsia refractaria al tratamiento anticomicial, con una mayor aplicación en los niños. Las dietas cetogénicas clásicas (sin TCM) son ricas en lípidos y pobres en hidratos de carbono, a menudo resultan poco sabrosas, y algunos pacientes refieren insuficiente sensación de saciedad. Los TCM tienen un alto potencial cetogénico y su inclusión en el contexto de una dieta cetogénica permite aumentar el aporte de proteínas e hidratos de carbono, mejorar la palatabilidad y el cumplimiento dietético con un perfil de eficacia similar. Así, en una dieta cetogénica tradicional con una ratio 4:1, la grasa representa un 85-90% de la energía, y las proteínas y los hidratos de carbono, un 10-15%, asegurando un aporte proteico de 1 g/kg/día. En cambio, en la dieta cetogénica a base de TCM, estos representan el 30-60% de la energía; los TCL, del 11 al 45%; las proteínas, el 10%, y los hidratos de carbono, entre el 15 y el 19% del valor calórico total.

Debido a que se requiere un alto aporte de TCM para lograr mantener una cetosis efectiva, podría dar lugar a intolerancia digestiva con diarreas y distensión abdominal que mejoran cuando los TCM se reducen al 30-40% de la energía. Esta dieta incluye poca cantidad y variedad de alimentos, por lo que resulta deficiente en vitaminas del grupo B, C y D, en calcio, en hierro y en otros minerales. Por tanto, deberá ser monitorizada y deberán proveerse suplementos vitamínicos y minerales para cubrir los requerimientos individuales.

Obesidad

El uso de los TCM en el tratamiento de la obesidad estaría justificado por un incremento de la termogénesis, del gasto energético, y por una sensación de saciedad más precoz que la conseguida con los TCL, lo cual conduciría a un mejor control de la ingesta y potencialmente induciría una pérdida de peso. En este sentido, un metaanálisis reciente mostró que los TCM administrados durante 3 semanas o más producían una pérdida de peso, de circunferencia de la cintura y cadera, de grasa corporal total, subcutánea y visceral en comparación con una dieta con TCL.

Además, los TCM también podrían participar en el tratamiento de la obesidad por su potencial de mejorar el ecosistema y la permeabilidad intestinal a través de la modificación de la microflora intestinal.

Limitaciones en el uso de triglicéridos de cadena media

Existen dos situaciones en las que el empleo de TCM puede estar contraindicado: en individuos con riesgo de presentar cetoacidosis (diabéticos insulinodependientes con mal control metabólico) y en pacientes con cirrosis hepática.

Riesgo de cetoacidosis

Debido a sus propiedades cetogénicas, los TCM no deben administrarse a diabéticos ni pacientes con cetosis o acidosis. En estas condiciones, la capacidad de los tejidos extrahepáticos para utilizar cuerpos cetónicos está saturada y se agrava la tendencia a la acidosis metabólica.

Cirrosis hepática

En la cirrosis, las concentraciones de TCM en sangre pueden estar incrementadas debido a la reducción del aclaramiento hepático. El aumento de sus niveles produce un síndrome que se asemeja a la encefalopatía hepática e incluye hiperventilación, hiperamoniemia, hiperlactacidemia y trastornos electroencefalográficos.

Características de la dieta

En la dieta baja en grasa dietética y enriquecida en TCM, debe limitarse la ingestión de grasa para reducir el aporte de TCL. Por ello, se desaconsejará el consumo de carnes, pescados, yema de huevo, lácteos enteros y sus derivados, y grasas de adición (tabla 37-1). Los lípidos totales de la dieta supondrán un máximo del 20% de la energía consumida y se verán limitados a una cantidad de entre 25 y 50 g en función de la situación patológica y de la tolerancia individual. Es muy importante concretar todas las preparaciones culinarias que no precisen adición de grasa (hervido, vapor, plancha, papillote, horno, microondas, brasa).

Tabla 37-1

Consejos para la selección de alimentos en una dieta controlada en triglicéridos de cadena larga y de cadena media

Grupo de alimentos	< 0,2 g de lípidos*	0,2-5 g de lípidos*	> 5 g de lípidos*
	Estrictos	*Progresión*	*Desaconsejados*
Lácteos y derivados	Leche desnatada, yogur desnatado natural, aromatizado o con frutas, yogur desnatado enriquecido en proteínas, queso fresco 0%, otros derivados lácteos 0% MG	Leche en polvo desnatada, *petit-suisse* con frutas o natural. Kéfir	Todos los demás: leche y yogures enteros, nata, crema, flanes. Quesos curados, semicurados, cremosos
Carne, pescado, huevos	Clara de huevo	Pechuga de pavo y pollo sin piel. Conejo. Jamón o pavo cocido extra. Pescado blanco, surimi, marisco y crustáceos hervidos	Todos los demás: el resto de las carnes o carnes cocinadas con grasas, pato, ganso, embutidos, vísceras. Pescado azul, pescado o marisco en conserva, en aceite, mojama. Huevo entero o yema de huevo. Precocinados en general
Farináceos (cereales, legumbres, tubérculos y semillas)	Arroz blanco, sémola de trigo o maíz, tapioca y alubia blanca, solo hervidos Patata al horno o hervida Maicena	Lentejas, garbanzos, guisantes y habas hervidos. Boniato. Teff, *kamut*. Espelta, *bulgur* Pasta alimenticia sin huevo, hervida. Puré de patata con leche desnatada. Pan blanco, biscotes, harina de trigo u otros cereales	Avena. Soja. Amaranto. Quinoa. Fenogreco. Semillas de chía, de cáñamo, de sésamo, de lino. Todos los demás: precocinados en general
Verduras y hortalizas	Toda la verdura fresca, congelada o enlatada al natural (judías, acelgas, espinacas, col, kale, konjac, bimi, etc.)	Toda la verdura fresca, congelada o enlatada al natural	Verduras precocinadas y caldos vegetales comerciales

Frutas	Fruta natural: albaricoque, manzana, melocotón, melón, pera, uva, naranja, níspero, arándano, grosella, lima, limón, lichi, mango, palosanto, pomelo. Compota de manzana o melocotón, melocotón en almíbar. Membrillo y jalea	Piña, ciruela, cereza, frambuesa, fresón, granada, higo, kiwi, mora, sandía, mandarina, fruta del dragón, fruto de Jaca	Todas las demás
Frutas desecadas	Ninguna	Albaricoque, ciruela, dátil, higo, melocotón, pasa, bayas de Goji	Todas las demás
Frutos secos y oleaginosos	Ninguno	Castaña cruda	Todos los demás (aceitunas, etc.)
Grasas	Ninguna	Ninguna	Todas (mantequilla, margarina, manteca, aceites vegetales, etc.)
Azúcares, dulces y pastelería	Azúcar moreno y blanco, miel, fructosa, confituras, mermelada	Todos los anteriores	Todos las demás (bollería en general)
Bebidas	Agua, bebidas isotónicas, té, café, infusiones, refrescos, néctar de frutas	Todas las anteriores Bebidas de soja, de arroz, de sésamo, de avellanas, de espelta, de avena, de quinoa, de castañas, de anacardos, de semillas de calabaza	Todas las demás (bebidas de almendras, de chufa, de coco, bebidas alcohólicas)
Hierbas aromáticas y condimentos	Sal, ajo, vinagre. Hierbas aromáticas y especias. Salsa de soja	Todos los anteriores	Todos los demás (cúrcuma, espirulina, salsas comerciales, etc.)

* Cantidad de grasa total por cada 100 g de alimento.

En esta dieta, los hidratos de carbono son el principal sustrato energético y los TCM constituyen un suplemento energético. Existe un gran número de preparados de TCM comercializados. Debido a que el aceite de TCM no contiene AG esenciales, puede conducir a un déficit de estos a largo plazo, por lo que deberá ponerse especial cuidado en que la dieta prescrita asegure un aporte suficiente.

El aporte proteico se verá afectado por la restricción de grasa ligada a la proteína; para incrementarlo se pueden incorporar productos lácteos

desnatados, clara de huevo, legumbres y cereales integrales, como se recomienda en la tabla 37-1. Si no se alcanzan las necesidades de proteínas, se podrá suplementar con módulos de proteína en polvo (caseinatos, lactoalbúmina, etc.).

Además de la dieta basada en productos naturales, existen una serie de fórmulas nutricionales exentas de grasas que podrían utilizarse en el contexto de una dieta controlada en TCL. Su forma de presentación y su saborización las hace muy adecuadas para la suplementación nutricional en estas situaciones. Dada la ausencia absoluta de lípidos en estos preparados, no deberían utilizarse como único aporte nutricional.

Uno de los inconvenientes de esta dieta es el gran número de alimentos restringidos. Para favorecer la adherencia a la dieta, es importante ofrecer el mayor número de alternativas posibles. En los últimos años, hay un auge de alimentos que hasta hace poco eran poco conocidos en nuestra cultura, como bayas de Goji, semillas de chía, de quinoa, de sésamo o de lino, etc., así como un aumento del consumo de los llamados alimentos funcionales o nuevos alimentos como leche o yogures enriquecidos, cereales fortificados con fibra alimentaria, etc., lo que nos permite por una parte a aumentar la variabilidad de alimentos y aceptación de la dieta, pero por otra, con el apoyo del dietista-nutricionista, nos obliga a hacer una revisión más exhaustiva de las costumbres alimentarias del paciente para evitar un mayor número de transgresiones de la dieta y para facilitar el cumplimiento de todas las recomendaciones indicadas (v. tabla 37-1).

Disponibilidad de los triglicéridos de cadena media y sugerencias de uso

Los TCM comercializados se obtienen principalmente del aceite de coco y están formados por AG con una longitud de 8 a 10 átomos de carbono. En la actualidad, se dispone de preparados de TCM en forma líquida o sólida, aislados o combinados con otras sustancias o nutrientes (azúcares, AG esenciales, proteínas, vitaminas, minerales). Esto permite ajustar la cantidad de TCM a las necesidades calóricas. Una dosis diaria de 50 a 100 g suele ser bien tolerada. Se recomienda repartir la dosis en distintas tomas de entre 15 y 20 ml, así como una introducción lenta y progresiva hasta alcanzar el aporte deseado.

El principal problema relacionado con el cumplimiento de esta dieta es el sabor de los TCM, muy distinto al habitual de los aceites vegetales, lo que puede dificultar la adherencia al tratamiento. Este problema se mitiga si, además de añadir los TCM en poca cantidad y de forma progresiva, ofrecemos sugerencias de uso como las siguientes:

- Añadirlos a la leche desnatada, a zumos de frutas o de verduras (tomate, zanahoria, etc.), al almíbar o a bebidas carbonatadas.
- En algunos casos, se pueden añadir azúcar o saborizantes como grosella, vainilla, limón o café.
- Utilizarlos como aliño en ensaladas, verduras, patatas hervidas o al horno, o purés; al principio, es preferible no aliñar todo el alimento, sino solo una parte.
- Otra forma de uso es añadirlos al pan o a las tostadas.
- Añadirlos en la elaboración de salsas para carnes o pescados (vinagreta, etc.), así como en caldos y cremas de verduras una vez preparados.
- Cuando se utilizan en la cocción de los alimentos, pueden sustituir a otras grasas en cantidades iguales, siempre que la temperatura no supere los 160 °C (estofados, rehogados, etc.). En el mercado pueden encontrarse libros de recetas para cocinar con TCM.

Triglicéridos de cadena media en la nutrición artificial

En la nutrición parenteral, la dosis debe calcularse con especial cuidado para evitar el riesgo de acidosis por hipercetonemia e hiperlactacidemia. Cuando la nutrición parenteral es completa, hay que asegurar una cantidad suficiente de AG esenciales. En la actualidad, hay disponibles diferentes tipos de emulsiones para la administración parenteral, las mezclas físicas (50% de TCM y 50% de TCL) o las emulsiones con distintos porcentajes de TCM y TCL (lípidos estructurados) para tratar diferentes situaciones patológicas que se planteen.

En la nutrición enteral, existen fórmulas nutricionales incompletas sin grasa o fórmulas completas, poliméricas o peptídicas, en las que el contenido lipídico es mayoritariamente a base de TCM o alrededor del 50% de este es a expensas de TCM.

Bibliografía

Aalami OO, Allen DB, Organ CH. Chylous ascites: A collective review. *Surgery*. 2000;128:761–778.

Alfano V, Tritto G, Alfonsi L, Cella A, Pasanini F, Contaldo F. Stable reversal of pathologic signs of primitive intestinal lymphangiectasia with hypolipidic, MCT-enriched diet. *Nutrition*. 2000;16:303–304.

Bach AC, Babayan VK. Medium-chain triglycerides: an update. *Am J Clin Nutr*. 1982;36:950–962.

Bough KJ, Rho JM. Anticonvulsant mechanisms of the ketogenic diet. *Epilepsia*. 2007;48:43–58.

Hartman Al, Vining EP. Clinical aspects of the ketogenic diet. *Epilepsia*. 2007;48:31–42.

Jensen Gl, Mascioli EA, Meyer LP, Lopes SM, Bell SJ, Babayan VK, et al. Dietary modification of chyle composition in chylothorax. *Gastroenterology*. 1989;97:761–765.

Jeppesen PB, Mortensen PB. Colonic digestion and absorption of energy from carbohydrates and medium-chain fat in small bowel failure. *J Parenter Enteral Nutr*. 1999;35(Suppl 5):S101–S105.

Kang HC, Kim HD. Diet therapy in refractory pediatric epilepsy: increased efficacy and tolerability. *Epileptic Disord*. 2006;8:309–316.

Liebig M, Gyenes M, Brauers G, Ruiter JPN, Wendel U, Mayatepek E, et al. Carnitine supplementation induces long-chain acylcarnitine production—Studies in the VLCAD-deficient mouse. *J Inherit Metab Dis*. 2006;29:343–344.

Liu YMC. Medium-chain triglyceride (MCT) ketogenic therapy. *Epilepsia*. 2008;49(Suppl 8):33–36.

Marten B, Pfeuffer M, Schrezenmeir. Medium-chain triglycerides. *Int Dairy J*. 2006;16:1374–1382.

Matarese L, Steiger E. Dietary and medical management of short bowel syndrome in adult patients. *J Clin Gastroenterol*. 2006;40(5 Suppl 2):S85–93.

Megremis CJ. Medium chain triglycerides: a nonconventional fat. *Food Tech*. 1991;45:108–110.

Mumme K, Stonehouse W. Effects of medium-chain triglycerides on weight loss and body composition: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Acad Nutr Diet*. 2015;115:249–263.

Nagao K, Yanagita T. Medium-chain fatty acids: functional lipids for the prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Pharmacol Res*. 2010;61:208–212.

Parrish CR, McCray S. Nutritional management of chyle leaks: an update. *Pract Gastroenterol*. 2011;35:12–32.

Rial SB, Karelis A, Bergeron KF, Mounier C. Gut microbiota and metabolic health: the potential beneficial effects of a medium chain triglyceride diet in obese individuals. *Nutrients*. 2016;8: pii:E281.

Roe CR, Yang BZ, Brunengraber H, Roe DS, Wallace M, Garritson BK. Carnitine palmitoyl-transferase II deficiency. Successful anaplerotic diet therapy. *Neurology*. 2008;71:260–264.

Ruppin DC, Middleton WRJ. Clinical use of medium chain triglycerides. *Drugs*. 1980;20:216–224.

St-Onge MP, Ross R, Parsons WD, Jones PJ. Medium-chain triglycerides increase energy expenditure and decrease adiposity in overweight men. *Obes Res*. 2003;11:395–402.

Timmermann F. Medium chain triglycerides: the unconventional oil. *IFI*. 1993;3:11–18.

Autoevaluación

Pregunta

1. La utilización de triglicéridos de cadena media (TCM) puede ser beneficiosa en las siguientes situaciones excepto en:
    a. El control de la epilepsia refractaria.
    b. La pancreatitis crónica.
    c. Las fístulas linfáticas.
    d. La cirrosis hepática.
    e. Los defectos de la β-oxidación.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: por su mecanismo de absorción no dependiente de la lipasa y su paso directo al hígado, los TCM están indicados en las situaciones patológicas planteadas de malabsorción, excepto en la cirrosis hepática. Por su capacidad cetogénica, son beneficiosos en la dieta cetogénica para el control de la epilepsia refractaria a fármacos anticomiciales, pero supondrían un riesgo en los pacientes con cirrosis hepática.

SECCIÓN 10
Dietas controladas en minerales

Capítulo 38: Dieta controlada en sodio
Capítulo 39: Dieta controlada en potasio
Capítulo 40: Dietas controladas en calcio y fósforo
Capítulo 41: Dieta controlada en hierro
Capítulo 42: Dieta controlada en cobre

CAPÍTULO 38

Dieta controlada en sodio

J. Salas-Salvadó

C. Alegret Basora

Y.F. Márquez Sandoval

Introducción

El consumo habitual de sal en muchas comunidades occidentales está entre 9 y 12 g (154 y 205 mEq) al día. Se ha demostrado que la reducción entre 5 y 6 g de sal al día provoca una disminución de la presión sistólica entre 1 y 2 mmHg en personas normotensas. En pacientes hipertensos, la disminución puede llegar a 4-5 mmHg. Los efectos de la reducción de sal en la dieta pueden variar ampliamente en función de las características étnicas y demográficas de la población. Los efectos son superiores en personas de raza negra, en individuos de edad avanzada, en pacientes con diabetes, síndrome metabólico o enfermedad renal crónica. Sin embargo, existen grandes variaciones en la ingesta de este elemento dentro de una población dependiendo, sobre todo, de la adición o no de sal de mesa. En ciertas situaciones interesa que la dieta contenga una cantidad controlada de sodio. La dieta a la cual no se añade sal contiene alrededor de 90-150 mEq/día de sodio. La dieta *hiposódica amplia* contiene entre 40 y 90 mEq (920-2.070 mg) de sodio. Cuando la restricción está entre 22 y 40 mEq (506-920 mg), entonces se trata de una dieta *hiposódica moderada.* Solo en contadas ocasiones, se pautará una dieta con un contenido de sodio que no sobrepase los 22 mEq (506 mg). En este último caso, se hablará de dieta *hiposódica estricta.*

Objetivos nutricionales

El objetivo de la dieta controlada en sodio es negativizar el balance de sodio hasta equilibrarlo mediante una reducción de sal en la ingesta y una mejora en el estilo de vida, como tratamiento sintomático de los edemas y en el control de la presión arterial en casos de hipertensión arterial (HTA) esencial sensible a la restricción sódica.

Indicaciones

- Prevención y tratamiento sintomático de edemas secundarios a:
    - Insuficiencia cardíaca congestiva.
    - Enfermedad renal primaria e insuficiencia renal avanzada.
    - Edema cíclico idiopático.
- Tratamiento sintomático de la ascitis y los edemas secundarios a cirrosis e insuficiencia hepática.
- Control de la HTA esencial con la finalidad de prevenir la morbimortalidad cardiovascular asociada y, en especial, el accidente cerebrovascular.
- Prevención o reversión de la retención de sodio, la pérdida de potasio, los edemas y la hipertensión secundarios al uso de corticoides.

Edemas con disminución del flujo efectivo circulante

El edema generalizado consiste en la acumulación excesiva de agua en el espacio extracelular intersticial asociada a una retención excesiva renal de sodio.

Tanto en la insuficiencia cardíaca congestiva como en la cirrosis hepática con ascitis o en el síndrome nefrótico existe una disminución del volumen efectivo circulante que comporta una estimulación de la reabsorción renal de sodio y agua secundaria a un aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la hormona antidiurética.

Insuficiencia cardíaca congestiva

Los edemas secundarios a la insuficiencia cardíaca congestiva se deben, por una parte, a la disminución del gasto cardíaco, así como del flujo efectivo circulante, y, por otra, al aumento de la presión hidrostática en la circulación capilar. Los edemas se producen por la consiguiente trasudación de agua al espacio intersticial. Estos edemas se pueden localizar en las zonas declives corporales (extremidades inferiores y zona sacra) o generalizarse a todo el cuerpo, pudiendo provocar incluso edema pulmonar. La restricción sódica reduce el espacio extracelular y, de esta manera, mejora la función cardíaca y la excreción renal de agua. La restricción dietética en sodio está indicada en el fallo ventricular izquierdo no complicado y en la insuficiencia cardíaca congestiva con edema pulmonar. En el shock cardiogénico (hipotensión), el uso de este tipo de dietas está contraindicado. La restricción de sodio que se habrá de pautar dependerá de: a) la gravedad de la insuficiencia cardíaca; b) la agudeza o cronicidad del cuadro, y c) la eficacia del tratamiento con

diuréticos. Cuanto mayores sean la rapidez y la gravedad de instauración, y cuanto menor sea la eficacia de los diuréticos, menor será la cantidad de sodio aconsejada. En estos casos, podrá limitarse el sodio de la dieta hasta los 22 mEq/día (506 mg/día). A medida que el paciente mejore, se liberalizará la dieta hasta la administración de dietas hiposódicas amplias en el momento del alta hospitalaria. Si la restricción de sodio se demuestra ineficaz o produce anorexia y pérdida de masa magra, la dieta se liberalizará paulatinamente y se requerirán diuréticos para el control de la retención de fluidos.

Debe limitarse el aporte de agua y sodio en los pacientes con insuficiencia cardíaca asociada a caquexia cardíaca. En caso de que este tipo de pacientes estén recibiendo nutrición enteral, podrán administrarse fórmulas hipercalóricas que permiten administrar una menor cantidad de agua y sodio a igual aporte calórico.

Cirrosis hepática

Los pacientes con cirrosis hepática también presentan una disminución del flujo efectivo circulante. Esto se debe en parte a las anomalías que se producen en las fuerzas de Starling en la circulación hepatoesplácnica y que provocan la trasudación de solutos y líquidos a la cavidad abdominal y la aparición de ascitis. La hipoalbuminemia por fallo de síntesis y las fístulas arteriovenosas desarrolladas en la microcirculación, que determinan que el volumen plasmático sea relativamente inadecuado para el aumento de la capacidad vascular, son otras causas que conducen a una disminución del volumen efectivo circulante del paciente cirrótico. En estos casos, existe también un aumento de la reabsorción tubular de sodio que provoca su retención y la aparición de edemas. Por ello, la restricción sódica es, en ciertos casos, imprescindible para controlar tanto los edemas como la ascitis. Excepcionalmente, la restricción de sodio llegará hasta los 22 mEq/día (506 mg/día). Dietas menos estrictas, junto con la administración de diuréticos, suelen ser suficientes para controlar esta retención inapropiada de agua y sal.

Edemas con aumento del flujo efectivo circulante en la enfermedad renal

Existen situaciones en las que la causa inicial de la formación de edemas generalizados se encuentra en el riñón. Este órgano retendría de forma primaria una cantidad excesiva de agua y sal, sin ser esta última la consecuencia de un flujo efectivo reducido. Esto se observa en ciertas enfermedades renales primarias que se acompañan de un filtrado glomerular relativamente conservado, como sucede en la glomerulonefritis aguda y también en la insuficiencia renal. En estos casos, los edemas se asocian muy frecuentemente a HTA. La restricción sódica más o menos amplia es imprescindible en estos casos.

Edema cíclico idiopático

Este síndrome se observa sobre todo en mujeres con o sin sobrepeso u obesidad. Se caracteriza por la aparición de edemas ligeros en las extremidades inferiores que surgen de forma intermitente. Una gran parte de estos pacientes aquejan oscilaciones importantes de peso durante el día o entre días y períodos del año. Estos trastornos son secundarios a una retención de sodio y líquidos, aunque se desconoce la alteración tubular renal que la produce. Se ha sugerido que el problema podría estar en la existencia de anomalías de la permeabilidad capilar idiopática. En pacientes con ciertas endocrinopatías, este síndrome es más frecuente (especialmente en la diabetes y la obesidad). El tratamiento ideal de este trastorno es controlar los factores predisponentes (exceso de peso y diabetes) y restringir la ingesta de sal mediante el uso de dietas hiposódicas amplias. Los diuréticos deben utilizarse con precaución, ya que parece que su uso continuado no mejora el cuadro. Al abandonar los diuréticos, los edemas empeoran y, de este modo, se favorece la toma crónica de estos medicamentos.

Hipertensión arterial esencial

El aumento de la presión arterial por encima de los valores de normalidad que no puede atribuirse a otra enfermedad o alteración específica recibe el nombre de «HTA esencial», definida con unos valores de presión sistólica de 140 mmHg o mayor y de presión diastólica de 90 mmHg o mayor. Una vez descartadas otras causas de HTA, será preciso evaluar la eficacia de los cambios dietéticos, la medicación y el estilo de vida. En concreto, la dieta tiene un papel protagonista en diversos aspectos del manejo de la HTA, como son la prevención y el tratamiento, de forma coadyuvante con algunos aspectos del estilo de vida y con la medicación hipotensora:

- *Prevención de la HTA.* Existe evidencia científica suficiente que demuestra el potencial de la dieta en la prevención de la HTA, especialmente en individuos con prehipertensión. Estudios longitudinales han demostrado que la restricción moderada de sodio (1.600 mg/día) y alcohol, la adscripción a una dieta saludable, la práctica regular de actividad física aeróbica, la abstención de tabaco y el mantenimiento de un peso corporal dentro de la normalidad se asocian a una disminución de la incidencia de HTA, previniendo la aparición de enfermedades cardiovasculares, cáncer y otras patologías crónicas relacionadas con el envejecimiento.
- *Reducción de la presión arterial con la abstención del tabaco.* Fumar provoca un aumento agudo de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, que persiste 15 min tras dejar de fumar.
- *Reducción de la presión arterial solo con dietoterapia.* La excreción urinaria de sodio se relaciona significativamente con las cifras de

presión arterial en una población. Esto indica que la ingesta de sodio es muy importante a la hora de determinar la presión arterial. Diferentes estudios han demostrado que la reducción moderada de sal en la dieta produce una reducción de la excreción urinaria de sodio y una disminución de las cifras de presión arterial a medio-largo plazo (5-10 años). Esto demuestra que el cumplimiento de las dietas hiposódicas y su eficacia a largo plazo son posibles. La dieta hiposódica parece ser más eficaz en los pacientes moderadamente hipertensos que se mantienen en normopeso.

- *Aumento de la eficacia farmacológica de los antihipertensivos con la dieta.* La restricción dietética en sodio produce unos efectos parecidos a los producidos por los diuréticos, lo que comporta un balance de agua y sodio negativo durante el tratamiento prolongado que evita la retención y produce cambios hemodinámicos que conducen a la reducción de la presión arterial. Algunas formas de hipertensión responden mejor al tratamiento dietético que otras. Por definición, un paciente presenta hipertensión sensible a la sal cuando se produce una disminución > 10 mmHg con la realización de una dieta hiposódica. Por tanto, los pacientes sensibles a la sal (aproximadamente, el 50% de los hipertensos), incluyendo aquellos con hiperaldosteronismo primario, HTA esencial o HTA asociada a una enfermedad renal crónica, pueden beneficiarse de una dieta hiposódica que produzca un balance negativo de agua y sodio. La restricción salina también parece útil en pacientes sensibles a la sal que reciben bloqueadores β, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, diuréticos u otros fármacos hipotensores. Sin embargo, un porcentaje considerable de pacientes no son sensibles a la restricción de sal y, por este motivo no se benefician de la instauración de una dieta hiposódica. Por ello, es importante determinar la eficacia de las modificaciones dietéticas realizadas a largo plazo. Ciertos pacientes que utilizan farmacoterapia como tratamiento de la HTA pueden beneficiarse de una dieta hiposódica: a) algunos pacientes pueden dejar de tomar un antihipertensivo manteniendo cifras de presión arterial aceptables, y b) se ha observado que la restricción de sal puede potenciar los efectos hipotensores de la clortalidona o de los β-bloqueantes.

La pérdida de peso y la restricción de sodio ejercen efectos independientes sobre la presión arterial. El uso simultáneo de las dos medidas comporta efectos aditivos demostrados a largo plazo. Ante un paciente hipertenso, hay que procurar en primer lugar que se mantenga en normopeso. Si además es obeso, será imprescindible pautar una dieta hipocalórica moderada, siempre que no esté en situación catabólica aguda. De esta manera, por cada kilogramo de peso perdido se puede llegar a reducir 1 mmHg la presión arterial sistólica y la diastólica. Se aconsejará al paciente la necesidad de

restringir también el consumo de cualquier bebida alcohólica a 20-30 g o menos de etanol al día en hombres y a 10-20 g o menos de etanol al día en mujeres, ya que se ha asociado a un aumento de la presión arterial. La toma de cafeína o de otras sustancias simpaticomiméticas produce un aumento rápido y poco duradero de las cifras de presión arterial. No se ha demostrado que la toma continuada de dosis moderadas de estos estimulantes ejerza un efecto duradero sobre la presión arterial.

El tercer paso es aconsejar la reducción de la ingesta de sodio en la dieta. La mayoría de los pacientes se benefician de una dieta hiposódica amplia. En ocasiones, es necesario el uso de dietas más restrictivas. Si después de seguir estas recomendaciones durante 3 meses el paciente no reduce la presión arterial por debajo de 140/90 mmHg (o de 130/80 mmHg en el caso de los pacientes con diabetes o con enfermedad renal crónica), será útil la administración de diuréticos o de otros hipotensores. Sin embargo, los medicamentos nunca tienen que suplantar el tratamiento dietético. Así lo refleja el VIII Informe sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA del Joint National Committee de los National Institutes of Health (NIH) de EE. UU. (JNC-VIII), donde se disponen diferentes abordajes basados en cambios del estilo de vida y/o tratamiento farmacológico para pacientes hipertensos según el grado de hipertensión que presenten. En muchas ocasiones, la medicación es poco efectiva si no se acompaña de un buen cumplimiento de la dieta pautada. Hay que pensar que una proporción de los pacientes que presentan HTA esencial son refractarios a la restricción sódica. En este caso, las dietas hiposódicas no estarían plenamente justificadas. A continuación se exponen los estadios de HTA y sus respectivas indicaciones del papel del estilo de vida y del tratamiento farmacológico, según lo indicado por el JNC-VIII para adultos de más de 18 años:

- *Presión arterial normal (sistólica < 120 mmHg, diastólica < 80 mmHg):* no se requiere de tratamiento farmacológico, sino de enfatizar la importancia de los cambios del estilo de vida para mejorar las cifras de presión sistólica y diastólica.
- *Prehipertensión (sistólica 120-139 mmHg, diastólica 80-89 mmHg):* no se requiere de tratamiento antihipertensivo (a excepción de que se trate de pacientes con enfermedad renal crónica o diabetes). Sin embargo, sí se requieren modificaciones del estilo de vida.
- *HTA, estadio 1 (sistólica 140-159 mmHg, diastólica 90-99 mmHg):* se requiere por igual de tratamiento farmacológico y de cambios del estilo de vida.
- *HTA, estadio 2 (sistólica ≥ 160 mmHg, diastólica ≥ 100 mmHg):* se requiere por igual de tratamiento farmacológico y de cambios del estilo de vida.

Los pacientes que necesitan ciertos diuréticos deben vigilar la pérdida crónica de potasio y suplementar la dieta con este ion (v. lista de alimentos

con alto contenido de potasio en la tabla 39-1). Para evitar la depleción de potasio, es útil la utilización de otros hipotensores o diuréticos que no lo afecten, o bien la administración concomitante de cloruro potásico en forma medicamentosa. Estos pacientes deben acudir al médico para el seguimiento y el ajuste de la medicación hasta que se alcance el objetivo de presión arterial.

Existen ciertas evidencias que sugieren que el contenido de potasio o calcio de la dieta también puede ser un factor determinante de la presión arterial. En muchos estudios, el aumento de ingesta de potasio procede del patrón de dieta saludable rico en fruta y verdura; por tanto, en personas con la función renal normal se va a recomendar ingerir alimentos ricos en potasio, pero no suplementos o sales de «régimen». No hay evidencias científicas que impliquen la ingesta de calcio con mejores cifras de presión arterial. Solo se administrarán suplementos de este mineral cuando exista un estado carencial de este elemento.

Existe consenso en que un patrón dietético prudente denominado dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) consigue resultados parecidos a los de algunos fármacos hipotensores en el tratamiento de la HTA. La adscripción a la dieta DASH se ha asociado a una disminución de 6 mmHg en la presión arterial sistólica y de 3 mmHg en la diastólica. La reducción de las cifras de presión arterial es superior en pacientes con HTA (aproximadamente 11 mmHg en la presión arterial sistólica y 5,5 mmHg en la diastólica).

El modelo DASH consiste en una dieta hiposódica amplia (1.600 mg de sodio) que sigue las características propias de una dieta equilibrada. Se trata de un patrón dietético rico en fruta y verdura (5 raciones/día) en el que los cereales, especialmente los integrales, representan la fuente principal de energía. El patrón DASH contiene 2-3 raciones de leche o derivados lácteos bajos en grasa, potencia el consumo de frutos secos y limita la cantidad de carne, especialmente las que contienen más cantidad de grasas. En otras palabras, se trata de una dieta pobre en grasas saturadas, grasas *trans*, colesterol y sal, y a la vez rica en fibra soluble, calcio, magnesio y potasio. En el cuadro 38-1 se resumen las características básicas de este patrón dietético.

Cuadro 38-1 Características principales del patrón dietético DASH

Aumentar el consumo

Fruta y verdura (4-5 raciones/día)
Cereales ricos en fibra (7-8 raciones/día)
Lácteos bajos en grasa (2-3 raciones/día)
Carne magra (máximo 2 raciones/día)
Frutos secos (1 ración/día)

Pescado
Fibra
Calcio
Potasio
Magnesio
Fitoquímicos

Disminuir el consumo

Grasa saturada
Ácidos grasos *trans*
Colesterol
Sal
Alcohol

El patrón dietético mediterráneo, que comparte muchas de las características de la dieta DASH, también se ha visto que tiene efectos reductores de la presión arterial a medio y largo plazo. En el estudio PREDIMED, se demostró que aquellos pacientes con alto riesgo cardiovascular adscritos a la dieta mediterránea que tenían un consumo reducido de sodio presentaban beneficios superiores en cuanto a mortalidad cardiovascular a largo plazo.

Se ha observado que el ejercicio aeróbico continuado también es capaz de mejorar las cifras de presión arterial, aunque en menor grado que las otras medidas dietéticas. Se estima que la práctica de ejercicio puede contribuir a una disminución de la presión sistólica de hasta 5-8 mmHg en pacientes hipertensos, y de 2-4 mmHg en pacientes normotensos.

En la tabla 38-1 se esquematizan los efectos estimados de la puesta en marcha de diferentes cambios en el estilo de vida encaminados a reducir la presión arterial sistólica según el JNC-VIII.

Tabla 38-1

Cambios estimados en la presión arterial sistólica tras la modificación del estilo de vida según el JNC-VIII

Intervención	Efecto aproximado estimado en la reducción de la presión arterial sistólica
Reducción del peso	1 mmHg por cada kilogramo perdido
Plan de comida DASH	3-11 mmHg
Reducción del sodio en la dieta	2-6 mmHg
Actividad física aeróbica	2-8 mmHg
Moderación del consumo de alcohol	3-4 mmHg

Características de la dieta

El sodio es aportado a la dieta mediante la sal que se añade al cocinar y aliñar, mediante los alimentos y el agua de consumo. La mayor parte del sodio presente en los alimentos se encuentra en forma de cloruro sódico. Ciertos medicamentos contienen grandes cantidades de sodio.

La sal de mesa es la principal fuente de sodio de la dieta europea, y el pan es el alimento que aporta más cloruro sódico a nuestra alimentación. El 39% del peso de la sal (NaCl) es sodio. Los alimentos frescos más ricos en sodio son los de origen animal (carne, huevos y lácteos). La mayoría de los productos industriales preparados contienen cantidades elevadas de sodio. Muchos de ellos necesitan sal o aditivos a base de sodio para conservarse o ser sabrosos (glutamato monosódico, cloruro sódico, fosfato disódico, propionato sódico, benzoato sódico). Son especialmente ricos en sal los productos precocinados frescos, refrigerados o congelados, los sazonados, las conservas, las galletas, los embutidos, la pastelería, las sopas, las salsas, los postres y las cremas. Normalmente los alimentos llamados *fast food* son especialmente ricos en sodio. Ciertos alimentos, como las legumbres o los cereales, son difícilmente aceptados en el caso de que no se les añada sal. Muchas de las bebidas azucaradas contienen también altas cantidades de sodio. Actualmente, existen en el mercado infinidad de productos con bajo contenido de sal. Por ello, es preciso educar al paciente que necesita seguir una dieta estricta en sodio en lo que se refiere a leer el etiquetado de los productos (cuadro 38-2).

Cuadro 38-2 Cómo leer las etiquetas de los productos envasados

Bajo contenido de sodio

Si el producto contiene ≤ 0,12 g de sodio por cada 100 ml o 100 g de producto
En aguas embotelladas será ≤ 2 mg cada 100 ml

Muy bajo contenido de sodio

Si el producto contiene ≤ 0,04 g de sodio por cada 100 ml o 100 g de producto

Sin sodio

Si el producto contiene ≤ 0,005 g de sodio por 100 ml o 100 g de

producto

El agua del grifo en ciertas ocasiones puede contener cantidades importantes de sodio. Aproximadamente el 10% del sodio se ingiere mediante el agua que se bebe. Los pacientes que deben seguir una dieta con control estricto de sodio deberán usar agua con una cantidad de sodio inferior a 50 mg/l. Algunas aguas embotelladas contienen mayor cantidad.

Para la consecución de una dieta hiposódica amplia, solo es necesario instruir al paciente sobre una serie de precauciones, según los cuadros 38-3 a 38-5, aconsejando o desaconsejando la utilización de ciertos alimentos. Si la restricción de sodio que debe instaurarse tiene que ser mayor, es verdaderamente importante utilizar la tabla de equivalencias de alimentos para el sodio. En el cuadro 38-6 se observan menús hiposódicos amplio, moderado y estricto para un paciente de 70 kg en normopeso, mientras que en el cuadro 38-7 se describen algunos condimentos naturales pobres en sodio que pueden utilizarse para sustituir la sal y conseguir de esta manera que la alimentación sea más sabrosa.

Cuadro 38-3 Recomendaciones para que el paciente pueda seguir una dieta hiposódica amplia

Evitar los alimentos ricos en sodio (v. cuadro 38-4).
Evitar los alimentos preparados e industriales de los que se desconoce su composición.
Evitar añadir sal a los alimentos durante su preparación o consumo.
Cocciones. La cocción al vapor, en papillote o el asado permiten conservar mejor el gusto de los alimentos con respecto a otras cocciones (p. ej., hervido) en las que una gran parte de los nutrientes pasan al agua de ebullición, sufriendo pérdidas de sabor. La ebullición, sin embargo, es un método adecuado de cocción cuando lo que nos interesa es disminuir el contenido de algunos elementos como el potasio, el sodio u otros micronutrientes que forman parte del alimento. Para ello el alimento que se someta a ebullición se incorporará al agua cuando esta esté fría.
Se aconseja el consumo abundante de frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, carnes bajas en grasa, lácteos bajos en grasa, pescado y aceites saludables, como el de oliva virgen extra (v. cuadro 38-5 para más detalles).
Condimentos. Se aconseja el uso de especias aromáticas para sustituir la sal; darán gusto y potenciarán el sabor de los alimentos y los platos (v. cuadro 38-7).
Presencia. Es importante que los alimentos tengan buena presencia; un plato con color, buena presentación y buen olor estimula nuestro apetito y permite que encontremos los alimentos más sabrosos.

Sal de régimen y productos dietéticos. Existen en el mercado y pueden utilizarse sin abusar de ellos. Si la dieta ha de ser restringida en potasio, se ha de evitar el uso de estos productos, ya que suelen contener potasio en su composición.

Las bebidas alcohólicas pueden consumirse, con moderación, en caso de no existir prohibición facultativa.

Cuadro 38-4 Alimentos desaconsejados por su alto contenido de sodio en una dieta hiposódica amplia*

Carnes

Carnes saladas o ahumadas, como beicon, tocino, salchichas, butifarra, patés, sobrasada, morcilla, embutidos en general, vísceras

Preparados comerciales precocinados y congelados basados en carne, como croquetas, canelones, *pizza,* lasaña, empanadas de carne y jamón

Extractos y sopas de carne y pollo

Pescados

Pescados salados o ahumados, como el salmón y el bacalao

Mariscos

Productos en conserva, como el atún, las sardinas o las anchoas

Productos comerciales precocinados y congelados basados en pescado y marisco, como palitos de pescado, empanadas y rebozados

Extractos y sopas de pescados

Lácteos

Todo tipo de quesos, mantequilla salada, margarina

Cereales y productos de pastelería

Pan y biscotes con sal, levadura química en polvo, preparados en polvo para postres, hojaldre

Cereales integrales, copos de maíz tostados

Legumbres en conserva y precocinadas

Miso

Patatas fritas, *snacks,* palomitas saladas de bolsa

Productos precocinados y congelados a base de cereales (*pizzas,* pastas listas para comer)

Todo tipo de productos de pastelería industrial o de panadería, galletas, repostería

Verduras y hortalizas

Toda clase de verduras en conserva, precocinadas y/o congeladas listas para cocinar, zumos de verduras y hortalizas envasados
Algas
Extractos y sopas de verduras

Frutas

Aceitunas de todo tipo

Frutos secos

Toda clase de frutos secos salados: almendras, avellanas, cacahuetes, semillas de girasol, maíz frito, etc.

Varios

Agua mineral con gas
Salsas preparadas, sopas y pastas de sobre, alimentos cocinados enlatados
Bicarbonato de sodio (utilizado especialmente en repostería), todos los alimentos que contienen glutamato monosódico (muy utilizado en la cocina asiática)
Salsas comerciales, mayonesa, kétchup, salsa de soja, mostaza, aperitivos salados en general o mantequilla de cacahuete

---

* No deben aditivarse los alimentos con sal de mesa, de cocina, sal marina ni sal yodada.

Cuadro 38-5 Alimentos permitidos por su bajo contenido de sodio en una dieta hiposódica amplia

Carnes y huevos

Todo tipo de carnes magras, frescas o congeladas no precocinadas
Huevos frescos

Pescados

Pescados frescos o congelados no precocinados

Lácteos

Leche
Quesos bajos en sal
Yogur
Nata, postres de chocolate y nata, *mousse,* natillas, flan, helados, cuajada, requesón, arroz con leche

Cereales y legumbres

Pan y biscotes sin sal o bajos en sal
Legumbres secas o frescas
Harinas, sémolas, pastas alimenticias, cereales
Repostería casera sin adición de sal durante su preparación

Verduras

Verduras frescas o congeladas no precocinadas

Frutas

Todas, incluidas las frutas en conserva

Frutos y frutas secas

Frutos secos crudos y tostados, no salados
Ciruelas secas, higos secos con azúcar
Uva pasa, coco desecado, dátil seco, melocotón seco

Varios

Agua poco mineralizada
Zumos naturales, bebida de almendras
Gaseosas, colas y refrescos en general, vinos de mesa*, licores*, bebidas isotónicas

* Consumir con moderación y siempre bajo consentimiento facultativo.

Cuadro 38-6 Ejemplos de dietas hiposódicas para un adulto de 70 kg de peso

Menú hiposódico estricto con 680 mg de sodio (30 mEq)

Desayuno

Leche semidesnatada (200 ml)
Pan integral sin sal (50 g) con mermelada sin azúcar (30 g)
1 naranja

Media mañana

1 yogur natural (125 g)
Avellanas crudas (30 g)

Comida

Judías verdes (200 g) con patatas (120 g)
Pollo en filetes a la plancha (130 g). Ensalada de lechuga y zanahoria rallada (150 g)
Pan integral sin sal (60 g)
Aceite (2 c.s.)
1 manzana mediana (150 g)

Merienda

Té o infusión
Pan integral sin sal (40 g) con queso fresco (40 g)

Cena

Arroz integral (75 g, peso crudo) salteado con ajo y perejil
Ensalada de tomate con orégano (230 g)
Merluza al horno (150 g)
Pan integral sin sal (50 g)
Aceite (3 c.s.)
1 melocotón (150 g)

Menú hiposódico moderado con 860 mg de sodio (40 mEq)

Desayuno

Leche semidesnatada (200 ml)
Pan integral (40 g) con queso fresco (50 g)
1 plátano mediano (150 g)

Media mañana

1 yogur natural (125 g)
Almendras crudas (30 g)

Comida

Arroz integral (60 g) con verduras (100 g)
Salmón en papillote (150 g) con alcachofa (50 g)
Pan integral (40 g)
Aceite (2 c.s.)
2 mandarinas (100 g)

Merienda

Té o infusión
2 biscotes integrales (12 g) con chocolate negro (10 g)

Cena

Ensalada con lechuga, zanahoria y cebolla (100 g)
Tortilla (60 g) con guisantes (30 g)
Pan integral sin sal (50 g)
Aceite (3 c.s.)
1 tajada de melón (150 g)

Menú hiposódico amplio con 1.600 mg de sodio (70 mEq)

Desayuno

Leche semidesnatada (200 ml)
Cereales integrales (30 g)
1 kiwi (150 g)

Media mañana

1 zumo de naranja natural (300 g)
1 pequeño bocadillo (40 g) con queso tierno (60 g)

Comida

Espinacas salteadas (50 g) con piñones (12 unidades)
Brocheta de pavo (100 g) con tomates pequeños (50 g)
Pan integral (40 g)
Aceite (2 c.s.)
2 albaricoques (150 g)

Merienda

Té o infusión
Pan integral (40 g) con queso fresco (40 g)

Cena

Tostadas (80 g) con pimiento, berenjena y cebolla asada (200 g)
Alubias con ajo (60 g)
Aceite (3 c.s.)
1 melocotón (150 g)

Características

Energía: 2.600 kcal; proteínas, 109 g (17%*); hidratos de carbono, 370 g (57%*); lípidos, 75 g (26%*).
Dieta sin adición de sal durante la preparación ni después de ella.

---

c.s., cucharada sopera.
* Porcentaje del aporte calórico total.

Cuadro 38-7 Recomendaciones para que el paciente pueda sustituir la sal por condimentos en la dieta*

Especias

Azafrán: arroz, paella, platos exóticos, etc.
Canela: entremeses, cremas, compotas, vino caliente, repostería, etc.
Clavo: cocido, caldo de pescado, ramillete de hierbas aromáticas, etc.
Curri: salsas para pescados, pollo, carnes, otras salsas, etc.
Guindilla: ensaladas, carnes, salsas, etc.
Jengibre: ensaladas, salsas, vino caliente, mermeladas, etc.

Nuez moscada: carnes, salsas, verduras, algunos dulces, etc.
Pimienta: sazona todos los platos, desde los entremeses hasta los quesos, etc.

Hierbas aromáticas y finas

Ajedrea: ensaladas, adobos, infusiones, salsas, verduras, carnes de cerdo, etc.
Albahaca: ensaladas, salsas, especialidades regionales, etc.
Anís estrellado: infusiones, licores, vino caliente, etc.
Anís verde: infusiones, sopas, licores, etc.
Cilantro: caza, carnes, especialidades regionales, etc.
Eneldo: adobos, salsas, pasteles, licores, etc.
Estragón: ensaladas, vinagreta, salsas, pescados, etc.
Hinojo: pescados, carnes, verduras, etc.
Laurel: salsas, caldo de pescado, etc.
Mejorana: carnes picadas, *pizza,* platos a base de tomate, etc.
Menta: salsas, vinagretas, cordero, infusiones, alcohol, etc.
Orégano: ensaladas, quesos, pasta, tomate, *pizza,* salsas, etc.
Perejil: guarnición, salsas, ensaladas, sopas, adobos, caldos de pescado, etc.
Perifollo: ensaladas, vinagretas, salsas, sopas, etc.
Romero: pescados, caza, carnes, infusiones, etc.
Salvia: cordero, cerdo, vino caliente, etc.
Serpol: encebollados, conejo, caldo de pescado, etc.
Tomillo: caldo de pescado, platos regionales
Vainilla: repostería, platos exóticos, etc.

---

[*] Condimentos que resaltan el sabor de las comidas: las especias y las hierbas aromáticas son perfumes, olores que estimulan el sabor y confieren a sus platos un refinamiento y un gusto especiales. Deben acompañar el plato realzando el sabor característico de cada alimento, sin enmascararlo. El ajo, la piel del limón y de la naranja, y el vinagre también pueden utilizarse como sustitutos de la sal. El vino y los licores pueden utilizarse en pequeñas cantidades para dar sabor. Debe frotarse la superficie de los alimentos antes de la cocción para dar más sabor (p. ej., ajo sobre la carne).

La mayoría de los preparados de nutrición enteral contienen cifras verdaderamente bajas de sodio, por lo que son útiles en la mayoría de los pacientes con edemas. En el caso de necesitar una mayor restricción de sodio y líquidos, existen en el mercado preparados energéticamente concentrados (> 1,3 kcal/ml) y bajos en sodio.

Ciertos medicamentos pueden contener cantidades muy importantes de sodio (incluso más de 100 mg de sodio por unidad de dosis terapéutica). Esto es especialmente cierto en algunos laxantes (leche de magnesia, sales de fruta), ciertos antiácidos, antitusígenos (jarabes, suspensiones), antibióticos (penicilina sódica, formas sódicas de penicilinas sintéticas, antibióticos en suspensión), salicilato sódico, preparados multivitamínicos y poliminerales, y bicarbonato sódico.

Posibles efectos adversos y contraindicaciones de una dieta hiposódica

Efectos adversos

Trastornos del sueño

La administración de una dieta hiposódica comporta el aumento de las concentraciones plasmáticas de noradrenalina, pudiendo producir alteraciones del sueño parecidas a las observadas en los individuos con elevación de esta hormona.

Deficiencia de sodio e hiponatremia

Cuando un individuo sano realiza de forma rápida una dieta hiposódica estricta, mantiene el balance mediante mecanismos homeostáticos renales que tienden a conservar este mineral. Los pacientes que reciben dietas hiposódicas estrictas durante períodos cortos o largos deben monitorizarse correctamente para detectar la depleción de este mineral. Esto es especialmente importante en pacientes que presentan insuficiencia renal o en aquellos que toman diuréticos. Los pacientes de edad avanzada tienen mayor riesgo de desarrollar una hiponatremia secundaria a la realización de dietas hiposódicas estrictas.

Los pacientes que presentan una resección intestinal y, especialmente, de la válvula ileocecal pueden presentar diarreas con pérdida de agua y electrólitos debido a la presencia en el colon de ácidos biliares no reabsorbidos. En estos casos, es importante asegurar un aporte suficiente de agua y sodio.

Eficacia o toxicidad del tratamiento con litio

Los pacientes que siguen una dieta hiposódica o aquellos que toman diuréticos y, a la vez, litio como tratamiento de un síndrome maníaco-depresivo deben monitorizar estrictamente las concentraciones de este último ion. La dieta hiposódica puede disminuir el aclaramiento renal de litio y provocar un aumento de los valores plasmáticos de este ion, lo que provoca la aparición de náuseas, edemas, sed y confusión. Contrariamente, el aumento de la ingesta de sodio puede disminuir la eficacia del tratamiento con litio.

Aumento de la excreción renal de calcio

La disminución del aporte de sodio puede asociarse a un aumento de la excreción renal de calcio y, con ello, contribuir a aumentar el riesgo de desarrollar cálculos renales.

Contraindicaciones

La administración de dietas hiposódicas estrictas está contraindicada en las siguientes situaciones:

- Pacientes con insuficiencia renal sin edemas e hipertensión (v. capítulo 25).
- Tratamiento de los edemas del embarazo o la preeclampsia.
- Pacientes con enfermedad de Addison después de la realización de una adrenalectomía.
- Pacientes con enfermedad de Addison que realizan ejercicio físico o presentan gastroenteritis, ya que tienden a necesitar aportes extras de sodio.

Realización de la dieta

Para el desarrollo de la dieta, se utilizarán las tablas de equivalencias de las dietas controladas en sodio (tabla 38-2). Es útil aclarar los mitos, las creencias y los errores más frecuentes que tiene el paciente respecto al tratamiento de la HTA con la dieta. Estos puntos, que se resumen en el cuadro 38-8, deben comprobarse siempre al inicio de la realización de una dieta hiposódica.

Tabla 38-2

Contenido de sodio en los alimentos por cada 100 g de alimento y por medidas caseras

Alimentos	mg de Na por cada 100 g de alimento	mg de Na por medida casera
Féculas		
Pan blanco	650	
1 rebanada de payés		195
Pan de molde blanco	613	
1 rebanada mediana		141
Pan blanco sin sal	2	
1 rebanada de payés sin sal		0
Pan integral	700	
1 rebanada de payés integral		210
Biscote	350	
1 unidad		35
Pasta hervida	1	
Ración individual de pasta hervida (80 g en crudo)		2
Arroz blanco hervido	1	
Ración individual de arroz hervido (80 g en crudo)		2
Lentejas cocidas	3	
Ración individual de lentejas cocidas (80 g en crudo)		6
Garbanzos cocidos	6	
Ración individual de garbanzos cocidos (80 g en crudo)		13
Patata hervida	7	
Patata pequeña (90 g)		6
Lácteos y derivados		
Leche entera, semidesnatada y desnatada	45	
1 vaso (250 ml)		112,5
Queso fresco	272	
1 tarrina individual		190
Queso curado	670	
1 loncha de 25 g		168
Queso procesado (porciones, lonchas…)	1.100	
1 unidad		170
Yogur natural	85	
1 unidad		107
Yogur desnatado	71	
1 unidad		88
Postres lácteos en general	59	
1 unidad comercial		82
Verduras		

Berenjenas, calabaza, calabacín, cebolla, espárragos verdes, judías verdes, pepino, pimiento, alcachofa, escarola, lechuga, tomate	6	
1 ración de verdura (200 g)		12
Acelgas, espinacas, zanahoria, champiñón, coliflor	70	
1 ración de verdura (200 g)		140
Fruta y frutos secos		
Fruta fresca	2	
1 pieza mediana		4
Frutos secos crudos o tostados	8	
1 puñado (30 g)		2,4
Fruta enlatada en almíbar o en su jugo	5	
Ración individual		6
Carnes, pescados y huevos		
Huevo	133	
1 huevo mediano		67
Pato, ternera, cerdo, pollo, cordero, pavo, conejo y caballo	70	
1 ración (120 g)		84
Pescado fresco blanco	100	
1 ración (140 g)		140
Pescado fresco azul	80	
1 ración (140 g)		112
Marisco	250	
1 ración (140 g)		350
Aceites y grasas		
Aceite de oliva o girasol	—	—
Mantequilla	22	
Porción de 10 g		2,2
Margarina *light*	100	
Porción de 10 g		10
Azúcar y derivados		
Miel	23	
Porción de 10 g		2,3
Mermelada	14	
Porción de 10 g		1,4
Azúcar blanco	—	—
Azúcar moreno	40	
Porción de 10 g		4
Bebidas		
Té, infusión	—	—
Gaseosa	25	
1 vaso (250 ml)		44
Refresco	6	
1 vaso (250 ml)		11
Zumo de frutas envasado	2	
1 vaso (250 ml)		4
Bebida isotónica	22	
1 vaso (250 ml)		55
Cerveza	12	
1 caña pequeña		22
Cerveza sin alcohol	31	
1 lata		101
Vinos, cavas y licores en general	5	
1 copa		4
Alimentos desaconsejados en la dieta controlada en sodio		

Galletas, bollería industrial, pastelería en general	290	
Carnes saladas y ahumadas	1.000	
Embutidos	1.500	
Vísceras en general	106	
Sobrasada	914	
Precocinados de carne y pescado	490	
Pescado salado, ahumado y en conserva	2.400	
Verduras en conserva	300	
Aceitunas	2.700	
Frutos secos salados y tostados	490	
Mantequilla y margarina saladas	800	
Kétchup	910	
Mostaza	2.245	
Salsa de soja	5.717	
Mayonesa	300	

Extraído de las Tablas de composición de alimentos del CESNID. Centre d'Ensenyament Superior de Nutrició i Dietètica (CESNID). Edita: McGraw-Hill. Interamericana ISBN: 84-486-0590X (Reimpresión actualizada 2003) Número de páginas: 247.

Cuadro 38-8 Mitos, creencias y errores que tiene el paciente respecto al tratamiento de la hipertensión arterial con la dieta que deben comprobarse siempre al inicio de la instauración de una dieta hiposódica

«Es suficiente eliminar la sal de adición para disminuir la presión arterial.» No añadir sal en las comidas es muy importante, pero a veces no es suficiente. Hay ciertos alimentos procesados que contienen grandes cantidades de sodio que también deben evitarse.

«Con la medicación, no hace falta que me esfuerce en seguir una dieta hiposódica.» El uso de la combinación de dieta y fármaco es esencial para un correcto control de la presión. Una dieta hiposódica nos permite reducir en muchas ocasiones la dosis de medicación antihipertensiva. En algunos casos, solo con dieta usted puede controlar su presión arterial sin tener que tomar fármacos.

«Ya que no puedo tomar sal, para sazonar o aliñar los alimentos utilizaré salsas y especias.» Piense que la mayoría de las salsas y ciertos condimentos o especias contienen grandes cantidades de sal. Usted debe buscar siempre alternativas para condimentar los alimentos con ingredientes que no contengan sodio y que también den un buen sabor a los platos.

«La dieta hiposódica es únicamente para un solo miembro de la familia; eso significa comer diferente a los demás.» Para adquirir unos buenos hábitos alimentarios y prevenir la hipertensión desde la infancia, es aconsejable educar a toda la familia. Debe intentarse preparar y cocinar todos los alimentos sin abusar de la sal y seguir siempre una dieta moderadamente hiposódica. Ello no comporta peligros para los demás.

«Los alimentos, excepto las salazones, no llevan sal.» Es muy útil tener a mano una lista con todos los alimentos que contienen cantidades importantes de sodio, ya que, aunque usted no lo crea, algunos contienen muchísima sal. Estos alimentos están totalmente desaconsejados. Infórmese de los alimentos que contienen mucha sal o de los alimentos que contienen poca.

«*Se puede comer en un restaurante* fast food.» Es evidente que todas las comidas preparadas y rápidas tienen sal añadida para aumentar su sabor; así pues, hay que limitar su consumo y buscar alternativas:

- Intente comer lo menos posible en este tipo de restaurantes.
- En caso de ir a este tipo de restaurantes, pida ensalada o algún tipo de hamburguesa o producto que contenga poca sal.

«*Una vez que tenga la presión arterial controlada, puedo dejar la dieta.*» Piense que la hipertensión arterial esencial es un síntoma crónico. Lo más probable es que, una vez que deje de hacer dieta, vuelva a presentar cifras de presión arterial altas. No deje la dieta sin que su médico se lo indique.

Bibliografía

Alderman MH, Cohen H, Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Lancet*. 1998;351:781–785.

Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM, et al. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2006;47:296–308.

Authors/Task Force Members; Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Atherosclerosis 2016;252:207-74.

Brook RD, Rajagopalan S. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Soc Hypertens*. 2018;12(3):238.

Casas-Agustench P, López-Uriarte P, Ros E, Bulló M, Salas-Salvadó J. Nuts, hypertension and endothelial function. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2011;21(Suppl 1):S21–33.

Cianciaruso B, Bellizzi V, Minutolo R, Tavera A, Capuano A, Conte G, et al. Salt intake and renal outcome in patients with progressive renal disease. *Miner Electrolyte Metab*. 1998;24:296–301.

Cuspidi C, Tadic M, Grassi G, Mancia G. Treatment of hypertension: The ESH/ESC guideline recommendations. *Pharmacological Research*. 2018;128:315–321.

European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003;21(6):1011–1053.

González-Albarrán O, Ruilope LM, Villa E, Robles RG. Salt sensitivity: concept and pathogenesis. *Diabetes Res Clin Pract*. 1998;39(Suppl):S15–26.

Graudal NA, Galloe AM, Garred P. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA*. 1998;279:1383–1391.

Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jürgens G. Effects of low-sodium diet vs.

high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens*. 2012;25(1):1–15.

James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507–520.

Jordan J, Yumuk V, Schlaich M, Nilsson PM, Zahorska-Markiewicz B, Grassi G, et al. Joint statement of the European Association for the Study of Obesity and the European Society of Hypertension: obesity and difficult to treat arterial hypertension. *J Hypertens*. 2012;30(6):1047–1055.

Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.

Nurminen ML, Korpela R, Vapaatalo H. Dietary factors in the pathogenesis and treatment of hypertension. *Ann Med*. 1998;30:143–150.

Parlamento Europeo y del Consejo. Reglamento (CE) n.° 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo de 20 de diciembre de 2006 relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos.

Sacks FM, Campos H. Dietary therapy in hypertension. *N Engl J Med*. 2010;362(22):2102–2112.

Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*. 2001;344:3–10.

Stamler J, Caggiula AW, Grandits GA. Relation to the body mass and alcohol, nutrient, fiber, and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the multiple risk factor prevention trial. *Am J Clin Nutr*. 1997;65(Suppl 1):S338–S365.

Wensing G, Lotterer E, Link I, Hahn EG, Fleig WE. Urinary sodium balance in patients with cirrhosis: relationship to quantitative parameters of liver function. *Hepathology*. 1997;26:1149–1155.

Wexler R, Aukerman G. Nonpharmacologic strategies for managing hypertension. *Am Fam Physician*. 2006;73:1953–1958.

Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger Jr WH, Kostis JB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA*. 1998;279:839–846.

Autoevaluación

Pregunta

1. En la dieta DASH se potencia el consumo de varios alimentos, ¿cuáles son?
    a. Frutas, verduras y carnes.
    b. Frutas, verduras, cereales ricos en fibra y alimentos bajos en grasa.
    c. Alimentos ricos en fibra y calcio.
    d. Fruta, verdura, cereales ricos en fibra y lácteos.
    e. Las respuestas c y d son correctas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: el patrón de dieta DASH potencia aumentar el consumo de verduras, frutas, cereales ricos en fibra y productos bajos en grasa, como los lácteos.

CAPÍTULO 39

Dieta controlada en potasio

M. Cozar Dueñas

A.R. Romero Lluch

P.P. García Luna

Introducción

El potasio es un componente esencial en la fisiología del ser humano y un nutriente esencial de la dieta, que participa en funciones vitales tales como la contracción miocárdica, la función neuromuscular, el equilibrio ácido-base y el mantenimiento de la presión osmótica. La cantidad total de potasio en el hombre oscila entre 117 y 156 g (3.000-4.000 mEq). Se localiza en su mayoría en el compartimento intracelular (> 98%), donde el catión es más abundante, alcanzando una concentración de 140 mEq/l frente a los 3,5-5,5 mEq/l que encontramos en el espacio extracelular. Esta diferencia de concentraciones se consigue gracias a la actividad de la bomba sodio-potasio situada en la pared de la mayoría de las membranas celulares. La bomba sodio-potasio, una ATPasa, realiza un transporte activo del ion potasio en contra del gradiente de concentración establecido entre ambos lados de la membrana, es decir, desde el espacio extracelular al intracelular.

Este proceso de bombeo activo de potasio al espacio intracelular con salida de sodio es fundamental para la captación celular de moléculas contra gradiente electroquímico y de concentración, para la electrofisiología de la neurona y para el mantenimiento del equilibrio ácido-base. La principal función del potasio radica en la generación del potencial de reposo de la membrana celular, con la importancia que esto tiene para el desarrollo de las funciones biológicas.

Distribución de potasio en el organismo

Potasio intracelular

El potasio se utiliza como medida indirecta de la masa magra corporal. Puesto que es un catión intracelular, la mayor parte del potasio existente en nuestro organismo reside en órganos de alta celularidad como son el músculo y las vísceras, y solo hay pequeñas cantidades en los fluidos extracelulares y en el tejido óseo.

La localización intracelular del potasio hace que el contenido total de potasio corporal se pueda utilizar como índice de medida de la masa magra en sujetos sanos, ya que se supone que la masa magra contiene una cantidad constante de potasio.

El contenido de potasio en el organismo es de 45 mEq/kg de peso, algo inferior en las mujeres respecto a los hombres, y en ambos desciende a lo largo de la vida. También es mayor la cantidad de potasio total en sujetos con mayor desarrollo del tejido muscular, mientras que desciende en los obesos. Estas variaciones del contenido de potasio en ancianos, en personas musculosas y en personas obesas hacen que las constantes habituales utilizadas cometan un error de cálculo de masa magra que puede elevarse hasta el 20%.

Potasio extracelular

La fracción del potasio corporal más fácilmente accesible es la presente en el líquido extracelular. Sin embargo, esta se ve sometida a oscilaciones constantes en función del grado de hidratación del organismo y del equilibrio que mantiene con el resto de los iones intra- y extracelulares. Por todo ello, el potasio extracelular no es un índice útil para calcular las reservas orgánicas de potasio.

La regulación de la concentración del potasio extracelular se lleva a cabo gracias al equilibrio electrolítico con otros iones (sodio, hidrogeniones, etc.), a las fuerzas electroquímicas y a la acción de la hormona aldosterona. Mantener los valores de potasio extracelular dentro de la normalidad es vital, ya que tanto la hiperpotasemia como la hipopotasemia severas provocan una disfunción eléctrica generalizada incompatible con la vida. Ambas tienen una clínica similar, caracterizada por debilidad muscular, alteraciones en la conducción cardíaca y parálisis.

Consumo, transporte, almacenamiento y reutilización

El potasio se incorpora al organismo mediante los alimentos de nuestra dieta. Aunque existe cierto grado de secreción de potasio hacia el intestino como componente del moco, la mayor parte del movimiento de potasio en la luz intestinal se produce desde la mucosa intestinal hacia el interior del torrente circulatorio. El transporte se realiza por un mecanismo de difusión debido al gradiente que se establece entre el potasio de la luz intestinal y el sanguíneo. Este gradiente es mínimo en el yeyuno y máximo en el colon. Por ello, en situaciones de grandes pérdidas de líquidos por cuadros diarreicos de origen ileocólico, existe peligro de hipopotasemia.

Prácticamente, la misma cantidad de potasio ingerido a través de los alimentos se elimina mediante la orina (45-90 mmol/día), tan solo una pequeña proporción adicional se elimina con las heces (5-10 mmol/día) y a través de la piel y las faneras (mínima). En condiciones normales (ausencia de enfermedad renal y/o de grandes pérdidas por heces o vómitos), la relación entre potasio ingerido y excretado por orina es bastante aproximada, aunque menos exacta que la que existe con otros iones como el sodio o el cloro. Por ello, puede utilizarse el potasio urinario como una medida indirecta del potasio ingerido con los alimentos.

El potasio sanguíneo es filtrado por el glomérulo y en su mayoría reabsorbido en el túbulo proximal y el asa de Henle. El potasio que encontramos en la orina proviene de una secreción activa en el túbulo distal y en los túbulos colectores corticales. En estos lugares, se produce un intercambio del sodio de la luz tubular por potasio mediante la acción de la ATPasa sodio-potasio. Esta enzima es estimulada por la aldosterona e inhibida por algunos fármacos diuréticos como la amilorida. Los factores que incrementan la excreción de potasio urinario son, entre otros:

- Aumento del flujo urinario en la nefrona distal.
- Aumento del sodio en la nefrona distal.
- Aumento de las concentraciones de aldosterona, de vasopresina y de agonistas β-adrenérgicos.
- Elevada concentración de potasio plasmático.
- Alcalosis metabólica y respiratoria agudas.
- Acidosis metabólica y respiratoria crónicas.
- Alcalosis metabólica crónica.

Contenido de potasio de los alimentos y de la dieta

El potasio es especialmente abundante en vegetales, frutas, frutos secos, legumbres y patatas, y también en alimentos proteicos, como carnes, pescados y leche.

El cálculo de la ingesta media de potasio en una población cuenta con dificultades añadidas al de otros nutrientes, puesto que a la inexactitud de las tablas de composición de alimentos utilizados —mucho mayor en el campo de los minerales que en el de los macronutrientes— se añade la modificación de estos valores en función del método de cocinado o procesamiento de los alimentos básicos. De hecho, la forma más exacta de conocer el contenido del potasio total de una dieta es medir el potasio eliminado en la orina de sujetos sanos que la consumen, ya que las pérdidas por heces son mínimas en condiciones de normalidad. Por otro lado, para calcular el aporte que cada tipo de alimento conlleva, habría que realizar un análisis bioquímico de muestras de todos los alimentos consumidos, método laborioso y, sobre todo, caro. En la tabla 39-1 puede observarse el contenido de potasio de algunos alimentos de consumo habitual en nuestro país.

Tabla 39-1

Contenido de potasio en los alimentos (por 100 g)

Grupo de alimentos	> 500 mg	300-500 mg	200-300 mg	100-200 mg	< 100 mg
Panadería y confitería	—	Harina de trigo integral, churros, harina de maíz	Pan completo, pan integral, pan de molde, galletas con chocolate, galletas saladas, pastas de té, ensaimada, repostería, mazapán	Biscote, cruasán, pan de payés, *baguette*	Magdalenas
Cereales y pastas	Patatas, soja en grano, germen de trigo	*Muesli*, patatas *chips*, batata	Pastas alimentarias, arroz integral	Sémola, harina blanca, cereales de arroz	Arroz blanco, *corn flakes*
Legumbres	Legumbres secas	Legumbres cocidas	Guisantes y legumbres congelados y enlatados	—	—
Lácteos y derivados	Leche de vaca en polvo	Leche condensada	Yogur natural, queso manchego, queso de bola, *petit-suisse*	Helado, queso azul, leche, queso fresco y camembert	Queso *emmental*, nata
Frutas	Frutas secas, aguacate, dátil	Plátano, uva, albaricoque, coco	Melón, kiwi, grosella, granada, cereza, frambuesa, higos, nectarina, moras, membrillo, ciruela, níspero, papaya	Naranja, caqui, melocotón, limón, fresa, piña, mandarina, pera, manzana, sandía, fruta en almíbar y en conserva	Aceitunas
Frutos secos	Almendras, avellanas, nueces, pasas, castañas, pistachos, piñones	—	—	—	—
Verduras	Espinacas	Hinojo, coles naturales, espinacas	Zanahoria, apio enlatado, espárragos	Coliflor congelada, cebolla,	—

		congeladas, champiñones naturales, brócoli, escarola, coliflor, alcachofa cocida, endibias, acelgas, calabacín	frescos y enlatados, berenjena, puerro, col roja, judías verdes naturales y congeladas, rábano, tomate natural y en conserva, coles enlatadas, berros, lechuga, brotes de soja, calabaza, habas, maíz	pimiento rojo y verde, pepino, champiñones enlatados, zanahoria enlatada, judías verdes enlatadas, col verde	
Carnes	—	Filete magro de cerdo, pierna de cordero, carne magra de ternera, chuleta de cordero	Chuleta de cerdo, espalda de cordero, espinazo de cerdo	Huevo	—
Aves y animales de caza	—	Conejo, pollo	Pato, faisán, jabalí, codorniz, pavo, gallo	—	—
Vísceras	—	Hígado de vaca y ternera, cerebro de cerdo	Otras vísceras	—	—
Embutidos	—	Beicon ahumado, jamón cocido	Jamón serrano, salami, paté de campaña	Chorizo seco, morcilla, mortadela, salchicha, salchichón	Paté, *foie-gras*
Pescados y mariscos	Langosta, arenque ahumado	Trucha, arenque, salmón, sardina, lenguado, pez espada, anchoas, bacalao, vieira, atún, carpa, sepia, almejas, caballa,	Merluza, rodaballo, atún en conserva (natural y en aceite), pulpo, ostra, mejillón, angula, rape, bacalao, mero,	Calamar, gamba, cangrejo y caviar en conserva, bogavante	Arenque en vinagre

		pescadilla, langostinos, chanquete, cigala, berberechos	lubina, besugo, salmonete, sardina en lata, anguila		
Grasas	–	–	–	–	Margarina, mantequilla y aceites
Azúcares y derivados	–	Chocolate negro o con leche, azúcar moreno	Barra de chocolate, membrillo	Confitura	Miel, sorbete, chicle, azúcar blanco, fruta escarchada
Bebidas	Café molido, cacao, chocolate en polvo	Sopas de sobre	Zumo de zanahoria y de tomate	Zumos de todo tipo	Café negro, cola, té, almíbar, agua de baja mineralización
Condimentos y salsas	Levadura, perejil	Kétchup, ajo, cubitos de caldo, salsa de tomate, pimienta molida	Cebolleta, salsa de soja	Salsa barbacoa, salsa de queso, besamel, mostaza	Vinagre, sal de mar, mayonesa ligera, sal fina

La ingesta media de potasio es de entre 2.000 y 4.700 mg/día, si bien las necesidades varían en función de los grupos de edad (tabla 39-2). Si nos referimos a la población española, oscila entre los 3.806 ± 957 mg en los hombres y los 3.421 ± 893 mg en las mujeres. Cifras bastante inferiores se encontraron en la población británica, para la que se admite un consumo de 3.187 mg/día de potasio en los hombres y de 2.434 mg/día de potasio en las mujeres, con excreciones urinarias de 3.000 mg en los hombres y de 2.420 mg en las mujeres. Estas diferencias quedarían explicadas por el mayor grado de consumo de frutas y verduras en España (135 g/día por persona) frente a Reino Unido (75 g/día). Según los datos extraídos por Bull y Buss, de una ingesta total diaria de potasio de 2,99 g en la población británica estudiada, los tubérculos aportaban el 27% del total; la leche, el 19%; las carnes y los huevos, el 13%; los cereales, el 11%, y otras verduras, el 10%. A partir del análisis de muestras de las dietas, Bull y Buss concluyeron que la ingesta real era ligeramente inferior a la calculada (2,51 g/día) y que la proporción de potasio aportada por los cereales era superior (16%), y la aportada por los tubérculos, inferior (23%).

Tabla 39-2

Ingesta diaria recomendada de potasio según el grupo de edad

Grupo de edad	Ingesta diaria recomendada (g/día)
Infancia	
0-6 meses	0,4
7-12 meses	0,7
1-3 años	3
4-8 años	3,8
Hombres	

9-13 años	4,5
14-18 años	4,7
19-30 años	4,7
31-50 años	4,7
51-70 años	4,7
> 70 años	4,7
Mujeres	
9-13 años	4,5
14-18 años	4,7
19-30 años	4,7
31-50 años	4,7
51-70 años	4,7
> 70 años	4,7
Embarazo	4,7
Lactancia	5,1

No obstante, la fiabilidad de los datos obtenidos en las tablas de composición de nutrientes a partir de las que se obtienen los resultados de estos trabajos es muy variable, y podemos encontrar disparidad en los datos ofrecidos por las mismas.

En individuos sanos y que no reciban medicación que pueda interferir en el metabolismo del potasio, no se ha establecido el nivel máximo de potasio recomendable que puede ser ingerido con la dieta, puesto que no hay evidencia de que el seguimiento de una dieta rica en potasio haya producido efectos adversos. Sin embargo, la toma de suplementos de potasio puede conducir tanto a intoxicación aguda como a efectos adversos derivados de un consumo crónico, por lo que la toma de este tipo de suplementos debe estar siempre supervisada por un médico. Diversos estudios han demostrado que la toma de suplementos de potasio en aquellos pacientes hipertensos con elevado consumo de sal contribuye a descender las cifras de presión arterial.

Dietas restringidas en potasio

Objetivo de la dieta

Las dietas controladas en potasio son aquellas que contienen una cantidad de potasio inferior a la normal (aproximadamente 2.000-2.500 mg/día) y que van encaminadas a corregir la hiperpotasemia (definida como una elevación del potasio plasmático > 5,5 mEq/l). El grado de restricción se va ajustando en función de los niveles séricos de potasio conseguidos. Una dieta con una ingesta de potasio menor de 1.600 mg/día no es recomendable, ya que puede ser deficiente en calcio, hierro, vitamina C, ácido fólico y vitaminas del grupo B.

Aplicaciones

Las situaciones en las que puede requerirse una restricción en el aporte de potasio son las siguientes:

- Un déficit en la excreción urinaria de potasio por insuficiencia renal aguda o crónica avanzada, trastornos renales tubulares, insuficiencia adrenal e hipoaldosteronismo.
- Uso de medicamentos como diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (captopril, enalapril) o inmunosupresores como la ciclosporina.
- El paso del potasio intracelular al espacio intravascular por daño tisular masivo, acidosis metabólica, hiperosmolaridad, déficit de insulina y parálisis periódica hiperpotasémica.
- Una ingesta excesiva.

En todos estos casos se precisaría una reducción de la ingesta de potasio, cuyas principales indicaciones serían las ligadas a la alteración de la función renal. El grado de restricción varía según la gravedad del aumento y en función de si existe una terapia farmacológica eficaz para eliminar el ion o corregir la causa que provoca su elevación plasmática. Los síntomas de la hiperpotasemia incluyen confusión mental, hipotensión, debilidad muscular y parálisis, parestesias, arritmias cardíacas, cambios electrocardiográficos y parada cardíaca.

Otra situación que habría que tener en cuenta sería la asociación entre hipertensión arterial e hipopotasemia en pacientes con función renal normal, dado que en estos casos sí existe una asociación significativa entre dietas con restricción en potasio —ingesta diaria inferior a 80-90 mEq/día— e incremento de la presión arterial (4-5 mmHg de la presión sistólica); un incremento de ingesta de en torno a 90-120 mEq/día ha demostrado una reducción de las cifras de presión arterial (7,2/4,1 mmHg) y del riesgo de

accidente cerebrovascular (≤ 21%) en este grupo. Por tanto, resulta fundamental distinguir esta situación clínica de la anterior, en la que existiría insuficiencia renal muy posiblemente asociada a hipertensión arterial e hiperpotasemia en grado variable, y en la que el control de potasio en la dieta sería beneficioso y aconsejable para evitar complicaciones.

Al revisar las últimas guías de práctica clínica de nefrología sobre manejo de enfermedad renal crónica, se comprueba que no existen indicaciones respecto a la restricción de potasio en la dieta, aunque sí se aconseja la restricción proteica y de sodio.

Insuficiencia renal aguda

Se caracteriza por una reducción súbita de la tasa de filtración glomerular y una disminución de la capacidad del riñón de excretar los productos de residuo metabólicos. Los requerimientos nutricionales en la insuficiencia renal aguda son complejos porque, además de aparecer uremia, acidosis metabólica y alteraciones hidroelectrolíticas, también aumenta la necesidad de aporte proteico debido al estrés fisiológico que sufren estos pacientes (tabla 39-3).

Tabla 39-3

Recomendaciones nutricionales en la insuficiencia renal aguda

Nutriente	Cantidad
Proteínas	0,8-1 g/kg de peso ideal, que aumenta al normalizarse el filtrado glomerular
Energía	30-40 kcal/kg de peso corporal
Potasio	30-50 mEq/día en fase oligúrica; restablecer las pérdidas al normalizarse el filtrado glomerular
Sodio	20-40 mEq/día en fase oligúrica; reponer las pérdidas en fase diurética
Líquido	Reponer gasto diario + 500 ml
Fósforo	Según las necesidades

El aporte de potasio debe controlarse según los niveles séricos detectados, teniendo en cuenta no solo las fuentes alimentarias, sino también el potasio que procede del catabolismo tisular. Para controlar las cifras de potasio en sangre en situación de insuficiencia renal aguda, se usa la diálisis y, en los momentos interdiálisis, se controlan con infusiones intravenosas de glucosa, insulina y bicarbonato, todos los cuales propician la entrada de potasio al interior de la célula.

Insuficiencia renal crónica avanzada

La indicación más frecuente de la dieta hipopotasémica es la insuficiencia renal crónica. La capacidad de excreción renal de potasio se conserva hasta las fases más avanzadas de la enfermedad y no es hasta los estadios más graves de esta, en los que el paciente ya ha comenzado a seguir algún tipo de terapia dialítica, cuando comienza a elevarse el potasio plasmático. No obstante, existe un número de pacientes que pueden presentar hiperpotasemia antes de llegar a diálisis. En muchas ocasiones, la

hiperpotasemia se precipita por el uso de fármacos, como los diuréticos ahorradores de potasio u otros que contienen potasio en su composición, o simplemente por una ingesta excesiva de alimentos ricos en potasio. En estos últimos casos, es preciso realizar una exhaustiva encuesta dietética para descartar que la hiperpotasemia se pueda deber a la ingesta elevada de dichos alimentos o de sustitutivos de la sal elaborados a base de cloruro potásico. En el caso de que no exista una fuente clara responsable de hiperpotasemia de origen alimentario, se desaconsejará el consumo elevado de frutas y verduras. Dado que generalmente estos pacientes ya siguen una dieta restringida en proteínas, el consumo de otros alimentos con elevado contenido de potasio, como la leche, los derivados lácteos, las carnes y los pescados, ya está limitado.

Algunos pacientes utilizarán las resinas de intercambio de potasio para facilitar su eliminación.

En la tabla 39-4, puede observarse el grado de restricción proteica y de potasio que debe aplicarse a la dieta del enfermo con insuficiencia renal crónica. La ingesta normal de potasio en la dieta habitual debe reducirse en los pacientes renales, sobre todo cuando los niveles séricos alcancen el límite superior de la normalidad (5 mmol/l) hasta 50 mg/día. Cuando el fallo renal es terminal, debe reducirse hasta 30-40 mg/día.

Tabla 39-4

Recomendaciones sobre restricción de potasio y proteínas en la insuficiencia renal crónica

	ERCA	Hemodiálisis	Diálisis peritoneal
Proteínas (gr/kg/día)	0,8-0,9	1,1-1,2	1,2-1,3
Potasio	No restricción, individualizar	40 mg/kg/día	40 mg/kg/día

Tomado de: Levin A, Hemmelgarn B, Culleton B, Tobe S, McFarlane P, Ruzicka M, et al. Guidelines for the management of chronic kidney disease. CMAJ 2008;179(11):1154-62.

Hemodiálisis y hemofiltración

Tanto en una técnica como en la otra, el torrente vascular del paciente se pone directamente en contacto con el líquido de diálisis y después, mediante distintos procedimientos, se separan los productos metabólicos de desecho para volver a infundir la sangre depurada al paciente.

Los pacientes que siguen este tipo de terapia sustitutiva necesitan llevar una dieta restrictiva en el contenido de líquidos, proteínas, fosfato y potasio durante los períodos interdiálisis.

El riesgo de hiperpotasemia en estos pacientes durante los períodos en que

no están siendo dializados es alto y, por ello, es preciso restringir la ingesta a 1 mEq/kg de peso ideal al día (aproximadamente 2 g/día). Aunque durante las horas de diálisis no habría problema en consumir alimentos ricos en potasio, pues el dializador realiza una función depurativa similar a la que haría un riñón sano, es desaconsejable el consumo de alimentos ricos en potasio durante las sesiones. Esta es una práctica habitual en nuestros hospitales —se permite bajo el criterio de que las horas de diálisis puedan ser como un «oasis» en la enfermedad—, en los que los pacientes tienen un pequeño «desahogo» con respecto a la rigidez de la dieta. Esta práctica no solo crea un deseo de consumir alimentos que les están vedados la mayoría del tiempo, sino que, además, aunque las concentraciones de potasio plasmático se normalizan durante la diálisis y en las horas inmediatamente posteriores a ella, más tarde aumentan peligrosamente debido al mecanismo compensador que se dispara al elevarse la absorción de este ion (una gran proporción desde el colon).

Diálisis peritoneal

En pacientes que se someten a diálisis peritoneal continua, el riesgo de hiperpotasemia es menor gracias a lo ininterrumpido de la terapia. No obstante, se recomienda una ingesta moderada, de 70 a 80 mEq/día (2.730-3.120 mg/día).

Elaboración y características de la dieta restringida en potasio

Antes de elaborar la dieta, es importante realizar una encuesta dietética detallada que nos permita conocer los hábitos alimentarios del paciente y detectar si existe un consumo elevado de alimentos ricos en potasio, cuya restricción o eliminación corregiría el contenido de este a los niveles deseados.

Al elaborar la dieta de un paciente, podremos optar por dos alternativas:

1. Elaborar una dieta «cerrada», con tomas definidas y gramos de alimentos detallados (tabla 39-5).
2. Proporcionar una lista de alimentos con su densidad de potasio e indicar la cantidad de miligramos que pueden consumirse diariamente para que el paciente elabore su propia dieta (v. tabla 39-1). Este procedimiento puede aplicarse únicamente a pacientes con mayor preparación y motivación. Solo así podemos asegurar que la dieta que él mismo se diseñe respete los límites marcados previamente por el facultativo que la prescribió. No obstante, conviene dar unas pautas básicas al paciente:
    a. Alimentos que pueden consumirse libremente.
    b. Formas de preparación de alimentos.

c. Porciones recomendables de carnes y pescados.
d. Cantidad diaria de leche o derivados.
e. Cantidad diaria permitida de frutas y de verduras frescas.
f. Condimentos y salazones permitidos.

Tabla 39-5

Ejemplos de dieta restringida en potasio*

Ejemplos	Desayuno	Almuerzo	Merienda	Cena
1	1 taza de leche entera (200 ml) Azúcar (3 c.p.) 3 rebanadas de pan (60 g) 1 c.p. de margarina 1 c.s. rasa de mermelada	Arroz a la cubana con huevos fritos: arroz (90 g), 2 huevos, 2 c.s. de aceite de oliva Melocotón en almíbar (125 g)	Té en infusión Azúcar (3 c.p.) Galletas de tipo maría (5 galletas)	Berenjenas con besamel: berenjenas (225 g), besamel (120 g) Pollo empanado (90 g): 10 c.s. de aceite Manzana asada: 175 g de manzana, 1 c.s. de azúcar
2	1 taza de leche entera (200 ml) Azúcar (3 c.p.) Cereales de desayuno con miel (80 g)	Fideos a la marinera: 90 g de pasta, 45 g de chirlas, 3 gambas (36 g), ajo (4 g), 20 g de cebolla, 3 c.s. de aceite de oliva Piña en almíbar (125 g)	Té en infusión Azúcar (3 c.p.) Galletas de tipo maría (5 galletas)	Puré de zanahoria: 125 g de zanahoria, 125 g de patata cocida, 15 g de yema, 2,5 c.s. de aceite de oliva Merluza al horno: 100 g de merluza fresca, 2,5 c.s. de aceite de oliva Pera (150 g)
3	1 taza de leche entera (200 ml) Azúcar (3 c.p.) 3 rebanadas de pan de trigo (60 g) 1 c.p. de margarina 1 c.s. rasa de mermelada	Calabacín con cebolla: 100 g de calabacín, 30 g de cebolla, 2 c.s. de aceite de oliva Lomo de cerdo frito: 160 g de lomo de cerdo, 2 c.s. de aceite de oliva Peras en almíbar (100 g)	Té en infusión Azúcar (3 c.p.) Galletas de tipo maría (5 galletas)	Macarrones con jamón de York: 90 g de pasta, 120 g de bechamel, 40 g de jamón de York Manzana (150 g)

4	1 taza de leche entera (200 ml) Azúcar (3 c.p.) Cereales de desayuno con miel (80 g)	Pasta al óleo: 90 g de pasta, 1 c.s. de aceite de oliva, pimienta blanca Tortilla de jamón: 2 huevos, 40 g de jamón serrano Melocotón en almíbar (125 g)	Té en infusión Azúcar (3 c.p.) Galletas de tipo maría (5 galletas)	Arroz con verduras: 90 g de arroz, 40 g de cebolla, 40 g de pimiento, 1 c.s. de aceite de oliva Croquetas: 4 croquetas, 3 c.s. de aceite de oliva Piña en almíbar (125 g)

c.p., cucharada de postre; c.s., cucharada sopera.

* Energía: 2.200-2.500 kcal; proteínas, 65-70 g; potasio, 1.800-2.000 mg.

Los principales problemas que entraña la elaboración de la dieta son los siguientes:

- *Inexactitud en los cálculos de pérdida de potasio con el tratamiento culinario de los alimentos.* Las medidas encaminadas a disminuir el contenido de potasio pueden aplicarse únicamente a alimentos de origen vegetal (hortalizas, frutas y verduras). Estas consisten en mantener en agua los alimentos durante las horas previas a su cocinado, eliminando el agua en varias ocasiones, y en realizar la cocción de los alimentos en abundante agua, desechándola siempre. La pérdida de mineral que se produce mediante estas técnicas es difícil de cuantificar y, si no se realizan correctamente, nos llevarían a infravalorar el contenido de potasio de la dieta.
- *Dificultad de aumentar el aporte calórico.* Las calorías totales aportadas por estas dietas se ven restringidas por la limitación en el tipo y/o la cantidad de alimentos que pueden usarse. Estas dietas acaban resultando muy ricas en grasas y aumentan su contenido de hidratos de carbono a base de sacarosa. En el caso de que haya que restringir también el aporte de sacarosa, como en los casos de insuficiencia renal secundaria a nefropatía diabética, la dificultad de aumentar el aporte calórico es importante y pasa por incrementar el contenido de grasa de la dieta, haciéndola poco agradable al paciente y, en ocasiones, agravando problemas de dislipemias preexistentes.
- *Monotonía de la dieta,* ya que nos vemos obligados a utilizar repetidamente los mismos alimentos, como el arroz y la pasta, por su bajo contenido de potasio y su mayor aporte calórico. Además, hay que recordar que el contexto gastronómico de nuestro país, muy dado a la elaboración de sofritos que sirven de base a la elaboración de otros platos, hace que se desechen muchas recetas tradicionales de

nuestra dieta, pues en estas formas de preparación no siempre es posible desechar el agua de cocinado de los alimentos.

La suplementación con productos de contenido bajo en potasio es útil para poder alcanzar los requerimientos calóricos. Existen dos tipos de productos que se pueden utilizar:

- Alimentos originariamente diseñados para alteraciones del metabolismo de las proteínas (fenilcetonuria, alteraciones del ciclo de la urea, etc.) modificados en su contenido de proteínas. Estos, por su bajo contenido de potasio, pueden utilizarse en las dietas para la hiperpotasemia. Actualmente, se encuentran en el mercado pan, arroz, pasta y galletas con muy bajo contenido de proteínas.
- Las fórmulas enterales (completas o suplementos) diseñadas específicamente para situaciones de fracaso renal pueden servir como complemento de la dieta y contribuyen a cubrir los requerimientos de vitaminas y otros minerales para los que la dieta resulta deficitaria. En este sentido, existen trabajos donde se demuestra que la utilización de este tipo de suplementos como complemento de la dieta oral puede frenar el deterioro de la función renal en pacientes con insuficiencia renal crónica grave en fase de prediálisis; asimismo, es útil en pacientes tratados con diálisis o en las primeras fases postrasplante. Las fórmulas empleadas en insuficiencia renal crónica se caracterizan por contener una escasa cantidad de proteínas, por tener restricciones de sodio, fósforo y potasio, y por ofrecer un enriquecimiento relativo en calcio.

Dietas con elevado contenido de potasio

Objetivo

Una dieta rica en potasio es aquella que aporta al menos de 100 a 175 mEq de potasio al día (de 3.900 a 6.825 mg), y cuyo propósito es prevenir la hipopotasemia (potasio plasmático inferior a 3,5 mEq/l) y la depleción de las reservas de potasio del organismo.

Indicaciones

Esta dieta se utiliza en aquellas situaciones en las que se producen pérdidas constantes de potasio, como son:

- Uso de diuréticos eliminadores de este ion.
- Tratamiento con algunos antibióticos como carbenicilina, gentamicina o anfotericina.
- Tratamiento con corticoesteroides o mineralocorticoides.
- Abuso de laxantes.
- Trastornos gastrointestinales (vómitos, diarreas y fístulas intestinales).
- Hipopotasemia secundaria a las situaciones de desnutrición y hambre.
- Otras enfermedades como el hiperaldosteronismo primario o la enfermedad de Cushing.
- Acidosis tubular renal.
- Grandes quemados.

Si las pérdidas de potasio no se corrigen, se producirá una situación de alcalosis hipoclorémica y, finalmente, una situación catabólica con pérdida de masa magra. Los síntomas de la hipopotasemia son letargia, debilidad muscular e hipotonía, retención urinaria, estreñimiento e íleo, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, cambios electrocardiográficos y arritmias cardíacas, sensibilidad aumentada a los fármacos digitálicos, parálisis muscular e incluso la muerte.

De un modo ideal, se debería prescribir una dieta con alto contenido de potasio de manera preventiva a aquellos pacientes que van a iniciar una medicación que disminuya los niveles de potasio o en aquellas otras situaciones en las que, tras una detallada encuesta dietética, se comprueba que el consumo diario es muy bajo y que las maniobras dietéticas van a significar un verdadero aumento del aporte. Una vez establecida la hipopotasemia, el inicio de una dieta específica de forma exclusiva suele ser ineficaz y se requiere casi siempre la administración de potasio en forma de suplementos enterales o parenterales. Otras medidas en el tratamiento de la

hipopotasemia son:

- La restricción de sodio en la dieta.
- La sustitución de los diuréticos excretores de potasio por diuréticos ahorradores de potasio.
- La disminución de las dosis de los fármacos eliminadores de potasio.
- La suplementación de la dieta con cloruro potásico como sustituto de la sal común.

Los efectos que se han atribuido al aumento de aporte de potasio en la dieta son los siguientes:

- Aumento de la eliminación urinaria de sodio al provocar la inhibición de la reabsorción renal de sodio y la producción de renina.
- Efecto beneficioso en el control de la hipertensión atribuido al aumento de la natriuresis, la acción sobre el eje renina-angiotensina y un efecto vasodilatador por el estímulo de la bomba sodio-potasio, entre otros.
- Beneficio sobre el sistema cardiovascular de forma independiente, aunque aditiva, de la reducción de la presión arterial.
- Reducción del riesgo de presentar arritmias ventriculares letales en pacientes con cardiopatía isquémica crónica, insuficiencia cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda.
- Disminución de la excreción urinaria de calcio, desempeñando un papel importante en el manejo de la hipercalciuria y en la formación de litiasis renales.
- Influencia sobre la secreción de insulina, ya que la hipopotasemia puede contribuir a un déficit en la producción de esta hormona.
- Posible efecto protector frente al cáncer de colon, aunque no existen evidencias concluyentes al respecto.

Aunque se ha atribuido a las dietas ricas en potasio un posible efecto reductor del riesgo de osteoporosis debido a su acción hipocalciúrica, este no ha podido ser demostrado aún. En un estudio reciente realizado sobre 191 mujeres en la edad media de la vida, se concluyó que la dieta rica en potasio no produjo modificación en el balance neto del calcio, ya que la reducción de la calciuria se asociaba a una disminución de la absorción intestinal de calcio de forma compensadora. No obstante, hay una creencia derivada de una gran variedad de estudios observacionales, experimentales, clínicos y de intervención sobre la existencia de una relación positiva entre una dieta abundante en potasio y bicarbonato, y un beneficio sobre el hueso. Un estudio de intervención dietética de 1 mes de duración realizado en hombres y mujeres de entre 26 y 76 años demostró que la dieta rica en bicarbonato (fruta y verdura) y en potasio (lácteos) reducía el recambio óseo. Se requieren

estudios a largo plazo para confirmar estos hallazgos, así como los posibles mecanismos implicados.

El efecto de una dieta rica en potasio sobre la reducción de la presión arterial sistólica (PAS) ha quedado comprobado en numerosos trabajos. Por otro lado, las dietas bajas en sodio y abundantes en calcio o magnesio también poseen efecto hipotensor. Es por ello que debemos promover en individuos hipertensos la realización de dietas hiposódicas y con contenidos elevados de potasio, calcio y magnesio, ya que su efecto sobre la presión arterial es aditivo, aunque cada uno de ellos haya demostrado la reducción de la presión arterial de forma independiente.

Precauciones

En condiciones fisiológicas, el balance de potasio es mantenido por mecanismos muy precisos, principalmente renales, que regulan la excreción de potasio según los aportes del mismo. En situaciones de ingestas muy elevadas de potasio, el riñón puede eliminarlo en grandes cantidades (200 mmol/día) traduciendo solo un pequeño incremento del potasio plasmático.

En las siguientes situaciones se debe tener especial precaución a la hora de realizar una dieta rica en potasio, ya que puede interferir en la capacidad de regulación:

- Enfermedad renal severa, como se ha comentado anteriormente. Sin embargo, debemos tener en cuenta que no se suelen alcanzar niveles plasmáticos de potasio por encima de 5,5 mEq/l hasta que se ha perdido el 90% de la función renal y el filtrado glomerular es menor de 20 ml/min.
- Diabetes mellitus en situación de insulinopenia.
- Toma de diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, amilorida) o fármacos que bloquean el eje renina-angiotensina-aldosterona (IECA, ARA II).

Recomendaciones para la elaboración de una dieta con elevado contenido de potasio

La utilización de sustitutos de la sal ricos en potasio, como el cloruro potásico, es una buena forma de incrementar el contenido de este ion en la dieta. Estos sustitutos de la sal son más baratos y, en general, mejor aceptados por los pacientes que los suplementos dietéticos o los fármacos. Aportan aproximadamente 10-13 mEq de potasio/g (400-500 mg de potasio por gramo). Muchos suplementos de cloruro potásico se aceptan mal debido a su sabor desagradable, y se toleran mejor los suplementos de citrato y bicarbonato potásico, aunque resultan menos eficaces que los anteriores. Las sales potásicas alcalinas previenen la excreción urinaria de calcio y la resorción ósea secundaria a una alta ingesta de cloruro sódico en la dieta.

Los alimentos comercializados como bajos en sodio contienen también cantidades importantes de sustitutos del sodio ricos en potasio y son, por tanto, una buena fuente del ion.

Es recomendable incluir aquellos alimentos ricos en potasio (v. tabla 39-1) en todas las comidas del día, haciendo hincapié en consumir el mayor número de diferentes tipos de alimentos con el fin de disminuir las desviaciones entre los contenidos reales y los asignados por las tablas.

Los alimentos frescos, como frutas y verduras, son preferibles a los alimentos procesados, puesto que estos alimentos tienden a aumentar el contenido de sodio en detrimento del potasio. Además, por su alto contenido de antioxidantes y ácido fólico tienen por sí mismos efectos beneficiosos sobre la salud. El cocinado de los alimentos «en seco» (al vapor y asados) o «en su jugo» (guisos o salsas) evita las pérdidas del ion, y debe consumirse el almíbar de las frutas enlatadas o los líquidos de las verduras y otros alimentos enlatados.

Bibliografía

Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 2013;346:f1378.

Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2006;47:296–308.

Barragán Angulo A, Gracia Ruiz M, Blay Cortés LV. Metabolismo hidrosalino. Dieta controlada en potasio. In: Bellido Guerrero D, De Luis Sanromán D, eds. Manual de Nutrición y Metabolismo. Madrid: Díaz de Santos; 2006:247–260.

Brown RO, Compher C. American Society for Parenteral Enteral Nutrition (ASPEN) Board of A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *J Parenter Enteral Nutr*. 2010;34:366.

Bull NL, Buss DH. Contributions of foods to potassium intakes. *Proc Nutr Soc*. 1980;39:30A.

Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W. D.G.E.M. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: Adult Renal Failure. *Clin Nutr*. 2006;25:295–310.

De Luis D, Aller R, Izaola O. Algoritmos de fórmulas de nutrición enteral. *Endocrinol Nutr*. 2006;53(5):290–295.

De Luis D, Bustamante J. Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal. *Nefrología*. 2008;28(3):339–348.

Demigne C, Sabboh H, Remesy C, Meneton P. Protective effects of high dietary potassium: nutritional and metabolic aspects. *J Nutr*. 2004;134:2903–2906.

Department of Health. Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom Report of the Panel on Dietary Reference Values of the Committee on Medical Aspects of Food Policy. London: HM-SO; 1991: p. 156-8.

Food Nutrition Board National Research Council. Recommended dietary allowances. 10th ed. Washington DC: National Academy of Sciences; 1989.

Friedrich C. Potassium and its regulation. In: Ziegler EE, Fieler LJ, eds. Present Knowledge in Nutrition. Washington DC: ILSI Press; 1996:87–93.

He FJ, MacGregor GA. Beneficial effects of potassium on human health. *Physiol Plantarum*. 2008;133:725–735.

Houston MC, Harper JK. Potassium, magnesium, and calcium: their role in both the cause and treatment of hypertension. *J Clin Hypertens*. 2008;10(7 Suppl 2):S2–11.

Intersalt Cooperative Researc Group Intersalt: an international study of

electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BJM*. 1998;312:1283–1284.

Jiménez A, Cervera P, Bacardi M. Tablas de Composición de Alimentos. 4.ª ed. Barcelona: Novartis Nutrición; 1997.

Karppanen H, Karppanen P, Mervaala E. Why and how to implement sodium, potassium, calcium, and magnesium changes in food items and diets? *J Hum Hypertens*. 2005;19:10–19.

Kathleen L, Escott-Stump S. Nutrición y dietoterapia de Krause. 10.ª ed. Madrid: McGraw Hill; 2001: p. 906-23.

Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, Alpers D, Hellerstein M, Murray M, et al. Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. National Institutes of Health, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, and American Society for Clinical Nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1997;21(3):133–156.

Lanham-New SA. The balance of bone health: tipping the scales in favor of potassium-rich, bicarbonate-rich foods. *J Nutr*. 2008;138:172–177.

López Martínez J, Sánchez-Izquierdo Riera JA, Jiménez Jiménez FJ. Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient: update. Consensus SEMICYUC-SENPE: acute renal failure. *Nutr Hosp*. 2011;26(Suppl 2):21–26.

Mataix Verdú J. Nutrición y alimentación humana. Madrid: Ergón; 2002.

Matthesen SK, Larsen T, Vase H, Lauridsen TG, Pedersen EB. Effect of potassium supplementation on renal tubular function, ambulatory blood pressure and pulse wave velocity in healthy humans. *Scand J Clin Lab Invest*. 2012;72(1):78–86.

Ministerio de Sanidad. Servicios Sociales e Igualdad. Guía de Práctica Clínica sobre la Detección y el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. Guías de Práctica Clínica en el SNS. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2016.

Montes-Delgado R, Guerrero A, García Luna PP. Tratamiento con dieta hipoproteica y suplementos calóricos en pacientes con insuficiencia renal crónica en prediálisis. Estudio comparativo. *Rev Clin Esp*. 1998;198:580–586.

Muñoz M, Aranceta J, García-Jalón I. Nutrición aplicada y dietoterapia. 2.ª ed. Barañáin: Ediciones Universidad de Navarra; 2004.

Ollero D, Riobo P, Sánchez Vilar O, Ortiz A. Soporte nutricional en la insuficiencia renal crónica. *Endocrinol Nutr*. 2005;52(Supl 2):56–64.

Rafferty K, Heaney RP. Nutrient effects on the calcium economy: emphasizing the potassium controversy. *J Nutr*. 2008;138:166–171.

Remer T. Influence of diet on acid-base balance. *Semin Dial*. 2000;17:221–226.

Serra Majem I. Evaluación del estado nutricional de la población catalana (1992-1993). In: Serra L, Aranceta J, Mataix J, eds. Documento de Consenso. Guías Alimentarias para la Población Española. Barcelona: SG Editores; 1995:34–46.

Sierra A. Frutas, verduras y hortalizas. In: Serra L, Aranceta J, Mataix J, eds. Documento de Consenso. Guías Alimentarias para la Población Española. Barcelona: SG Editores; 1995:240–252.

Van Bommel E, Cleophas T. Potassium treatment for hypertension in patients with high salt intake: a meta-analysis. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2012;50(7):478–482.

Van der Wijst J, Tutakhel OAZ, Bos C, Danser AHJ, Hoorn EJ, Hoenderop JGJ, Bindels RJM. Effects of a high sodium-low potassium diet on renal calcium, magnesium, and phosphate handling. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2018 Jan 10.

Wolk R. Micronutrition in dialysis. *Nutr Clin Prac*. 1993;8:267.

Womersley J, Durnin JVGA, Body K. Influence of muscular development, obesity, and age on fat-free mass of adults. *J Appl Physio*. 1976;41:223–229.

Autoevaluación

Pregunta

1. Señale la respuesta correcta sobre el potasio y la absorción intestinal:
    a. La absorción intestinal de potasio se hace por difusión activa.
    b. El potasio se secreta a nivel intestinal en mayor proporción que su absorción.
    c. El transporte de potasio se realiza por un mecanismo de difusión por gradiente.
    d. La absorción de potasio es máxima en el yeyuno.
    e. Ninguna de las anteriores.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: el potasio se incorpora al organismo mediante los alimentos de nuestra dieta. Aunque existe cierto grado de secreción de potasio hacia el intestino como componente del moco, la mayor parte del movimiento de potasio en la luz intestinal se produce a través de la mucosa intestinal hacia el interior del torrente circulatorio. El transporte se realiza por un mecanismo de difusión debido al gradiente que se establece entre el potasio de la luz intestinal y el sanguíneo. Este gradiente es mínimo en el yeyuno y máximo en el colon. Por ello, en situaciones de grandes pérdidas de líquidos por cuadros diarreicos de origen ileocólico, existe peligro de hipopotasemia.

CAPÍTULO 40

Dietas controladas en calcio y fósforo

M.P. Redondo del Río

B. de Mateo Silleras

A. Miján de la Torre

Introducción

El calcio y el fósforo son minerales imprescindibles para el correcto desarrollo y mantenimiento del organismo. El calcio representa el 1,5-2% del peso corporal en el adulto, siendo el catión más abundante en el organismo, mientras que el fósforo supone el 0,8-1,1% del peso total. El 99,1% del calcio se encuentra, junto con el 80% del fosfato, formando parte estructural del esqueleto en una proporción de 1,5:1 (calcio:fósforo). El resto se distribuye entre los tejidos blandos y el líquido extracelular, donde participan en múltiples funciones que justifican la existencia de complejos sistemas de regulación.

El calcio iónico es fundamental para la contracción muscular, la transmisión de los impulsos nerviosos y la excitabilidad neuronal. Interviene en los procesos de coagulación y actúa como segundo mensajero, participando en la regulación de los mecanismos de transporte de membranas y en la activación y liberación de enzimas intracelulares y extracelulares. El fósforo es un componente estructural de las membranas celulares (fosfolípidos), es fundamental en el metabolismo energético (ATP, fosfato de creatina), forma parte de los ácidos nucleicos, del AMP cíclico y de otros nucleótidos, evita la fuga extracelular de compuestos bioquímicos (ácidos nucleicos, vitamina B_6, productos de glucólisis, etc.), actúa en la modificación covalente de las proteínas y participa en el control del equilibrio ácido-base y en el funcionamiento del tejido nervioso.

El balance de ambos minerales en el organismo está íntimamente relacionado con el desarrollo y el mantenimiento de la masa ósea. El calcio y el fósforo comparten un fino y exquisito mecanismo de homeostasis mantenido por el intestino delgado, el esqueleto y el riñón, y regulado por hormonas, parathormona (PTH), calcitonina y calcitriol (1-25$[OH]_2D_3$), que permite escasas variaciones en los niveles séricos, especialmente en lo referente al calcio.

La disminución de los niveles plasmáticos de calcio estimula la liberación de PTH, lo que produce un aumento de la resorción ósea, favorece la conservación de calcio a nivel renal y activa la vitamina D, lo que a su vez aumenta la absorción intestinal de calcio. En situaciones de hipercalcemia, la glándula tiroides libera calcitonina que actúa sobre el hueso inhibiendo la resorción.

Los niveles de calcio y fosfato están determinados por la ingesta, la tasa de absorción intestinal, la excreción renal, la regulación hormonal asociada al metabolismo óseo y por otros factores en relación con el intercambio transcelular, de tal forma que, en ambos casos, los niveles séricos no son indicadores fiables de las reservas corporales totales.

Las necesidades del organismo humano de calcio y fósforo dependen de las condiciones fisiológicas y/o patológicas que se suceden a lo largo del ciclo vital. El principal criterio utilizado para establecer las necesidades de calcio se

basa en la consecución de un adecuado pico de masa ósea (PMO), es decir, en lograr la máxima adquisición del mineral al finalizar el crecimiento, lo que garantiza la salud del hueso y constituye la mejor estrategia para prevenir la osteoporosis. Las necesidades son máximas en el período fetal, específicamente durante el tercer trimestre del embarazo, y en los períodos de máximo crecimiento (primera infancia y desarrollo puberal), se estabilizan en la época adulta tras conseguir el PMO y vuelven a aumentar en la menopausia para contrarrestar el efecto del predominio de la resorción ósea derivado del déficit estrogénico.

Las recomendaciones de calcio y vitamina D (ingestas dietéticas de referencia [DRI, *dietary reference intake*]) han sido recientemente revisadas por el Food and Nutrition Board (FNB) del Institute of Medicine de EE. UU. Tras evaluar más de 1.000 estudios e informes y manteniendo la premisa de cubrir las necesidades de calcio de forma que se garantice la adquisición y conservación de una adecuada masa ósea en población normal, se consideraron otros efectos sobre la salud, incluyendo cáncer, enfermedad cardiovascular e hipertensión, diabetes y síndrome metabólico, rendimiento físico, caídas y fracturas, respuesta inmune, funcionamiento neuropsicológico y resultados reproductivos. En la tabla 40-1 se exponen las recomendaciones para el calcio y el fósforo; estas últimas no se han modificado desde la revisión anterior.

Tabla 40-1

Ingestas dietéticas de referencia (DRI) de calcio y fósforo según la edad y la condición clínica

Edad	Calcio (mg/día)	Fósforo (mg/día)
Niños		
0-6 meses	200*	100*
7-12 meses	260*	275*
1-3 años	700	460
4-8 años	1.000	500
Hombres		
9-13 años	1.300	1.250
14-18 años	1.300	1.250
19-30 años	1.000	700
31-50 años	1.000	700
51-70 años	1.000	700
> 70 años	1.200	700
Mujeres		
9-13 años	1.300	1.250
14-18 años	1.300	1.250
19-30 años	1.000	700
31-50 años	1.000	700
51-70 años	1.200	700
> 70 años	1.200	700
Embarazo		

≤ 18 años	1.300	1.250
19-30 años	1.000	700
31-50 años	1.000	700
Lactancia		
≤ 18 años	1.300	1.250
19-30 años	1.000	700
31-50 años	1.000	700

* AI, ingestas dietéticas adecuadas.

Tomado de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, 2011.

El hecho de que el calcio y el fósforo compartan mecanismos de almacenamiento y regulación no implica, como ocurre en la clínica, que el tratamiento dietético se aborde de forma conjunta. Muchas enfermedades y situaciones de prevención-promoción de la salud, como es el caso de la osteoporosis, obligan a individualizar las pautas de intervención dietética. En general, las modificaciones en la ingesta oral de estos electrólitos serán útiles en el tratamiento de alteraciones clínicas de lenta instauración; de igual modo, el efecto de la intervención será más evidente a medio o largo plazo.

Dietas controladas en calcio

Las dietas controladas en calcio son aquellas en las que el aporte del mismo se aparta de las recomendaciones establecidas.

Es necesario considerar que la absorción de calcio (entre el 5 y el 40% del total ingerido) es un proceso de gran variabilidad y que existe un umbral fisiológico dependiente de la edad íntimamente relacionado con la adquisición de la masa ósea. Aquellos factores (nutricionales o no) que impidan la ionización o que se unan al calcio van a modificar su absorción (tabla 40-2), por lo que no es recomendable la ingesta de alimentos o combinaciones de ellos que favorezcan estos procesos.

Tabla 40-2

Factores que alteran la absorción intestinal de calcio

Incremento de la absorción	Reducción de la absorción
Situaciones fisiológicas que cursan con aumento de los requerimientos: crecimiento, embarazo, lactancia	Gastritis atrófica asociada a la aclorhidria del anciano
Déficit de calcio en la dieta	Déficit de vitamina D
Aumento de calcitriol	Glucocorticoides y anticonvulsivantes
pH intestinal bajo (aumenta la solubilidad)	pH intestinal alto (reduce la solubilidad)
Factores nutricionales que aumentan la biodisponibilidad: • Ingesta de grasas (prolonga el tiempo de tránsito intestinal) • Ingesta de lactosa (siempre que la actividad lactasa sea normal) • Presencia de fructooligosacáridos (FOS) • Adecuada relación calcio:fósforo (> 1) • Aminoácidos acídicos de la dieta (quelan calcio para su transporte)	Factores nutricionales que disminuyen la biodisponibilidad: • Ácidos grasos libres de la dieta (forman jabones) • Fibra de la dieta. Fitatos (forman sales insolubles) • Presencia de oxalatos (forman sales insolubles) • Exceso de fósforo en la dieta

Tomado de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride: a Report of the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Washington DC: National Academies Press; 1997. Disponible en: www.nap.edu (acceso 29 de noviembre de 2018).

En general, la biodisponibilidad del calcio se ve afectada tanto en sentido positivo como en sentido negativo por otros factores presentes en los alimentos:

- Favorecen la absorción del calcio la presencia de lactosa y una relación calcio:fósforo en la dieta de 1 o mayor, por lo que se recomienda la ingesta de leche y sus derivados como vehículo óptimo para este nutriente. También la presencia de fructooligosacáridos (FOS) favorece la absorción del calcio que no ha

sido absorbido en el intestino delgado.

- Entre los inhibidores de la absorción de calcio, el ácido oxálico es uno de los más potentes. El anión oxalato se une al calcio a nivel gastrointestinal apareciendo oxalato cálcico en las heces. El máximo responsable de la influencia negativa de la fibra dietética es el fitato (inositol hexafosfato), aunque en cualquier caso este efecto es menor que el producido por el ácido oxálico.
- Otros factores nutricionales, como el exceso de sodio, proteínas y cafeína, favorecen la eliminación renal de calcio. Se ha estimado que, por cada 2-3 g de sodio excretado, se eliminan simultáneamente 24-40 mg de calcio. Hay trabajos que evidencian que dicha interacción se produce tras la utilización de cloruro sódico (sal de mesa) y que desaparece si el aporte de sodio es en forma de bicarbonato. Algunas evidencias señalan que la ingesta elevada de proteínas aumenta la calciuria, hecho quizá relacionado con el catabolismo de los aminoácidos azufrados, los cuales liberan sulfato y forman complejos de sulfato cálcico en el plasma, que no se reabsorben en el riñón y se eliminan por la orina. Sin embargo, no hay suficientes estudios epidemiológicos que confirmen que las dietas hiperproteicas modifiquen la prevalencia de fracturas de cadera ni produzcan cambios evidentes en la masa ósea cortical de los metacarpianos. También hay trabajos que relacionan el consumo de cafeína con un efecto diurético que estimula la eliminación de calcio en la orina.

El déficit de calcio se asocia a osteopenia y osteoporosis, por lo que es especialmente importante considerar los períodos de mayor vulnerabilidad fisiológica (primera infancia, desarrollo puberal y menopausia), las situaciones que condicionen aumento de los requerimientos (prematuros, embarazo, madres lactantes adolescentes) y los diversos cuadros patológicos que puedan inducir un déficit (trastornos de la absorción, alergia alimentaria), vigilando que la ingesta cubra las recomendaciones. En muchos de estos casos será necesaria la suplementación oral con sales cálcicas. En otro sentido, la restricción extrema del calcio no será eficaz ni estará indicada en la mayoría de las situaciones en que se recomienda una reducción del calcio dietético. Todo ello será tratado a continuación.

Objetivos nutricionales

Controlar los efectos deletéreos debidos al exceso o al déficit, consiguiendo un balance de calcio adecuado a las necesidades (fisiológicas y/o patológicas). El balance negativo es difícil de llevar a cabo por la reabsorción ósea secundaria al déficit. Se obtienen balances negativos con ingestas de 200-400 mg/día, siendo el balance neutro o discretamente positivo con ingestas de 500-800 mg/día.

Indicaciones

Dieta alta en calcio

- *Situaciones fisiológicas que cursan con aumento de los requerimientos* (v. tabla 40-2).
- *Prematuros y recién nacidos con muy bajo peso.* El paso de calcio a través de la unidad fetoplacentaria se realiza fundamentalmente en el tercer trimestre del embarazo, por lo que las necesidades de estos niños son superiores a las de los recién nacidos a término y con peso adecuado. En estos casos, como la leche materna no aporta la cantidad suficiente de calcio y vitamina D, es preciso recurrir a suplementación y/o a fórmulas infantiles especiales para prematuros, considerando, además, la necesidad de adecuar los aportes en función de la edad y la situación del niño.
- *Situaciones patológicas que cursan con malabsorción intestinal.* Condiciones como la enfermedad de Crohn, la aclorhidria, la gastrectomía, el síndrome de intestino corto, la fibrosis quística, la enfermedad celíaca, la alergia y/o la intolerancia a la leche de vaca requieren adecuar los aportes de calcio. Hay que tener presente que la mayoría de los adultos intolerantes a la lactosa —situación de prevalencia intermedia en nuestro medio—, aunque la cantidad de lactosa tolerada es variable en cada paciente, toleran hasta 7 g por ración. En estos casos lo adecuado es fragmentar en varias tomas los lácteos —120 ml de leche contienen 7 g de lactosa, y una ración de queso curado, 2 g, como promedio—, lo que garantiza el aporte de calcio, fósforo y vitamina D.
- *Osteoporosis.* Para conseguir un adecuado PMO es importante maximizar los aportes dietéticos durante el desarrollo puberal y la adolescencia. No hay que olvidar vigilar la ingesta en la época premenopáusica, ya que la pérdida de masa ósea es máxima al inicio de esta etapa y durante los 5 años siguientes y, además, la absorción intestinal se reduce con la edad, en parte como consecuencia de una disminución (50%) en la producción de calcitriol. Las evidencias actuales apoyan el empleo de calcio (≥ 1.200 mg/día), preferentemente acompañado de vitamina D (≥ 800 UI/día), en el tratamiento preventivo de la osteoporosis en personas mayores de 50 años y avalan el consenso de los National Institutes of Health (NIH), que indica la importancia de la suplementación con calcio para reducir el riesgo de osteoporosis. Por otro lado, aunque las agencias americana y europea dan como segura una ingesta máxima de 2.000 mg/día de calcio, ingestas superiores a 1.500 mg/día no suponen un beneficio potencial y pueden aumentar la posible aparición de alteraciones cardiovasculares y de otros efectos adversos como la litiasis renal. En cualquier caso, dada la relación entre la absorción de

calcio y el estatus corporal de vitamina D, no deberían plantearse niveles de ingesta de calcio recomendados de modo genérico, sino en relación con los niveles séricos de vitamina D.

- *Raquitismo y osteomalacia.* El raquitismo en nuestro medio puede observarse en prematuros, en recién nacidos con muy bajo peso, en lactantes alimentados con leche materna no expuestos a la luz solar y en niños veganos estrictos; en todos los casos, sin la adecuada suplementación. También puede producirse como consecuencia de un cuadro malabsortivo, del uso de anticonvulsivantes, de la presencia de insuficiencia renal o cirrosis. En estos casos se aconseja la administración de una dieta equilibrada adaptada a la edad y el sexo del niño que cubra los requerimientos de calcio fundamentalmente a partir de leche, si no existe intolerancia, yogures y quesos. Inicialmente puede ser útil la administración de calcio y fósforo en forma de suplementos asociados a calciferol, vigilando estrictamente la aparición de efectos tóxicos. La osteomalacia es la forma de «raquitismo del adulto» y puede observarse secundariamente a enfermedad de Crohn, insuficiencia renal crónica (IRC), fibrosis quística y enfermedad celíaca, y tras tratamiento prolongado con anticonvulsivantes. En estos casos se recomienda aumentar la ingesta de calcio, generalmente en forma de productos lácteos y derivados y, si es necesario, adicionar sales de calcio orales. Es preciso vigilar y evitar en la medida de lo posible la administración de fármacos que interfieran en la absorción de calcio y vitamina D, pudiendo estar indicada la toma de ergocalciferol (análogo de la vitamina D).
- *Hipertensión arterial (HTA) y riesgo cardiovascular.* Las alteraciones de las hormonas que regulan el metabolismo del calcio en pacientes con HTA primaria indican que dicho metabolismo puede estar alterado en ella, aunque sigue sin esclarecerse si estos hechos son causa o efecto de la HTA. Aunque algunos estudios de intervención con suplementos cálcicos observan reducciones leves en la presión arterial a corto plazo, los ensayos clínicos aleatorios con placebo sugieren que los suplementos de calcio oral a medio plazo (6 meses) tienen poco o ningún efecto sobre la HTA. Parece existir un perfil de paciente hipertenso sensible a una dieta rica en calcio, concretamente un hipertenso con bajas concentraciones de renina, respuesta a la sal dietética y alteración del metabolismo del calcio. Otros trabajos evidencian que el aumento del consumo de lácteos, ricos en calcio y vitamina D, con bajo contenido de grasa se relaciona con un menor riesgo de hipertensión en sujetos mayores y de mediana edad, y con una reducción del riesgo relativo de enfermedad cardiovascular, lo que podría sugerir un papel potencial de estos nutrientes en la prevención primaria de la hipertensión y de las complicaciones cardiovasculares, aunque no se ha definido en qué medida el efecto

se debe al control de la grasa en la dieta. Los datos son contradictorios cuando el calcio y la vitamina D proceden de suplementos, ya que algunos estudios han relacionado la suplementación con calcio (no con calcio dietético) con un incremento del riesgo cardiovascular, especialmente con un aumento del riesgo de infarto de miocardio. Este hecho justifica la revisión del papel de la suplementación con calcio, ya que, además, estos productos son ampliamente utilizados.

- *Cáncer.* Algunos estudios longitudinales señalan que el calcio y la vitamina D reducen ligeramente el riesgo de padecer algunos tipos de cáncer, concretamente cánceres de pulmón, mama, próstata y colon. Sin embargo, por el momento los resultados no son concluyentes, ya que una de las principales dificultades estriba en diferenciar si el efecto protector es ejercido por el calcio o por otros componentes de los alimentos contenidos en la dieta.
- *Sobrepeso y obesidad.* Se sabe que una ingesta alta de calcio es capaz de reducir la absorción de grasa, debido a la formación de jabones cálcicos insolubles. Varios estudios epidemiológicos han mostrado una asociación inversa entre la ingesta de calcio y la adiposidad total o abdominal y la resistencia a la insulina. Sin embargo, no se han demostrado los efectos de la administración de calcio (procedente de la dieta o suplementos) sobre la pérdida de peso y la grasa corporal. Los hallazgos más consistentes sugieren que el calcio procedente de los alimentos (dietético) puede contribuir a reducir la adiposidad durante los períodos de restricción energética, especialmente en sujetos con baja ingesta habitual de calcio.
- *Hipocalcemia crónica.* Se asocia principalmente a IRC e hipoparatiroidismo. En este caso los requerimientos de calcio han de individualizarse en cada paciente, manteniendo una ingesta constante de calcio dietético que permita aportar en cantidad adecuada y exacta el calcio exógeno. En la IRC la hipocalcemia, de causa multifactorial, sucede con filtrados glomerulares inferiores a 25 cm^3/min. Este hecho se agrava por la restricción de otros nutrientes de la dieta (proteínas, fosfatos), que obliga a limitar la presencia de alimentos que son también fuente de calcio, como es el caso de los productos lácteos. Los pacientes afectos de IRC no dializados requieren entre 600 y 1.400 mg/día de calcio, que habrá de ser aportado combinando dieta y suplementos orales. No se debe suplementar con calcio a menos que los valores de fósforo en plasma sean normales, debido al riesgo de depósitos de fosfato cálcico en tejidos blandos.

Dieta baja en calcio

- La reducción del calcio en la dieta será beneficiosa en aquellos

cuadros en los que se produzca un aumento de su absorción intestinal, acompañado o no de hipercalciuria.

- En la *hipercalcemia crónica* puede ser útil la restricción de calcio asociada al manejo de la enfermedad de base y a una hidratación y una movilización adecuadas. Si la hipercalcemia es de origen óseo o paraneoplásico, la dieta baja en calcio es poco eficaz.
- *Litiasis renal.* Aproximadamente el 75% de los cálculos renales están formados por oxalato cálcico u oxalato cálcico e hidroxiapatita. Estas formas ocurren sobre todo en hombres mayores de 30 años que presentan, debido a la hipercalciuria, elevadas pérdidas de calcio en orina. En situación normal, incluso con una alta ingesta de calcio dietético, no suelen eliminarse por la orina más de 200 mg/día de calcio. Sin embargo, una fracción de la población absorbe una cantidad de calcio por encima de lo normal y, por tanto, presenta hipercalciuria (> 300 mg/día). En esta situación parece razonable recomendar una ligera reducción de los alimentos con calcio (sobre todo si su consumo es excesivo) y también una reducción del oxalato, aunque la toma conjunta de alimentos con ambos puede reducir la absorción del calcio.

Características de la dieta

Dieta alta en calcio

El incremento de calcio dietético suele resultar eficaz, dado el poder de adaptación del intestino en las situaciones en las que existe un déficit del mismo. La absorción intestinal puede llegar hasta el 30-50% si el calcio se toma con alimentos, ya que aparentemente la comida provoca un paso más lento y gradual del mineral hacia la luz intestinal, lo que prolonga su absorción.

La mayor parte del calcio que se ingiere en los países occidentales proviene de la leche y de los productos lácteos. Como promedio, una ración de estos alimentos aporta aproximadamente 300 mg de calcio. Los cereales, las legumbres, las frutas y las verduras, consumidos en las raciones recomendadas, aportan también cantidades apreciables de calcio al conjunto de la dieta (tabla 40-3). En determinados grupos de población (vegetarianos, veganos, etc.), vegetales como el brócoli o productos a base de soja (tofu preparado con sales de calcio) y las aguas cálcicas contribuyen a satisfacer las necesidades diarias de este nutriente.

Tabla 40-3

Fuentes de calcio

Grupo de alimentos	Calcio (mg/100 g)
Lácteos	

Leche de vaca	125
Queso de tipo parmesano	1.350
Queso manchego	835
Queso en porciones	750
Requesón/queso de Burgos	60/186
Yogur	120-150
Legumbres	
Garbanzo	150
Lenteja	60
Guisantes secos	70
Soja (grano)/(fresca)	280/99
Verduras/hortalizas	
Berros	210
Acelga/cardo	150/114
Endivia/escarola	79
Puerro/espinacas	60
Cebolla/zanahoria	32/39
Col/alcachofa	22/40
Cereales	
Pan blanco/integral	56/58
Pasta	25
Arroz (integral)/(pulido)	50/10
Pescados/mariscos	
Chanquetes, morralla y pescados comidos enteros	2.250
Sardinas en aceite/anchoas en aceite	314/300
Pulpo/calamar	145/140
Langostinos/gambas	120
Mejillón	100
Trucha	108
Salmonete	66
Carpa/jurel	60/63
Huevos, carnes y derivados	
Huevo entero	55
Conejo	20
Ternera	10
Jamón serrano	27
Jamón cocido	9,6
Beicon, chorizo	13
Frutos secos/frutas	
Higos secos	250
Almendras	270
Pistachos	180
Grosella negra	60
Naranja/mandarina	40/36
Kiwi/fresa	32/30

Tomado de Mataix y Mañas, 1998; Ortega et al., 2004; Souci et al., 2000, y USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 18. Nutrient Lists, Calcium and Phosphorus.

La leche constituye una excelente fuente de calcio, por la cantidad (1.000-1.300 mg/l) y porque su composición nutritiva favorece el aprovechamiento

de este mineral, ya que la lactosa y los productos resultantes de la digestión proteolítica de la caseína facilitan la absorción intestinal; además, aporta vitamina D y presenta una relación calcio:fósforo superior a 1. La ingesta de 1 l de leche diario bastaría para cubrir los requerimientos de la mayoría de la población, pero como promedio en nuestro entorno el consumo de leche supone el 23% de los requerimientos diarios de calcio. El yogur constituye también una excelente fuente de calcio, ya que, además, la acidez del medio favorece la absorción del mineral. En relación con los quesos, cabe destacar que contienen los mismos nutrientes que la leche, con excepción de la lactosa, pero de forma más concentrada en función del tipo de queso. Aunque la mayoría de los quesos curados constituyen una elección aconsejable en pacientes intolerantes parciales a la lactosa, otros tipos de lácteos con mucho menor contenido de grasa y sal que los quesos curados, como es el yogur, permiten que su consumo sea diario y recomendable por sus múltiples beneficios, incluyendo el aporte de calcio. Asimismo, se ha constatado que los pacientes intolerantes parciales a la lactosa admiten el consumo de 2 yogures diarios sin presentar signos de disconfort derivados de dicha intolerancia.

Aunque los cereales aportan el 25% del calcio dietético (9% el pan y 16% el resto), las verduras y las hortalizas el 7%, y las frutas y los frutos secos el 1%, estos alimentos contienen también fitatos y oxalatos, lo que disminuye la biodisponibilidad del calcio que aportan. El oxalato es especialmente abundante en vegetales como espinacas, remolacha, berenjena y apio; en frutas, como la grosella roja o en la cáscara del limón; y está también presente en legumbres y en los cacahuetes, el chocolate o el té. Una estrategia útil para reducir su presencia en la dieta es desechar el agua de cocción de los vegetales. Los fitatos, presentes sobre todo en cereales integrales y legumbres, pierden parcialmente sus grupos fosfato en los tratamientos tecnológicos y culinarios, lo que disminuye su efecto inhibitorio sobre la absorción del calcio. En cualquier caso, se recomienda tener la precaución de no combinar estos alimentos con productos ricos en calcio fácilmente biodisponible, como los lácteos.

Las carnes (5%) y los pescados (2%) tienen un contenido de fosfatos un 15-20% superior al del calcio, y los aditivos presentes en alimentos procesados y en las bebidas carbonatadas pueden suponer hasta el 30% de los aportes diarios de fósforo. El abuso en la utilización de sal de mesa (NaCl) o de alimentos procesados salados es también un factor hipercalciúrico. Algunas aguas, tanto minerales como de conducción, suponen una fuente apreciable de calcio.

Dieta baja en calcio

Se ha descrito el efecto beneficioso *(stone clinic effect)* del consejo dietético sobre la enfermedad litiásica. Globalmente, el 60% de los pacientes quedan libres de cálculos a los 5 años con consejos dietéticos (75% de los hipercalciúricos y 50% de los hiperuricosúricos). Las recomendaciones se centran en una reducción de la ingesta proteica y en el aumento de la ingesta

de líquidos. En individuos afectos de litiasis renal con predominio de cálculos de oxalato cálcico, es importante reducir la ingesta de oxalatos, pero sin reducir la ingesta de calcio de forma incontrolada, ya que provocaría un hiperparatiroidismo secundario y resorción ósea. En estos casos, el calcio dietético puede contribuir a la reducción de la absorción de oxalato exógeno.

Precauciones

Los niveles de calcio sérico no son indicadores del estatus global de calcio. Pueden dar lugar a confusión las situaciones que modifican los valores de proteínas, ya que, del total de calcio en suero, el 40% está ligado a proteínas, fundamentalmente a la albúmina (80%). Por ello, reducciones de la albúmina plasmática provocan reducciones del calcio total, manteniéndose inalterado el calcio biológicamente activo (Ca^{2+}). Inversamente, elevaciones de dicha proteína pueden provocar valores elevados del calcio total con niveles de calcio iónico normales. Ante esto, o se corrige el valor del calcio con las cifras de albúmina, o se determina el calcio iónico en suero. Otra situación que puede elevar falsamente la calcemia es la extracción de sangre con torniquete.

Hay que tener presente que, actualmente, está aumentando el consumo de alimentos enriquecidos o fortificados en calcio y vitamina D, y el uso de grandes dosis de suplementos dietéticos. Esta evidencia ha motivado la revisión de los niveles máximos de ingesta tolerable (UL, *upper intake level*) o niveles por encima de los cuales puede aumentar el riesgo de efectos adversos. En general, respecto al calcio, el riesgo aumenta cuando la ingesta supera 2.000 mg/día y, respecto a la vitamina D, si se superan 4.000 UI/día. Los efectos secundarios más inmediatos podrían condicionar hipercalcemia e hipercalciuria con el consecuente riesgo de nefrocalcinosis y deterioro de la función renal, sobre todo en situaciones en las que se asocien dosis superiores a las recomendadas de vitamina D.

La hipocalcemia puede desencadenarse en recién nacidos alimentados con leche de vaca, dada la diferencia en la relación calcio:fósforo (1:1 en la leche de vaca y 2:1 en la materna). La cantidad de fosfato de la primera puede favorecer la presencia de hiperfosfatemia y, luego, de fosfato cálcico, que reduce los niveles de calcio iónico y favorece la hipocalcemia.

El tratamiento con fármacos, como corticoides, antiácidos, anticonvulsivantes y algunos antibióticos, puede interferir en la absorción de calcio, por lo que se recomienda incrementar el aporte del mismo.

Los vegetarianos estrictos, al evitar la toma de lácteos, están en riesgo de depleción de calcio y vitamina D (v. capítulo 47), por lo que hay que aconsejar la ingesta de fuentes alternativas de calcio o suplementar la dieta con sales cálcicas orales.

Existe interacción en la absorción de hierro si simultáneamente se administra calcio, observándose en algunos estudios que el calcio lácteo inhibe en un 30% la absorción de hierro. También dosis altas de calcio inhiben la absorción de fósforo, lo cual puede ayudar a reducir la hiperfosfatemia de

la IRC.

Realización práctica de la dieta

Dieta alta en calcio

Para optimizar el aprovechamiento dietético, se aconseja que la ingesta de calcio sea constante, diaria, evitando períodos prolongados de ayuno, lo que implica repartir adecuadamente las ingestas y no «saltarse» ninguna comida (fundamentalmente el desayuno y la cena), evitando poner en marcha el mecanismo de resorción ósea para mantener constante la calcemia. Esto justifica que en situaciones de aumento de los requerimientos o cuando se precisen suplementos se incorporen alimentos ricos en calcio en la cena.

Es importante diversificar la dieta procurando seleccionar alimentos en los que la relación calcio:fósforo sea óptima y teniendo en cuenta la presencia de factores que afectan a la biodisponibilidad del mineral (v. tabla 40-2). En general, se recomienda:

- Adecuar el valor calórico de la dieta (kilocalorías/día) a las necesidades energéticas del paciente, moderando el contenido proteico (0,8-1 g/kg de peso) y evitando el exceso de carnes, pescados y huevos.
- Consumir diariamente al menos tres o cuatro raciones de productos lácteos, procurando separar su ingesta de la de otros alimentos que contengan factores inhibidores de la absorción de calcio.
- Asegurar un correcto aporte de frutas, verduras, hortalizas y legumbres, adecuadamente combinadas, para optimizar la absorción de los nutrientes que contienen.
- Moderar el contenido de cloruro sódico en la dieta, evitando la sal de adición y disminuyendo la presencia de productos procesados (salazones, embutidos, precocinados, conservas, etc.).
- Controlar el consumo de cafeína; la ingesta de dos tazas de café al día parece tener escasa importancia en relación con posibles efectos negativos sobre el calcio. En este sentido, el té contiene menor cantidad de cafeína que el café y las variedades de té verde contienen menos que las de té negro.
- Controlar la ingesta de bebidas carbonatadas por el aporte de fosfatos.
- La dieta no solo debe aportar calcio, sino vitamina D. Tras la última revisión se recomiendan 600 UI/día de vitamina D. Se aconseja el consumo de pescados azules, huevos, leche y derivados lácteos, especialmente los enriquecidos, siendo además muy importante la exposición a la luz solar. En nuestro medio la hipovitaminosis D no es infrecuente en ancianos institucionalizados, en los que puede ser necesario suplementar con calcio y vitamina D por vía oral en aquellas situaciones en las que se detecte una ingesta inadecuada,

específicamente durante el invierno.
- Si el paciente no tolera la leche, se aconseja incluir en la dieta preparados lácteos sin lactosa enriquecidos en calcio y vitamina D.
- El empleo de suplementos se aconseja cuando a través de la dieta no se puedan cubrir las recomendaciones.

Dieta baja en calcio

En la hipercalciuria con nefrolitiasis se aconseja:

- Limitar, por su efecto hipercalciúrico, la ingesta de proteínas, aunque debido al riesgo de generar malnutrición nunca debe reducirse por debajo de las necesidades mínimas establecidas.
- Limitar la ingesta de alimentos ricos en oxalatos, ya que, a pesar de que apenas un 5% del oxalato de la dieta es absorbido, forma parte de muchos alimentos de consumo habitual (cacao, café, chocolate, té, nueces, fresas, cacahuetes, coles, zanahoria, espinacas, cardo, perejil, ruibarbo, raíces de bambú, etc.). Hay que tener en cuenta que la mayor cantidad de oxalato del organismo proviene de fuentes endógenas (el 40% proviene del ácido ascórbico). El consumo de cantidades elevadas de vitamina C lleva, en algunos sujetos, a incrementar los niveles de oxalato en orina y a aumentar el riesgo de litiasis por oxalato cálcico. Pueden existir niveles elevados de oxalato en orina sin absorción aumentada de calcio, más bien al contrario, como ocurre en situaciones de malabsorción intestinal con esteatorrea y formación de jabones de calcio con las grasas libres. En este caso, el oxalato se absorberá con facilidad en el colon al no combinarse con el calcio en el intestino, eliminándose en orina por encima de sus valores normales (40 mg/24 h), por lo que deben limitarse al máximo los alimentos que lo contienen.
- Evitar tomar suplementos orales de calcio y limitar la ingesta de lácteos a una ración/día. Es recomendable mantener una dosis diaria cercana a las necesidades mínimas (450-600 mg/día). Dosis inferiores no reducen la calciuria y provocan estímulo de la PTH, aumentando la reabsorción ósea y movilizando el calcio óseo hacia el plasma, con lo que se inutiliza el efecto de la restricción de calcio. Dado que el mantener a estos pacientes con dietas pobres en calcio puede exacerbar la pérdida ósea, algunos autores recomiendan en su lugar el tratamiento con celulosa-fosfato sódico para normalizar la absorción intestinal. Otros autores recomiendan no restringir la ingesta de calcio, sino mantenerla en niveles normales (800 mg/día), suponiendo que el calcio y el oxalato de la dieta se unen en el intestino formando sales de oxalato cálcico que impedirían su absorción. Por motivos semejantes, la toma de alimentos ricos en calcio y oxalato simultáneamente, como café con leche, fresas con

nata o leche con cacao (importante en los niños), puede interferir en la absorción de calcio y oxalato.
- Aumentar la ingesta de líquidos para asegurar una diuresis abundante y evitar o tratar la presencia de infección urinaria.
- Limitar la ingesta de sal, por existir formas de hipercalciuria dependientes de sodio.
- Recomendar en la dieta alimentos acidificantes (carnes y pescados), para disminuir el pH urinario y hacer más solubles las sales de calcio en orina.

Alimentos enriquecidos

Los productos enriquecidos pueden ser útiles especialmente en aquellas situaciones en las que se requiera una suplementación. En la actualidad, además de los lácteos, productos como los cereales de desayuno, los derivados de cereales en general, las margarinas, y algunos zumos y otras bebidas vienen enriquecidos en calcio. Es necesario insistir en que los cereales (especialmente los integrales) aportan también fitatos, que pueden interferir en la absorción de calcio. La mayoría de los alimentos enriquecidos o fortificados y los suplementos dietéticos están enriquecidos también en vitamina D.

Para la suplementación suelen emplearse diferentes sales de calcio (carbonato, citrato, malato, acetato, fosfato, gluconato y lactato cálcicos), dependiendo del producto de que se trate, pues algunas pueden afectar al aroma y al sabor, producir una textura arenosa, interaccionar con otros componentes del alimento o precipitar en el fondo del envase (si son sales poco solubles). En general, la absorción del calcio es mayor con las sales solubles. Por eso, teniendo en cuenta las ventajas y desventajas de cada una, normalmente se emplean mezclas de distintos compuestos para mejorar la solubilidad, la estabilidad y la absorción. Los zumos de frutas se suelen enriquecer con sales de calcio solubles (lactato cálcico, fosfato cálcico y gluconato cálcico, entre otros), mientras que en los cereales y los productos de panadería se puede emplear carbonato de calcio, puesto que no es necesario emplear sales solubles. Respecto a los productos lácteos, las sales solubles de calcio pueden producir la coagulación de las caseínas cuando estos alimentos se someten a elevadas temperaturas; sin embargo, las fuentes de calcio insolubles pueden precipitar. Por eso, en estos productos se suelen añadir las sales de calcio solubles después del tratamiento térmico. En todos los casos, la absorción del calcio será mayor si los alimentos se enriquecen o fortifican también con vitamina D.

De acuerdo con la normativa comunitaria (Reglamento CE 1924/2006, de 20 de diciembre de 2006, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos, y Directiva 90/496/CEE, de 24 de septiembre de 1990, relativa al etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios), un alimento «fuente de calcio» es aquel que contiene

como mínimo 120 mg de calcio/100 g o 100 ml de alimento; si el contenido de calcio es como mínimo de 240 mg/100 g o 100 ml, se considera que el alimento tiene un «alto contenido de calcio». La leche convencional contiene entre 105 y 120 mg de calcio/100 ml, mientras que la leche enriquecida puede aportar hasta 160 mg/100 ml (es difícil conseguir productos estables con mayor contenido de calcio). La leche enriquecida suele contener, además, más magnesio y vitaminas A, D y E. En su preparación se emplean sales o leche concentrada o en polvo como fuente extra de calcio, lo que aumenta su aporte de proteínas y fósforo.

Si por el estilo de vida (veganos estrictos) o por motivos de salud (alergia a las proteínas de vaca o intolerancia a la lactosa) no se consumen lácteos, es necesario incluir en la dieta otros alimentos que aporten este mineral. En estas situaciones, los zumos, los panes y los cereales fortificados con calcio pueden constituir una elección adecuada. Además, cada vez hay más alimentos y bebidas fortificados con calcio y vitamina D, como la leche, o las bebidas de soja, almendras, coco, arroz o avena.

Suplementos orales de calcio

Como se especifica en párrafos anteriores, los suplementos de calcio solo deben emplearse cuando el aporte de calcio a través de la dieta resulte insuficiente. Están específicamente contraindicados en dos situaciones: hipercalcemia e historia familiar o personal de litiasis renal.

Los suplementos son, en realidad, sales de calcio, y debemos conocer la cantidad de calcio elemento (miligramos) aportado por cada una de ellas. La dosis habitual de calcio elemento oscilará entre 400 y 2.000 mg/día, no siendo recomendable superar los 2.400 mg/día por cualquier fuente. La forma preferida de administración es la de carbonato, dado que contiene el mayor porcentaje de calcio (40%) y es en general el más económico. Otros compuestos cálcicos son cloruros, bicarbonato, gluconato, lactato y fosfato; el gluconato y el lactato no suelen recomendarse como suplementos, dado que tienen un bajo porcentaje de calcio elemental (9 y 13%, respectivamente).

Aunque en condiciones normales la solubilidad de la sal cálcica no afecta a su absorción digestiva, en sujetos con aclorhidria el carbonato cálcico debe administrarse con las comidas. Asimismo, es interesante conocer que el calcio se absorbe con la misma eficacia de los suplementos comerciales que de los productos lácteos, pero la absorción de dichos suplementos mejora con la ingestión simultánea de un producto lácteo.

Es preciso recordar que el efecto de la suplementación en relación con la acreción ósea depende del contenido de calcio de la dieta habitual, es decir, la suplementación es eficaz en sujetos con ingestas bajas de forma mantenida.

Dietas controladas en fósforo

Mientras que el intestino juega el mayor poder adaptativo en la deficiencia de calcio, es el riñón el que lo hace con la de fosfato. Dado que la mayoría del fósforo eficientemente absorbido por el intestino (50-90%) es eliminado por el riñón, ante un déficit poco va a poder incrementarse la capacidad absortiva. Sin embargo, por mecanismos todavía no confirmados, reduciendo la excreción renal un 50% se obtiene un efecto similar a triplicar la ingesta de fósforo. El déficit de fosfato es poco frecuente fuera de enfermedades agudas que comentaremos, ya que abunda en los alimentos de consumo habitual (tabla 40-4). Tampoco la hiperfosfatemia suele asociarse a ingestas excesivas; lo más frecuente es que aparezca en algunas enfermedades, como, por ejemplo, la insuficiencia renal o el hipoparatiroidismo.

Tabla 40-4

Fuentes de fósforo

Grupo de alimentos	Fósforo (mg/100 g)
Lácteos	
Leche de vaca	90-100
Queso de tipo parmesano	810
Queso en porciones	535
Requesón/queso desnatado	150/110
Flan/cuajada	110/100
Yogur	90
Legumbres	
Judías blancas, pintas, etc.	400
Garbanzo	375
Lenteja	240
Guisantes secos	300
Verduras/hortalizas	
Brócoli	87
Espárrago/espinaca	59/55
Berros/puerros	50
Col/repollo	53
Pimiento/tomate	25/27
Calabacín/cebolla	30
Cereales	
Pan blanco/integral	91/195
Pasta	190
Maíz	256
Pescados/mariscos	
Bacalao salado	891
Langostinos/gambas	300
Lenguado/abadejo	260/250
Mejillón/almejas	250/204
Merluza	190

Huevos, carnes y derivados	
Ternera	200
Cerdo (chuleta, lomo)	170
Jamón serrano	190
Jamón de York	92
Beicon/salchichón	108/116
Huevo entero	200
Frutas	
Kiwi	35
Mora	34
Frambuesa	29
Plátano/naranja	28
Fresa	26
Albaricoque/nectarina	24
Manzana/piña	11
Frutos secos	
Castañas	94

Tomado de Mataix y Mañas, 1998; Ortega et al., 2004; Souci et al., 2000, y USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 18. Nutrient Lists, Calcium and Phosphorus.

Objetivos nutricionales

Los objetivos son ayudar a paliar los síntomas pluriorgánicos motivados por el déficit de fosfato a diferentes niveles (neurológico, hematológico, óseo, muscular, endocrinológico, respiratorio, cardíaco y renal) mediante una dieta con un aporte adecuado de fósforo. En casos de hiperfosfatemia se tratará de mejorar el cuadro tóxico-metabólico producido mediante la restricción dietética del mineral.

Indicaciones

Dieta alta en fósforo

Indicada principalmente ante *hipofosfatemia* debida a:

- *Reducción del aporte dietético.* Es una situación rara en nuestro medio, dada la abundancia de fósforo en los alimentos.
- *Paso de fósforo del espacio extracelular al intracelular.* A veces se producen, ante alcalosis respiratoria, aporte hormonal, infusión rápida de glucosa intravenosa (i.v.) y síndrome de captación celular de fósforo. También se produce en el denominado *síndrome de realimentación (refeeding syndrome)*, entidad que puede ocurrir en pacientes con nutrición artificial. Típicamente aparece en pacientes con malnutrición a los que se les administra una nutrición, generalmente i.v., con alto contenido energético de hidratos de

carbono fundamentalmente. Como consecuencia de ello, se produce un estímulo de la secreción de insulina, la cual facilita el paso al espacio intracelular no solo de glucosa, también de agua, fósforo, potasio y otros componentes. En esta situación el fósforo debe ser repuesto mediante suplemento i.v. o por sonda nasoentérica, dado que la mayoría de los pacientes no pueden seguir una dieta oral.

- *Reducción de la absorción intestinal de fosfatos* en la enteritis por radiación, la enfermedad de Crohn, la celiaquía, el síndrome de intestino corto y el alcoholismo, así como durante la ingesta crónica de antiácidos derivados del aluminio (3 g de hidróxido de aluminio ingeridos en una comida reducen la absorción de fósforo del 70 al 35%).
- *Pérdidas excesivas por la orina.* Se pueden producir en el alcoholismo (también se acompaña de una ingesta deficiente), en la diabetes mellitus con poliuria, en los quemados por diuresis masiva, en el síndrome de Fanconi o en el hiperparatiroidismo primario.

Dieta baja en fósforo

La ingesta excesiva no suele condicionar hiperfosfatemia en sujetos sanos, pero algunos de los cuadros clínicos que se citan a continuación pueden provocarla y beneficiarse de la restricción dietética de fosfatos:

- *Sobrecarga de fosfatos* de origen exógeno por abuso de laxantes, de enemas de fosfato, de fósforo oral o i.v., o bien por una alimentación inadecuada del neonato con leche vaca. Puede ser también de origen endógeno en situaciones que cursen con lisis tisular.
- *Incremento de la reabsorción tubular de fosfatos,* como sucede en el hipoparatiroidismo, en la acromegalia, en el hipertiroidismo o en la deshidratación severa.
- *Insuficiencia renal crónica (IRC).* Se ha descrito que la restricción precoz del fósforo en la IRC puede enlentecer la progresión de la misma, así como la aparición de osteodistrofia renal. La excreción neta de fosfatos cambia poco según disminuye el filtrado glomerular, ya que, a pesar de su reducción, se ve compensada por una menor reabsorción de fosfatos en el túbulo renal (RTP), mediada por un aumento de la PTH plasmática. Sin embargo, cuando el aclaramiento de creatinina es menor de 25-30 ml/min, la reducción de la RTP no compensa el menor filtrado de fosfatos, por lo que se produce hiperfosfatemia si se mantiene una ingesta de fosfatos normal (800-1.000 mg/día).

Características de la dieta

El fósforo se encuentra en muchos de los alimentos de consumo habitual en

occidente. Son ricos en fosfatos carnes, pescados, leche y derivados, frutos secos, legumbres, cereales y alimentos procesados y precocinados, ya que muchos de los aditivos presentes en su composición contienen fósforo. En una dieta típica de nuestro medio, el 60% del fósforo es aportado por alimentos ricos en proteínas (lácteos, carnes, pescados, huevos, legumbres), el 20% se obtiene a partir de vegetales (zanahoria, trigo, plátano, patata), el 10% procede de frutas y zumos, y el resto se obtiene de bebidas carbonatadas, café, té y otros.

A la hora de confeccionar la dieta hay que tener en cuenta que la biodisponibilidad del fósforo depende, en gran medida, de la forma en que se encuentre en la fuente alimentaria. Es escasa en granos y cereales, ya que se encuentra principalmente en forma de ácido fítico (80% en el trigo, el arroz y el maíz). En este estado presenta escasa absorción digestiva, salvo por la activación enzimática de bacterias intestinales, debido a que los humanos carecen de la enzima fitasa. Sin embargo, el uso tradicional de levaduras en la confección del pan libera fósforo de la molécula de fitato. También la molienda del grano puede romper su pared externa, rica en fitatos, aunque esto puede contribuir a la pérdida de minerales, entre ellos, el fósforo. La biodisponibilidad es alta en alimentos de origen animal; en condiciones normales, se absorbe el 70% del fósforo de la carne y entre el 60 y el 90% del de la leche. Hay que señalar que en la leche el 20% del fósforo va unido a la caseína, siendo esta fracción de baja biodisponibilidad por ser resistente a la tripsina. Comparada con la leche de vaca, la humana es relativamente pobre en fósforo (relación calcio:fósforo de 2:1 y 1:1 en las leches humana y de vaca, respectivamente). Sin embargo, el menor contenido de caseína en la leche humana respecto a la vacuna puede justificar la mayor disponibilidad de fosfato.

Dieta alta en fósforo

En el sujeto sano, el aporte de fósforo en valores similares a los del calcio en la dieta se apoya en el hecho de que cantidades de fósforo cercanas a las de calcio son las que aseguran no solo la mayor tasa de crecimiento y ganancia de peso, sino también la de mayor formación ósea. Ello a pesar de que la ratio calcio:fósforo en el hueso es de 2:1 y de que el fósforo es mejor absorbido que el calcio en el intestino y se distribuye mejor por los tejidos blandos. En síntesis, ante una hipofosfatemia, además de un aporte rico de fósforo en la dieta, hay que tratar la causa subyacente, pudiendo estar aconsejado el suplemento oral de fosfato.

Dieta baja en fósforo

Está indicada en la *IRC.* En esta patología la reducción aconsejada en la ingesta de proteínas puede ser, en principio, suficiente (v. capítulo 25). La dieta pobre en proteínas de 0,5-0,6 g/kg de peso/día aporta 5-10 mg/kg/día de fósforo (400-700 mg/día). Esta reducción no suele ser eficaz para mantener niveles de fósforo normales en suero cuando el aclaramiento de creatinina es

menor de 15 ml/min, por lo que se recomiendan quelantes orales del fosfato. Con aclaramientos de creatinina de entre 25 y 70 ml/min, el fósforo puede aumentarse a 7-12 mg/kg/día con igual proporción de proteína. Incluso este nivel de reducción del fósforo es difícil de aceptar para muchos pacientes, de manera que aportes aún menores resultan demasiado restrictivos para la mayoría de ellos. En pacientes con IRC en hemodiálisis, la ingesta de fósforo recomendada es de unos 15 mg/kg/día. Resumiendo, en principio será suficiente con la reducción de la ingesta proteica, dado que leche, carne, pescado y huevos son las principales fuentes de fosfato en la dieta habitual. Si persisten valores altos de fósforo, se pueden dar quelantes del fosfato, evitando los de magnesio por el peligro de hipermagnesemia y los de aluminio por su posible toxicidad (anemia, demencia, osteomalacia). Similar manejo requiere el tratamiento de la hiperfosfatemia de otro origen diferente de la IRC.

Precauciones

La limitación del fósforo en la dieta puede generar problemas de suficiencia nutricional para otros nutrientes por la restricción de alimentos clave. En esta situación y en otras pueden estar indicados suplementos orales de nutrición enteral total o modular comerciales especialmente diseñados para pacientes con IRC.

Realización práctica de la dieta

Es difícil modificar el aporte de fósforo sin modificar la ingesta proteica, ya que existe una estrecha correlación entre la ingesta de fósforo y la de proteínas. En estas dietas se trata de conseguir el nivel más adecuado de fósforo garantizando la ingesta proteica. Para alcanzar este objetivo en la planificación dietética resultan muy útiles las tablas de composición de alimentos en las que se indica el cociente fósforo/proteína. En nuestro país, en 2013, Barril-Cuadrado et al. publicaron unas tablas que ayudan a seleccionar los alimentos con la ratio más adecuada en cada caso. Sin embargo, a pesar de sus ventajas, estas tablas y las tablas de composición de alimentos en general no reflejan el fósforo que forma parte de los aditivos. El fósforo inorgánico es el componente principal de diversos aditivos habitualmente utilizados en el procesado de alimentos. Contienen fósforo inorgánico conservas, cereales de desayuno, quesos para untar, productos instantáneos, comidas precocinadas, salchichas, galletas, bollería, bebidas a base de cola, etc. En estos productos el fósforo se añade en forma de sales (polifosfatos, ácido fosfórico) que se disocian muy rápido y, consecuentemente, se absorben también muy rápido. Esto provoca que, puesto que se absorbe mejor el fósforo inorgánico que el fósforo orgánico, los aditivos tengan un mayor efecto en la hiperfosfatemia que la misma cantidad de fósforo naturalmente presente en los alimentos sin procesar. Por ello, dada la alta presencia de alimentos procesados y

precocinados en la dieta habitual, puede haber variaciones importantes en el contenido de fósforo y resulta muy difícil estimarlo con precisión. Además, como las empresas no están obligadas a indicar el contenido de fósforo en las etiquetas de los alimentos, también es muy difícil para el consumidor conocer esta información.

Para una dieta rica en fósforo, de los alimentos ya comentados, se aportarán no solo los de alto contenido en fosfatos, sino también, a ser posible, seleccionando aquellos con mayor biodisponibilidad (v. tabla 40-4).

En referencia a la dieta restrictiva de fósforo para la IRC, las guías K/DOQI recomiendan una cantidad promedio de fósforo de entre 12 y 16 mg de fósforo/g de proteína. Este cociente es importante, especialmente en los pacientes en hemodiálisis, ya que hay estudios que documentan que con cocientes superiores a 16 mg de fósforo/g de proteína aumenta el riesgo de mortalidad un 30%. Para conseguirlo hay que seleccionar aquellos alimentos que sean fuente de proteínas, pero con la menor cantidad de fósforo. Respecto a la biodisponibilidad del fósforo, como ya se ha comentado en apartados anteriores, hay que recordar que, en general, es mejor en los alimentos de origen animal. Teniendo en cuenta todo lo anteriormente expuesto, se recomienda:

- Restringir las proteínas de origen animal. Para ello es preciso limitar la ingesta de leche y sus derivados, ya que aportan además una gran cantidad de líquidos. Además, hay que reducir la ingesta de carnes, pescados y huevos; en la mayoría de las ocasiones no se debe consumir más de una ración/día (100 g en crudo). Las carnes magras, los pescados blancos y la clara de huevo son los alimentos de elección, ya que, comparados con otros alimentos proteicos de origen animal, presentan menor cantidad de fósforo en relación con la cantidad y la calidad proteicas.
- Incluir proteínas de origen vegetal, ya que los alimentos que las contienen presentan la ventaja de la baja biodisponibilidad del fósforo. Además, hay que recordar que el fósforo abunda en semillas, frutos secos y legumbres, mientras que las frutas y verduras contienen poca cantidad, por lo que estos alimentos serán la base fundamental del menú. Por otra parte, hay que tener precaución con los cereales integrales, dado su alto contenido en fosfatos, a pesar de su baja biodisponibilidad. Hay que tener precaución también con productos enriquecidos, como los cereales de desayuno o algunas galletas.
- Elegir preferentemente productos naturales, limitando al máximo conservas, alimentos procesados y precocinados, ya que, como se ha comentado, muchos de los aditivos contienen fosfatos.

Bibliografía

Allen LH, Wood RJ. Calcium and phosphorus. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, eds. Modern Nutrition in Health and Disease. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994:144–163.

Alonso Franch M, Redondo del Río P. Nutrición y patología ósea en la infancia. In: Gil A, ed. Tratado de Nutrición. Tomo IV. 2.ª ed. Madrid: Acción Médica; 2010:993–1018.

Barril-Cuadrado G, Puchulu MB, Sanchez-Tomero JA. Table showing dietary phosphorus/protein ratio for the Spanish population. Usefulness in chronic kidney disease. *Nefrologia*. 2013;33:362–371.

Bender DA, Bender AE. Vitamin D. calcium and phosphorus. In: Bender DA, Bender AE, eds. Nutrition: a reference handbook. Oxford: Oxford University Press; 1997:245–260.

Bolland MJ, Avenell A, Baron JA, Grey A, MacLennan GS, Gamble GD, et al. Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. *BMJ*. 2010;341:c3691.

Bolland MJ, Grey A, Gamble GD, Reid IR. Calcium and vitamin D supplements and health outcomes: a reanalysis of the Women's Health Initiative (WHI) limited-access data set. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:1144–1149.

Brody T. Inorganic nutrients. In: Brody T, ed. Nutritional Biochemistry. San Diego: Academic Press; 1994:485–623.

Chung M, Lee J, Terasawa T, Lau J, Trikalinos TA, Vitamin D. with or without calcium supplementation for prevention of cancer and fractures: an updated meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2011;155:827–838.

Directiva 90/496/CEE, de 24 de septiembre de 1990, relativa al etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios. *Diario Oficial L*. 1990;276:40.

Food and Agriculture Organization (FAO)/World Health Organization (WHO) Expert Group. Calcium. In: FAO/WHO, editors. Human Vitamin and Mineral Requirements. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Rome: Bangkok; 2001. p. 151-71.

Fundación Española de Nutrición Evaluación del consumo de alimentos enriquecidos/fortificados en España a través del Panel de Consumo Alimentario. Madrid: Ministerio de Medio Ambiente Medio Rural y Marino; 2010.

Heaney RP. Nutrition and osteoporosis. In: Favus MJ, ed. Primer on the Metabolic Bone diseases And Disorders of Mineral Metabolism. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996:262–264.

Hosking DH, Erickson SB, Van den Berg CJ. The stone clinic effect in patients

with idiopathic calcium urolithiasis. *J Urology*. 1983;130:1115–1118.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington DC: National Academies Press; 2011: Disponible en: http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=13050&page=345 (acceso 29 de noviembre de 2018).

Kemi VE, Karkkainen MU, Lamberg-Allardt CJ. High phosphorus intakes acutely and negatively affect Ca and bone metabolism in a dose-dependent manner in healthy young females. *Br J Nutr*. 2006;96(3):545–552.

Koobi P, Vehmas TI, Jolma P, Kalliovalkama J, Fan M, Niemela O, et al. High-calcium vs high-phosphate intake and small artery tone in advanced experimental renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(10):2754–2761.

Kuschel CA, Harding JE. Leche materna con suplemento de calcio y fósforo para neonatos prematuros (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (acceso 17 de diciembre 2018).

Lorenzo Sellares V; Luis Rodríguez D. Manejo Nutricional de la Enfermedad Renal Crónica. Nefrología Digital. 2017. Disponible en: http://dev.nefro.elsevier.es/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-manejo-nutricional-enfermedad-renal-cronica-99 (acceso 27 de febrero de 2017).

Mataix J, Aranda P, López-Jurado M, Sánchez C, Planells E, Llopis J. Factors influencing the intake and plasma levels of calcium, phosphorus and magnesium in southern Spain. *Eur J Nutr*. 2006;45(6):349–354.

Mataix M, Mañas M. Tablas de Composición de Alimentos Españoles. 3.ª ed. Granada: Universidad de Granada; 1998.

Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. 13.ª ed. Madrid: Pirámide; 2009.

National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2003;42:S1–201.

NIH State-of-the-Science Panel National Institutes of Health. State-of-the-science conference statement: multivitamin/mineral supplements and chronic disease prevention. *Ann Intern Med*. 2006;145:364–371.

Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Bross R, Benner D, Kopple JD. Association of dietary phosphorus intake and phosphorus to protein ratio with mortality in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5:683–692.

North American Menopause Society Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2010 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause*. 2010;17(1):25–54.

Ontario Dietetic-Hospital Associations Nutrition Care Manual. Don Mills: The Ontario Hospital Association; 1989: p. 124-7.

Ortega RM, López Sobaler AM, Requejo Marcos AM, Andrés Cavajales P. La Composición de los Alimentos. Herramienta Básica en la Valoración Nutricional. Madrid: Editorial Complutense; 2004.

Reid IR, Mason B, Horne A, Ames R, Reid HE, Bava U, et al. Randomized controlled trial of calcium in healthy older women. *Am J Med*. 2006;119:777–785.

Reglamento CE. 1924/2006, de 20 de diciembre de 2006, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos. *Diario Oficial L*. 2006;404:9.

Riobó P, Sánchez O, Azriel S, Lara JI, Herrera JL. Actualización del papel de la dieta en la nefrolitiasis recidivante. *Nutr Hosp*. 1998;8:167–171.

Soares MJ, Chan She Ping-Delfos W, Ghanbari MH. Calcium and vitamin D for obesity: a review of randomized controlled trials. *Eur J Clin Nutr*. 2011;65(9):994–1004.

Solomon S, Kirby F. The refeeding syndrome: a review. *J Parent Enter Nutr*. 1990;14:90–97.

Souci SC, Fachman W, Kraut H. Food Composition and Nutrition Tables. 6th ed. London: Medpharm, Scientific Publisher CRC Press; 2000.

Tucker KL, Morita K, Qiao N, Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP. Colas, but not other carbonated beverages, are associated with low bone mineral density in older women: The Framingham Osteoporosis Study. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(4):936–942.

USDA National Nutrient Database for standard reference, Release 18. Nutrient lists, Calcium and phosphorus. 2011. Disponible en: www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=9673 (acceso 8 de octubre de 2012).

Wang L, Manson JE, Buring JE, Lee IM, Sesso HD. Dietary intake of dairy products, calcium, and vitamin D and the risk of hypertension in middle-aged and older women. *Hypertension*. 2008;51:1073–1079.

Worcester EM, Gillen DL, Evan AP, Parks JH, Wright K, Trumbore L, et al. Evidence that postprandial reduction of renal calcium reabsorption mediates hypercalciuria of patients with calcium nephrolithiasis. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2007;292(1):66–75.

World Health Organization (WHO)Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva: WHO Technical Report Series; 2003: 916.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de los siguientes factores incrementa la absorción del calcio?
    a. pH intestinal alto.
    b. Relación calcio:fósforo < 1.
    c. Déficit de calcio en la dieta.
    d. Glucocorticoides y anticonvulsivantes.
    e. Presencia de oxalatos.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: el incremento de calcio dietético suele resultar eficaz, dado el poder de adaptación del intestino en las situaciones en las que existe un déficit del mismo. La absorción intestinal puede llegar hasta el 30-50% si el calcio se toma con alimentos, ya que aparentemente la comida provoca un paso más lento y gradual del mineral hacia la luz intestinal, lo que prolonga su absorción.

CAPÍTULO 41

Dieta controlada en hierro

J. Álvarez Hernández

Á. García-Manzanares Vázquez de Agredos

I. Gonzalo Montesinos

Introducción

El hierro pertenece a los elementos de transición de la tabla periódica y con el número atómico 26 su importancia como metal no deja lugar a dudas, dando nombre incluso a una época histórica, la Edad de Hierro. Como elemento nutricional, cabe decir simplemente que forma parte de todas las células y su relevancia radica en su ubicuidad en prácticamente todas las reacciones químicas que se producen en nuestro organismo. Es necesario en el desarrollo de una gran variedad de funciones biológicas que van desde el transporte de oxígeno, pasando por la oxidación mitocondrial hasta la síntesis de neurotransmisores y del ácido desoxirribonucleico.

Es el oligoelemento más abundante en nuestro organismo, con un contenido total en un adulto de unos 35-50 mg por kilogramo de peso. Tanto su exceso (debido, en su mayoría, a un defecto genético que genera un exceso de absorción intestinal) como su carencia por falta de aporte, por malabsorción o por hemorragias generan alteraciones de diferente índole y transcendencia para el enfermo.

Su relación como elemento nutricional se estableció en la Edad Media, aunque existen a lo largo de toda la historia una gran serie de perfectas descripciones de su carencia. Surgió como una verdadera epidemia que afectaba solamente a las mujeres a partir del siglo XVII, denominándose «mal de amor». Es Jean Varandal, en 1620, quien la bautiza como clorosis y realiza una bella descripción que no podemos evitar reproducir:

Hay una enfermedad propia del temperamento femenino, que es más húmedo y más frío que el de los hombres, y es la que actualmente vemos desarrollarse en estas regiones de una forma casi endémica o epidémica, especialmente en las jóvenes más nobles y bellas, en las viudas u otras que viven en la abstinencia de todo trato sexual. Se la califica con el nombre de «fiebre de amor» o «enfermedad virginal». Nosotros la llamamos «clorosis», como Hipócrates.

A pesar de su conocimiento, de las mejoras en la dieta y de los múltiples fármacos empleados como profilaxis y tratamiento, la deficiencia en hierro es una condición muy frecuente, y se estima que actualmente la presentan más de 1.000 millones de seres humanos. Es uno de los déficits nutricionales más frecuentes en los países industrializados. Padece anemia en las poblaciones occidentales de un 3 a un 5% de la población, cifras que se disparan en poblaciones frágiles como niños, embarazadas y habitantes del tercer mundo.

Las consecuencias de su exceso, salvo intoxicaciones accidentales o laborales, se originan por la enfermedad conocida como hemocromatosis.

Von Recklinghausen propuso este término de hemocromatosis en el siglo XIX para sustituir al de «diabetes bronceada» descrito por Trousseau (diabetes, cirrosis e hiperpigmentación cutánea). En la última década con el descubrimiento del gen relacionado con ella *(HFE)* y el nacimiento de la era génica, se ha producido un gran avance en el conocimiento de esta enfermedad.

Metabolismo del hierro

No existe un sistema regulado de excreción del hierro en mamíferos, con lo que el balance del hierro se mantiene casi exclusivamente por el aporte del hierro que se produce por la dieta. Una dieta estándar incorpora unos 12-20 mg/día, se absorbe en torno a un 10% y el resto se elimina por las heces. Probablemente, esto se deba a su ubicuidad y a un mecanismo de protección ante el exceso. Existe, no obstante, un perfecto mecanismo interno de reciclaje del mismo para ser utilizado en múltiples ocasiones. El hierro absorbido es reciclado a través de los macrófagos de los eritrocitos fagocitados, de los cuales el 1% se destruyen diariamente, cuando llegan a la senescencia o están dañados. Si cada eritrocito contiene del orden de 1.000 millones de átomos de hierro, existe un recambio diario de 2×10^{20}, devolviendo a la circulación hasta 30 mg/día, y así se recupera el 90%.

Absorción

El hierro se absorbe fundamentalmente en la zona proximal del duodeno y el yeyuno, que toma relevancia en resecciones duodenales como ocurre en algunas técnicas excluyentes utilizadas en la cirugía bariátrica. La capacidad de absorción viene determinada por:

- La magnitud de las reservas corporales. Salvo en la hemocromatosis, en la que se carece de este mecanismo de regulación.
- La tasa de producción hemática. Probablemente, a través de algún factor que tiene su origen en la médula ósea y cuya acción se ejerce en el intestino. Esta hipótesis se sustenta en la observación de que, si existe eritropoyesis ineficaz fuera de la médula (anemia hemolítica autoinmune, esferocitosis, drepanocitosis), este fenómeno no se acompaña de incremento de la absorción.
- La cantidad y el tipo de hierro incorporado por la dieta.
- La presencia de activadores e inhibidores en su absorción.

El hierro debe ser disociado y solubilizado para ser absorbido; para ello, el pH ácido del estómago libera las moléculas de hierro y las mantiene en estado férrico (Fe^{3+}). Hemos de tener en cuenta que existen numerosas condiciones clínicas que limitan la absorción del hierro por esta vía, tales como la enfermedad celíaca (EC), la atrofia de la mucosa gástrica, el uso crónico de antiácidos, los inhibidores de la bomba de protones, la edad, las cirugías bariátricas malabsortivas o mixtas y la infección por *Helicobacter pylori*.

En la superficie absortiva, la ferrorreductasa transforma el hierro férrico (Fe^{3+}) en ferroso (Fe^{2+}), y este es internalizado por el sistema transportador

divalente de metales (DMT-I) o transportador de cationes divalentes (DCT-I) a través de la superficie basolateral de las células de la mucosa intestinal. En la deficiencia de hierro existe un incremento de estos transportadores; de modo contrario, tras un bolo de hierro los enterocitos permanecen refractarios a su absorción.

Una proteína de transporte del hierro en forma de hemo (HCP-1, *heme carrier protein*) podría explicar su mayor biodisponibilidad.

Transporte

El transporte en el citosol se lleva a cabo por la ferroportina (MTPI) y la hefaestina (HFE) que, al igual que las anteriores, ven incrementado su número ante un déficit de hierro. La HFE cambia de nuevo la valencia del hierro a ferroso para que pueda ser transportado en la circulación.

Solo un 10% del hierro ingerido es absorbido, por lo que para mantener un balance neutro se deben ingerir 10 veces las necesidades basales descritas en la tabla 41-1.

Tabla 41-1

Requerimientos de hierro y recomendaciones de aporte según la edad y el sexo

Grupo	Edad (años)	Peso (kg)	Requerimientos totales (mg/día)	Ingestas diarias recomendadas (mg/día)
Niños	0,5-1	9	0,72	6
	1-3	13,3	0,46	10
	4-6	19,2	0,5	10
	7-10	28,1	0,71	10
Hombres	11-14	45	1,17	12
	15-17	64,4	1,5	12
	> 18	75	1,05	10
Mujeres	11-14	46,1	1,68	15
	15-17	56,4	1,62	15
	> 18	62	1,46	15
	Embarazo		3	18-30
	Lactancia	62	1,15	15
	Posmenopausia	62	0,87	10

En condiciones normales todo el hierro circula unido a sus transportadores; fundamentalmente, transferrina. De este modo, carece de reactividad química y se evita su pérdida renal. Los tejidos periféricos captan la transferrina y, en casos de reservas tisulares escasas, se aumenta la síntesis de su receptor. Más de dos tercios del hierro se incorporan a la hemoglobina de las células precursoras de la serie eritrocitaria.

Almacenamiento

El hierro en exceso no puede circular libre por su toxicidad y se almacena como ferritina. Cada molécula contiene miles de átomos de hierro. Las reservas de hierro son del orden de 1 a 1,4 g en los hombres y de 0,2 a 0,4 g en las mujeres.

Se propone que mediante resonancia magnética (RM) se pueden cuantificar los depósitos hepáticos de hierro de manera más específica que con la medición de la ferritina —la señal se atenúa conforme aumenta la concentración hepática—, aunque el patrón de oro sigue siendo la biopsia hepática. De esta manera, el hierro en el organismo se encuentra en tres compartimentos:

1. *Funcional:* es decir, con función enzimática y metabólica. Es cuantitativamente el más importante. Está mediado por proteínas de tipo hemo (hemoglobina) y no hemo (mioglobina y citocromos).
2. *Circulante:* mediante la transferrina.
3. *Depósito:* forma complejos sal-proteína fundamentalmente en el hígado, el sistema reticuloendotelial y la médula ósea. Supone una cuarta parte del hierro corporal.

Una parte de la ferritina circula en el plasma y sirve para estimar los depósitos totales.

La hemosiderina constituye el *pool* de hierro estable, no movilizable, y la forma de depósito cualitativamente más importante en individuos con exceso de hierro. Por esto, sus niveles permiten estimar el exceso de hierro en pacientes afectos de hemocromatosis.

Eliminación

Se considera pérdida fisiológica del hierro su eliminación, como en el caso del resto de los metales, en forma de sudor, orina y descamación epitelial; en un varón adulto es de 14 μg/kg de peso, lo que viene a constituir 1 mg diario para un peso de 70 kg. Las pérdidas son similares en la mujer posmenopáusica; en la mujer en edad menstruante, las pérdidas por término medio son de unos 37 μg/kg de peso, con un amplio abanico dependiendo del número de días de menstruación y de la cantidad del sangrado.

En un embarazo se consumen unos 20 mg/kg de peso (por tanto, más de 1.000 mg), y en el parto, unos 200-300 mg de hierro. En el periparto se pierden unos 100-275 mg/día. Las pérdidas por lactancia materna son de unos 0,1-0,28 mg al día, pérdidas que no se llegan a cubrir con el ahorro de la ausencia de menstruación durante el embarazo.

Hepcidina: clave de la regulación del hierro

La hepcidina se considera el núcleo central de la regulación sistémica de la homeostasis del hierro, ya que controla de manera coordinada la liberación de hierro de los tres reservorios principales: hierro absorbido, reciclado de hematíes y el almacenado en el hígado. La hepcidina es una pequeña molécula de 25 aminoácidos que es producida fundamentalmente en el hígado y también en los macrófagos.

Dentro de los mecanismos de absorción, la hepcidina regula la expresión de MTPI en la superficie celular de los enterocitos y las células del retículo endoplásmico. La hepcidina se une a la MTPI y el complejo formado se internaliza en la célula; así, un aumento de hepcidina reduce la expresión de MTPI en la célula haciendo que el hierro de la dieta no sea absorbido y, de esta forma, se produce una caída rápida y profunda del hierro sérico.

En investigaciones llevadas a cabo con ratones en los que el gen de la hepcidina ha sido silenciado, se ha observado que el fenotipo resultante es una acumulación de hierro en depósitos parenquimatosos como el páncreas y el hígado, en vez de hacerlo en los macrófagos del bazo, algo que ocurre también en los pacientes afectos de hemocromatosis.

Con respecto al balance del hierro, son múltiples los mecanismos que regulan la expresión de la hepcidina; entre ellos, destacan el receptor de la proteína morfogénica del hueso (BMPR), la HFE, los receptores de transferrina (TfR1 y TfR2), la neogenina y la matriptasa 2.

Muchas de las señales inflamatorias regulan la alta expresión de hepcidina. Los experimentos más nombrados y con resultados más elegantes al respecto han sido los llevados a cabo por Nemeth et al., en los que se ha inyectado interleucina 6 (IL-6) a voluntarios sanos.

Por todo lo anterior, se deduce que la expresión génica de hepcidina está regulada, al menos, por cuatro mecanismos distintos como son: la inflamación, la eritropoyesis, el balance de hierro y la hipoxia.

Funciones del hierro

Las funciones del hierro se pueden agrupar en dos. La primera de ellas consiste en el transporte de oxígeno desde los pulmones a los tejidos a través de la formación del grupo hemo de los hematíes, intramuscularmente como almacenaje en forma de mioglobina y, una vez en ellos, fomentando la obtención de energía por medio de ATP en el que intervienen los citocromos. La segunda sería la participación en innumerables reacciones enzimáticas del organismo, con diversas funciones; de ahí la amplia expresión clínica que provoca su deficiencia. En el cuadro 41-1 exponemos algunas moléculas conocidas de las que forma parte.

Cuadro 41-1 Hierro funcional

Compuestos con hemo

Hemoglobina
Mioglobina
Citocromos
Peroxidasas
Catalasas
Triptófano pirrolasa

Proteínas hierro-azufre

Ferroxidasa
NADPH deshidrogenasa
Succinato deshidrogenasa
Xantinooxidasa
Aldehidooxidasa
Aconitasa
Amidofosforribosil transferasa

Enzimas con hierro no hemo

Porfirín hidroxilasa
Lisil hidroxilasa
Fenilalanil hidroxilasa
Triptófano hidroxilasa
Tirosín hidroxilasa
Ribonucleótido reductasa
Monoaminooxidasa

Tomado de Muñoz Hoyos et al., 2005. p. 927-71.

Hierro y dieta

La biodisponibilidad del hierro se define como la eficiencia con la cual el hierro obtenido de la dieta es utilizado biológicamente y depende del tipo de hierro presente en los alimentos, de la cantidad del mismo, de la combinación de alimentos ingeridos, del estado nutricional de la persona y de algunos eventos que requieran modificar la movilización de hierro entre los tejidos o la absorción del mismo —se encuentra aumentada durante la deficiencia del metal, en las anemias hemolíticas y en la hipoxia, mientras que en los procesos infecciosos o inflamatorios existe una reducción—. En condiciones normales se absorbe un 10-15% del hierro dietético.

Tipos de hierro dietético

Hierro hemo

Comprende el hierro presente en los alimentos de origen animal, carnes y pescados, y constituye la mayor fuente de hierro en la dieta habitual de los países occidentales (85-90%). Su absorción se realiza en forma de complejos hierro-porfirina que se internalizan directamente. Se absorbe de un 20 a un 75%, de manera que a pesar de ser un 10% del hierro incorporado por la dieta constituye el 40% del absorbido. Además, su absorción es muy estable y no se ve influenciada por el resto de las variables.

El hierro debe ser liberado de las partículas de hemoglobina y mioglobina presentes en los alimentos por la actividad proteolítica de enzimas del estómago y de la primera porción del duodeno. El proceso por el cual es absorbido por la membrana apical del enterocito no está bien caracterizado; además de la endocitosis conocida, trabajos recientes sugieren la presencia de un transportador específico de hemo, existiendo una proteína ligadora de hierro hemo conocida como HCP-1.

Hierro no hemo

Constituye el 90% del hierro incorporado por la dieta. Se encuentra en los alimentos de origen vegetal. Para su correcta absorción, necesita estar en su forma iónica. La dieta influye de manera crucial en su absorción y, ya que esta es la forma de presentación de los diferentes fármacos, es aquí donde la dieta ejerce su papel.

Los complejos de hierro no hemo presentes en los alimentos son degradados durante la digestión por acción de la pepsina y del ácido clorhídrico. El hierro debe ser reducido de la forma férrica a la ferrosa para absorberse, para lo cual precisa un medio ácido. El hierro ferroso es transportado a través de la membrana del enterocito por el transportador de metales divalentes DMT-1, que se encuentra acoplado a una bomba de protones y es dependiente del pH, siendo óptimo en un pH menor de 6.

En las tablas 41-2 y 41-3, se exponen las principales fuentes de hierro. Los pesos se expresan en crudo. Para ampliar esta información recomendamos revisar la Base de Datos Española de Composición de Alimentos (BEDCA; v. página web al final del capítulo) y la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.

Tabla 41-2

Fuentes dietéticas de hierro hemo

Grupo de alimentos	Energía (kcal/100 g)	Hierro (mg/100 g)
Carnes y huevos		
Morcilla	384	18
Hígado de cordero	126	10
Hígado de cerdo crudo	139	13
Yema de huevo	177	10
Codorniz	127	4
Caballo	245	3,9
Cordero	143	2
Huevos	138	1,9
Aves (pavo, pollo)	125	1,2
Ternera	134	1,2
Cerdo	400	1,2
Embutidos	252-575	0,94-9,8
Pescados y mariscos		
Almejas	77	24
Mejillones cocidos	121	7,9
Sepia	73	3,4
Sardina en conserva	225	2,5
Cigalas	90	1,5
Atún en conserva	183	1,2
Atún fresco	150	1,3
Salmón fresco	171	0,7
Merluza	83	0,3
Productos lácteos		
Queso (40% de materia grasa)	117	0,3
Leche entera	65	0,1
Yogur natural	52	0,08

Tabla 41-3

Fuentes dietéticas de hierro no hemo

Grupo de alimentos	Energía (kcal/100 g)	Hierro (mg/100 g)
Panadería		
Pan	244	2
Tostadas	400	
Galletas	486	1,5
Cereales y pasta		
Avena	367	4,3
Pasta	350	1,8

Arroz integral	359	1,7
Arroz blanco	353	0,6
Verduras		
Congeladas	32	1,3
Enlatadas	36	0,9
Frescas	25	0,8
Legumbres		
Todas	136	3,3
Frutas		
Secas	200	5
Frutos secos	500	3
Frescas	67	0,9

Activadores e inhibidores de la absorción del hierro

Todos los estudios respecto a la influencia de la dieta en la absorción del hierro se han llevado a cabo en trabajos experimentales con alimentos aislados. Esto hace pensar en que es posible que no se puedan extrapolar a lo que pasa con una comida completa, ya que no se sabe la interrelación entre los diferentes factores. Los diferentes factores se exponen en el cuadro 41-2.

Cuadro 41-2 Activadores e inhibidores de la absorción del hierro

Activadores

Proteínas animales
Ácidos orgánicos: cítrico, láctico, málico
Vitamina C
Azúcares: sorbitol y fructosa

Inhibidores

Taninos: té, café, vino
Oxalatos: espinacas, chocolate, té
Fitatos: cubierta de los granos de los cereales
Exceso de minerales: calcio, fósforo, cinc, cobalto, cadmio, manganeso, plomo
Déficit de cobre

El hierro en su forma hemo se ve poco influenciado por la dieta. De hecho, hasta el momento únicamente el calcio se ha visto que pueda ser un inhibidor para su absorción, mientras que los aminoácidos parecen estimular la

absorción de este mineral.

Es el hierro no hemo el que se ve más influenciado, hasta 10 veces, por todos estos factores. De modo general, y si los pusiéramos todos ellos en una balanza, pesan más los inhibidores. Este es un aspecto importante que debe ser tenido en cuenta en la práctica clínica a la hora de prescribir los suplementos, debiéndose desplazar el hierro de modo general de las diferentes ingestas a pesar de su menor tolerancia digestiva.

La mayor parte del hierro de la dieta se ingiere en forma de hierro no hemo, por lo que en países en vías de desarrollo con una dieta basada en productos vegetales existe una elevada prevalencia de deficiencia a pesar de tener ingestas totales elevadas. En países occidentales con ingestas de hierro hemo, los factores dietéticos para la absorción de hierro no hemo son menos cruciales. De ahí las discordancias entre diferentes estudios llevados a cabo entre cantidad de hierro ingerido y niveles de ferritina. De lo que no hay duda es de que las proteínas y el ácido ascórbico favorecen su absorción. A continuación, iremos desgranando el papel que desempeñan los factores descritos:

- *Café y té:* se comportan como inhibidores probablemente por su alto contenido en polifenoles, ya que la cafeína no parece tener relevancia. Recientes estudios minimizan el efecto que pueda tener en concreto el té dentro de las dietas occidentales en las que existe suficiente aporte dietético de hierro.
- *Vino:* este es un aspecto discutido en la literatura, ya que, si bien es cierto que aporta una cantidad variable de hierro, también en este alimento parece necesario considerar el papel de los polifenoles, que interfieren directamente en su absorción.
- *Calcio:* afecta tanto a la absorción del hierro hemo como a la del no hemo, por lo que se deduce que su acción no se realiza en el lumen intestinal, interfiriendo en algún paso común a ambos tipos de hierro. Por ello, sería más correcto decir que el calcio influye en la asimilación del hierro. Parece ejercer un efecto dosis-dependiente, de manera que no afecta la absorción cuando se encuentra en dosis inferiores a 40 mg ni cuando excede de 300 mg. Su efecto sobre la disminución de la absorción del hierro varía entre el 50% en test aislados y el 25% en el contexto de dietas completas. Su efecto sobre la absorción disminuye 2 h después de su ingesta. Esto tiene un efecto práctico que hay que considerar, ya que habitualmente se prescriben los suplementos de calcio para ser tomados coincidiendo con la ingesta alimentaria, especialmente con leche o derivados lácteos.
- *Exceso de minerales:* su interferencia se establece por un mecanismo de competencia a nivel duodenal, a pesar de existir diferentes mecanismos de internalización.
- *Cobre:* mención aparte merece este oligoelemento, ya que, además de

influir negativamente en la absorción del hierro en estados de exceso, su carencia interfiere en la función del hierro; en primer lugar, en el transporte del hierro; en segundo lugar, al ser coenzima necesaria para poder llevar a cabo su acción, y, por último, en la maduración hematopoyética. Ineludiblemente, ante todo paciente con anemia microcítica con ferritina baja y sin respuesta al tratamiento con hierro, siempre se han de conocer los niveles de cobre séricos. La deficiencia de cobre, salvando alteraciones genéticas (enfermedad de Menkes), se debe a síndromes de malabsorción o resecciones intestinales amplias, por lo que normalmente debe ser suplementado parenteralmente, junto con el resto de los oligoelementos como el hierro, ya que la causa influye en igual medida sobre el resto.

Deficiencia de hierro

El déficit de hierro se asocia a una alteración metabólica que incluye actividades tan fundamentales en el mantenimiento de la vida como el transporte mitocondrial de electrones, la síntesis proteica y de neurotransmisores, y la organogénesis, entre otras. Por todo ello, la repercusión funcional afecta el transporte de oxígeno, el metabolismo oxidativo, el metabolismo nuclear y la transcripción genética.

Incidencia

A escala mundial, afecta al 15% de la población con gran variabilidad en función del grado de desarrollo y del grupo de edad. En España, la prevalencia estimada en lactantes y preescolares es del 15% para la ferropenia y del 6% para la anemia ferropénica. En adolescentes, la ferropenia afecta al 1,7% de los varones y al 5% de las mujeres; y la anemia ferropénica, al 0,9% de los varones y al 1,6% de las mujeres. En adultos, la prevalencia de la ferropenia es del 0,3 al 1,7%, mientras que en el caso de la anemia es del 0,4-0,9%. La mayor prevalencia, por tanto, se da en embarazadas, seguido de lactantes, adolescentes y mujeres en edad fértil.

Etiología

Se produce en todas aquellas situaciones en que se rompe el equilibrio fisiológico entre formación y consumo:

- *Pérdidas hemáticas:* de manera fisiológica, existe una pequeña cantidad de pérdidas en forma de sangrados a través del tubo digestivo. De manera patológica, cualquier sangrado que, aunque sea escaso, se mantenga en el tiempo puede provocar una depleción de los depósitos. Así, tenemos entidades como la úlcera péptica, las enfermedades inflamatorias intestinales, las neoplasias intestinales, la EC, la alergia a las proteínas de la leche de vaca, el sangrado crónico por abuso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o ciertas parasitosis. Mención especial merece esta última, ya que una de ellas, la anquilostomiasis, afecta a cerca de 1.000 millones de personas en el tercer mundo y representa la primera causa de hemorragia digestiva globalmente. En las mujeres en edad fértil, la menstruación puede cumplir una función crucial. En cada período menstrual, hay una pérdida media de 84 ml de sangre, lo que para una hemoglobina media de 13,3 g/dl supone 0,56 mg adicionales de hierro.
- *Aportes escasos:* como ya se comentó con anterioridad, este factor únicamente desempeña su papel en dietas deficitarias en hierro

hemo, como son las dietas vegetarianas, a pesar de la alta cantidad de hierro no hemo que contienen. Las dietas hipocalóricas y de poblaciones marginales tampoco cubren los requerimientos de hierro. Una importante disminución de la absorción puede condicionar unos aportes efectivos escasos, pudiéndose observar en la malabsorción duodenal gastrectomía o enfermedades que cursen con hipoclorhidria. En múltiples ocasiones, la celiaquía en el adulto se manifiesta únicamente como anemia ferropénica.

- *Aumento fisiológico de las necesidades:* las épocas de gran crecimiento como son los primeros 2 años de vida o la adolescencia comportan un aumento de los requerimientos para la síntesis de nuevos tejidos. En la mujer, el embarazo y la lactancia constituyen períodos cruciales de deficiencia de hierro. El coste del hierro en el embarazo se ha estimado en unos 300 mg para el incremento de la masa eritrocitaria y en unos 350 mg para la unidad fetoplacentaria.
- *Alteración del transporte de hierro:*
    - *Aceruloplasminemia.* La falta de ceruloplasmina impide la oxidación del férrico a ferroso y que se pueda incorporar a la transferrina. La absorción es normal, por lo que se deposita en órganos como hígado, páncreas y miocardio, manifestándose clínicamente como síntomas extrapiramidales, ataxia cerebelosa, demencia y diabetes mellitus.
    - *Atransferrinemia congénita,* de herencia autosómica recesiva. Existe una absorción aumentada de hierro, pero la ausencia de transferrina la hace inaccesible para la eritropoyesis. La forma adquirida es excepcional.

Clínica

La anemia ferropénica comporta un descenso de la masa eritrocitaria por eritropoyesis deficiente que limita el aporte de oxígeno a los tejidos y cuya clínica concomitante se representa en su descripción clásica como languidez, cefaleas frecuentes y tristeza (alteración neurológica), palidez del semblante y de los labios (alteración epitelial con su glositis típica), palpitaciones que dejan sin aliento y durante las cuales el paciente se lleva la mano al pecho como queriendo sostener el corazón (respuesta vasomotora), y carácter enfermizo (alteración inmunológica).

También se presenta perversión del apetito, llamado «pica», con especial predilección por metales y bebidas ácidas, como las que contienen limón especialmente (el organismo pide lo que le falta, vitamina C). Lope de Vega en una de sus comedias repite aquello de: «Niña del color quebrado, o tienes amor o comes barro», y Cervantes ya nos la describió en *El Quijote* como la enfermedad que padecía Anselmo.

En nuestros días, se ha podido demostrar que más allá de su influencia

hematológica existen toda una serie de alteraciones clínicas secundarias al estado de deficiencia de hierro.

En niños, se asocia a alteraciones del comportamiento, déficit de atención y rendimiento intelectual disminuido y, en adultos, a reducción de la capacidad laboral. Con el aumento de la absorción intestinal, existe un riesgo aumentado de intoxicación por metales pesados. Durante los primeros 6 meses del embarazo, la anemia ferropénica se traduce en un riesgo de prematuridad dos veces superior y de recién nacidos con bajo peso tres veces superior. Se desconocen los efectos de un estado de deficiencia en el estado inmunológico de la madre y en la recuperación tras el parto.

Diagnóstico

La deficiencia de hierro abarca un continuo, desde la depleción de los niveles de depósito hasta la anemia si se prolonga el hecho nosológico en el tiempo. Presentamos en la tabla 41-4 las características analíticas de la enfermedad.

Tabla 41-4

Alteraciones en el balance del hierro*

Etapas	Deficiencia de hierro			Sobrecarga de hierro	
	Depleción de hierro	*Ferropenia sin anemia*	*Anemia ferropénica*	*Balance positivo de hierro*	*Sobrecarga de hierro*
Absorción	10-15%	10-20%	10-20%	10-15%	> 15%
Ferritina	↓	↓	↓	↑	↑↑
Hierro medular	↓	↓↓	↓↓↓	N ↑	↑
Sideremia	N ↓	↓	↓↓	↑	↑↑
Saturación de transferrina	↓	↓↓	↓↓	↑	↑↑
Transferrina	↑	↑↑	↑↑↑	↑	↑↑
Protoporfirina	N	↑	↑↑	N	N
Hemograma	N	N	Anemia	N	N
Clínica	N	Sí	Sí	—	Lesión tisular

* Valores normales: ferritina normal, 45-250 ng/ml en hombres y 35-150 ng/ml en mujeres; sideremia normal, 65-160 ng/ml; saturación de transferrina normal, 30%, y transferrina normal, 210-250 ng/ml.

Modificado de Herbert VJ. Everyone should be tested for iron disorders. Am Diet Assoc 1992;92:1502-9.

Grupos de riesgo

Infancia en los primeros 2 años de vida

En los niños nacidos a término, las necesidades son de 1 mg/kg/día y las

reservas de hierro son suficientes para cubrir sus necesidades hasta los 4-6 meses de vida. En prematuros o en lactantes con bajo peso al nacer, las necesidades son de 2 mg/kg/día y las reservas son menores, por lo que pueden padecer anemia antes del tercer mes y se suelen aconsejar suplementos. El pico se produce hacia el año y medio; después de los 2 años, la velocidad de crecimiento se ralentiza coincidiendo con una diversificación de la alimentación. Algunos autores consideran esta carencia incluso fisiológica al no haberse encontrado alteraciones posteriores y al producirse una resolución espontánea en hasta el 85% de los pacientes. Los factores que se relacionan son la edad, el nivel socioeconómico y la duración de la lactancia materna. Respecto a este último aspecto, si bien la leche materna posee escasa cantidad de hierro (0,3 mg/dl), este se absorbe en un 50%; por tanto, es más biodisponible que en cualquier otro tipo de leche. En todos los niños que no puedan ser alimentados con leche materna, se recomienda el uso de leches fortificadas (> 1 mg/100 kcal).

Existe una controversia actual sobre cuándo se deben introducir los alimentos fortificados. Las fórmulas lácteas infantiles y los cereales fortificados han demostrado beneficios para mantener buenos niveles de hemoglobina, hematocrito y ferritina sérica en los niños. De igual manera, algunos estudios sugieren que el incluir la ingesta de carne en niños de 8 meses puede prevenir el descenso de niveles de hemoglobina en la infancia.

Es importante recordar que se consideran población de riesgo en la infancia los niños lactantes pretérmino o con bajo peso al nacer, los alimentados con leche de vaca antes de los 9 o 10 meses de edad, los alimentados con leche materna que no reciben una dieta adecuada después de 6 meses, los consumidores de más de 480 g de leche al día y, por último, los niños que precisan de cuidados especiales de salud, los que siguen una dieta baja en hierro o los que presentan situaciones de pobreza o negligencia.

Adolescencia

El crecimiento acelerado condiciona un aumento de los requerimientos; en mujeres, coincide con el inicio de las menstruaciones. Las ingestas dietéticas sufren un importante cambio cualitativo con hábitos alimenticios erróneos y las pacientes con trastornos de la conducta alimentaria tienen una importante deficiencia, solo paliada parcialmente con la ausencia de menstruaciones. El embarazo confiere un riesgo aún mayor.

Mujeres en edad fértil

Las menstruaciones abundantes, el uso de dispositivos intrauterinos y la multiparidad (por pérdidas periparto) se asocian con un incremento del riesgo. De modo contrario, la ingesta de anticonceptivos orales lo reduce. Todas las mujeres premenopáusicas con anemia ferropénica deben ser sometidas a cribado de EC, con un grado de recomendación B. Se deben hacer estudios de tracto intestinal alto en pacientes premenopáusicas con anemia ferropénica y síntomas gastrointestinales, así como una colonoscopia en

aquellas con síntomas colónicos, con antecedentes familiares o en las que, tras suplementación y corrección de las posibles causas, persista la anemia.

Embarazo y lactancia

Se calcula que el embarazo incrementa las necesidades en 3 mg/día a lo largo de la gestación. Esto se debe, por una parte, a las demandas fetales y al crecimiento tisular y, por otra, al aumento del volumen sanguíneo materno, que puede ser del 30%. Todas estas necesidades se intentan paliar con el ahorro que supone la ausencia de menstruación, con el aumento de más del doble de la absorción y con las reservas corporales. Ya que las reservas en muchas ocasiones son insuficientes, determinados organismos como los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) abogan por la suplementación universal a partir del segundo trimestre. La deficiencia de hierro, así como el exceso del mismo, en esta población se ha relacionado con los partos pretérmino, el crecimiento fetal, la diabetes gestacional, la salud gastrointestinal del feto y las enfermedades neurodegenerativas en la senectud.

Enfermedad celíaca (EC)

Como ya hemos mencionado con anterioridad, esta puede ser la única manifestación de la EC. De hecho, hasta el 49% de los pacientes diagnosticados de EC previamente han presentado anemia ferropénica. La ferropenia puede persistir después de excluir el gluten de la dieta hasta que la morfología de las células intestinales se restablece y los depósitos son rellenados. Para la mejoría de los niveles de hierro en estos pacientes, se pueden recomendar productos alimentarios ricos en hierro, como la carne roja, así como el uso de suplementos, debido al bajo contenido de hierro de los cereales que no contienen gluten. Si se detecta anemia en pacientes ya diagnosticados y tratados de EC, sobre todo en mayores de 50 años, se debe investigar la posibilidad de enfermedades malignas si no existen otras causas para justificarla.

Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

La anemia es una comorbilidad muy frecuente en la EII, se presenta tanto en la enfermedad de Crohn (27%) como en la colitis ulcerosa (21%), siendo más prevalente en mujeres, especialmente afectas de enfermedad de Crohn. La causa es multifactorial, aunque tienen mucho peso en la patogenia la pérdida de sangre por la mucosa intestinal inflamada y la alteración en la absorción del hierro dietético. No podemos olvidar que en estos pacientes se producen desregulaciones de la absorción duodenal de hierro debido al estado inflamatorio crónico que induce la expresión de hepcidina en el hígado y de las citoquinas inflamatorias.

Pacientes gastrectomizados

La anemia ferropénica es un diagnóstico frecuente en pacientes sometidos a gastrectomía parcial o total debido a la pobre quelación y absorción del hierro como resultado de la pérdida del ácido ascórbico y del ácido clorhídrico, así como del hierro libre de las células exfoliadas. En este grupo, podemos incluir la cirugía bariátrica; por ello, se recomienda la suplementación con hierro tras cirugía bariátrica malabsortiva o mixta.

Tratamiento

El tratamiento con hierro no debe obviar el proceso diagnóstico de su causa, ya que, si se perpetúa la causa, la suplementación nunca llegará a corregir la deficiencia. La prevención mediante una dieta variada constituye el primer paso en la profilaxis; por otra parte, una adecuada estrategia nutricional puede conseguir una mejor efectividad de los suplementos farmacológicos. La fortificación general de los alimentos se considera una estrategia de salud pública, no así la suplementación. Las pautas son:

- *Niños.* Se debe mantener la lactancia materna al menos durante los primeros 4-6 meses de vida. Posteriormente, se debe fomentar el uso de fuentes adicionales de hierro mediante la alimentación complementaria. Una buena opción a partir de los 4-6 meses son los cereales enriquecidos en hierro. A los menores de 12 meses que no reciben lactancia materna, se les debe recomendar el uso de leches fortificadas (12 mg de hierro elemento por litro). A los niños pretérmino o con bajo peso al nacer, debido al elevado riesgo que presentan, se les deben recomendar suplementos farmacológicos al menos hasta el año de vida, aunque se aconsejan hasta los 2 años. A partir de los 6 meses o cuando el niño está preparado para ello, se debe recomendar la introducción de carnes o pescados.
- *Adolescentes.* Se debe fomentar el consumo de alimentos ricos en hierro y de activadores de su absorción dentro de una dieta variada.
- *Embarazadas.* Se debe recomendar el incremento de la ingesta de alimentos ricos en hierro. En numerosas ocasiones, esto no es suficiente y hay que suplementar con preparados ferrosos (los CDC aconsejan 30 mg/día).
- *Vegetarianos.* Se deben recomendar los alimentos fortificados y los cereales con alto contenido en hierro, como algas, soja o tofu.

Dieta rica en hierro

El objetivo dietético consiste en asegurar las ingestas adecuadas de este mineral aumentando su disponibilidad para que sea mejor aprovechado por el organismo.

Para mantener un adecuado balance en condiciones fisiológicas, se deben ingerir unos 20 mg/día. Para aumentar su biodisponibilidad, se debe

recomendar:

- Ingerir alimentos ricos en hierro (v. tablas 41-2 y 41-3).
- Reforzar el uso de activadores; entre ellos, el más utilizado es la vitamina C. Se recomienda tomar una dosis de entre 250 y 500 mg a la vez que el suplemento de hierro.
- Evitar el consumo de café y té con las comidas, separando los lácteos de las comidas principales.
- Limitar el uso de productos con fibra.
- Los programas de enriquecimiento de alimentos, principalmente de los cereales del desayuno, pueden ser útiles en los grupos de riesgo.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento principal consiste en la administración de hierro elemental como diferentes sales (sulfato, lactato, gluconato o fumarato) o hierro sacarosa; el más utilizado es el sulfato ferroso. La dosis oral recomendada en el adulto es de 100-200 mg de hierro elemento al día. La toma del suplemento del hierro no debería hacerse con la comida, ya que los fosfatos, los fitatos y los tanatos de la misma pueden influir en la absorción.

Las formas férricas tienen peor absorción y un precio más elevado. Las cápsulas de hierro con protección entérica, a pesar de reducir los efectos secundarios gastrointestinales, no deben emplearse por su escasa absorción. La respuesta máxima se produce a los 7-10 días y, tras las primeras 2 semanas, el aumento de hemoglobina debe ser de unos 0,7-1 g por semana.

Se mantiene hoy en día el debate de si una suplementación semanal sería igual de efectiva que la diaria o supondría una mejora del cumplimiento y una reducción de los efectos adversos. De momento, parece más prudente mantener la pauta diaria hasta tener más estudios. Se ha propuesto mantener dosis bajas no terapéuticas para la prevención de aquellas situaciones críticas en el balance de hierro.

Los efectos secundarios de la suplementación oral son de tipo gastrointestinal: náuseas, pirosis, diarrea, estreñimiento. Son dependientes de la dosis, de manera que el fraccionamiento de esta puede ser suficiente para paliarlos. La formulación de pirofosfato férrico liposomado por una doble capa de fosfolípidos permite atravesar la barrera gástrica y llegar indemne al intestino delgado, se absorbe por células M intestinales por endocitosis liberándose sin modificación al torrente linfático, con elevada disponibilidad y mínimos efectos secundarios gastrointestinales.

Existen distintas presentaciones de hierro para administración parenteral, ya sea intravenosa (i.v.) o intramuscular (i.m.), que se reservan para las situaciones en las que no se tolera por vía oral o existe malabsorción. Hay varias formas de administración, una de las cuales busca rellenar las reservas corporales con al menos 500 mg o mediante pequeñas dosis, para lo cual se emplea el siguiente cálculo:

$$\text{Peso} \times 2,3 \times [15 - \text{Hb}\,(\text{g/dl})] + 500\ \text{mg para depósitos}$$

Otra fórmula empleada es la de Ganzoni:

$$\text{Déficit de hierro}\,(\text{mg}) =$$
$$[\text{Peso}\,(\text{kg}) \times (\text{Hb ideal} - \text{Hb real}) \times 2,4] + 500$$
$$\text{Hb ideal: } 15\,\text{g/dl}\,(13\,\text{g/dl para peso} < 35\,\text{kg})$$

Una estrategia simplificada para la administración de hierro i.v., validada para hierro carboximaltosa, contempla la determinación de la dosis total (mg) de hierro carboximaltosa i.v. en dosis de hasta 1.000 mg/semana:

- Hb < 10 g/dl: 1.500 mg (peso: 35-70 kg) o 2.000 mg (peso: > 70 kg).
- Hb ≥ 10 g/dl: 1.000 mg (peso: 35-70 kg) o 1.500 mg (peso: > 70 kg).

Existen preparados comerciales para ser administrados por vía oral que contienen diferentes compuestos de hierro ferroso (ferroglicano sulfato, gluconato ferroso, fumarato, glucoheptato, lactato y sulfato) o de hierro férrico (ferrimanitol ovoalbúmina, ferrocolinato, proteinsuccinilato, pirofosfato férrico en liposomas con vitamina C) a distintas concentraciones. Igualmente, se dispone en la actualidad también de varios compuestos de hierro (carboximaltosa, dextrano, gluconato, polimaltosa y sacarosa) a distintas concentraciones para su utilización intravenosa.

Exceso de hierro

Hemocromatosis

La homeostasis del hierro se regula básicamente por su absorción, y es en este punto donde radica la enfermedad más característica por exceso de hierro: la hemocromatosis. Otras causas de acúmulo de hierro resultan hoy en día anecdóticas, como transfusiones de sangre repetidas, ingestas accidentales (bebidas alcohólicas fermentadas en recipientes de hierro o megadosis de vitamina C) o contacto laboral con metales. Las enfermedades con alteración en el recambio de la serie roja, como la talasemia, no suelen generar problemas en relación con el hierro, por lo que nos centraremos en la hemocromatosis.

Etiología

La hemocromatosis hereditaria es un trastorno autosómico recesivo ligado al gen *HFE*, cuya mutación induce un aumento de la absorción del hierro. Fue von Recklinghausen quien intuyó el carácter hereditario, pero fue Sheldon quien describió esa condición familiar y adjudicó a la enfermedad el carácter de error innato del metabolismo del hierro, refrendando la denominación de hemocromatosis. En 1996, Feder et al. identifican el gen responsable de la enfermedad *(HFE)* y eclosiona una nueva era, la era genética de la hemocromatosis, que ha renovado muchos aspectos relacionados con ella.

Se han identificado numerosas mutaciones, las más frecuentes son la C282Y (cambio de cisteína por tirosina) y la H63D (cambio de histidina por aspártico). Los pacientes afectos absorben del orden de tres a seis veces más hierro que el resto de la población. Se acumula en el organismo del orden de 0,5 g/año.

Incidencia

Afecta al 0,1% de la población europea, siendo más frecuente en el norte de Europa. Tiene preponderancia en el sexo masculino (10:1), clásicamente atribuida al papel protector de la menstruación en la mujer. El 90% de los enfermos desconocen que padecen la enfermedad.

Clínica

En las fases iniciales no aparece clínica, hay un descenso en su absorción y un incremento en su eliminación; sin embargo, al persistir el proceso, el hierro se acumula en los tejidos (hígado, páncreas, corazón, articulaciones, hipófisis, piel, gónadas) provocando lesión, lo que sucede en la cuarta y quinta década de la vida.

Se manifiesta en forma de hiperpigmentación cutánea (70%), hepatopatía, cardiomiopatía (30%), diabetes (75% en fases finales), hipogonadismo

hipofisario (disminución de la hormona luteinizante [LH] y hormona foliculoestimulante [FSH], lo que origina alteraciones menstruales, impotencia e infertilidad) y artropatía (25-50%). Además, los pacientes con hemocromatosis son más susceptibles de padecer enfermedades infecciosas, particularmente por *Vibrio vulnificus, Listeria monocytogenes, Yersinia enterocolitica, Salmonella enteritidis* serotipo *typhimurium, Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Rhizopus arrhizus* y *Mucor*.

Diagnóstico

Las pruebas fundamentales en el cribado de pacientes son la saturación de transferrina y la ferritina, las cuales están elevadas. Valores superiores al 45% de la saturación de transferrina identifican los homocigotos, y valores superiores a 300 ng/ml de ferritina sugieren el diagnóstico, aunque es una prueba muy poco específica. Valores por encima de 1.000 ng/ml obligan a la realización de una biopsia hepática. El patrón de oro es el estudio genético. Se debe realizar un estudio genético al cónyuge del paciente afecto y, si fuera portador, al resto de su progenie. Poblacionalmente, se identifican candidatos a través de las pruebas séricas.

Para el estudio de los depósitos se utiliza la biopsia hepática, aunque la RM se propugna como una prueba no invasiva correcta para medir el contenido hepático de hierro.

Tratamiento

Tratamiento médico

La terapia de elección la constituyen las flebotomías por su coste y su efectividad, las cuales demuestran que disminuye la progresión de la fibrosis hepática cuando no existe cirrosis.En pacientes con enfermedad avanzada, las flebotomías no son suficientes para revertir el daño. Se suele realizar una sangría de unos 500 ml semanalmente, lo que supone unos 200-250 mg de hierro, con control de ferritina y saturación de transferrina, y después se realiza para mantener una ferritina entre 50 y 100 ng/ml. Suelen ser necesarias de 70 a 100 flebotomías para revertir los niveles en pacientes sintomáticos; en los asintomáticos, con unas 30 suele ser suficiente.

En caso de no tolerar las sangrías necesarias por inestabilidad hemodinámica o en caso de pacientes con anemia, se pueden emplear quelantes del hierro (deferoxamina, deferipona y deferasirox).

Tratamiento dietético

El objetivo de las medidas dietéticas persigue beneficios adicionales al tratamiento farmacológico, evitando la sobrecarga en la ingesta de hierro. Se debe recomendar:

- Disminuir los alimentos ricos en hierro, especialmente todos aquellos

fortificados.
- Evitar la suplementación con vitamina C. No se debe desaconsejar la ingesta de frutas y verduras con vitamina C en una cantidad no excesiva.
- Tomar suplementos de calcio con las comidas en dosis de 300 mg de citrato cálcico.
- Ingerir alimentos ricos en fitatos y fibra (> 40 g/día). La ingesta de té negro ha demostrado disminuir el número de sangrías.
- Hacer una alimentación hiperproteica siempre que no exista una enfermedad concomitante que lo desaconseje.
- Aumentar la ingesta de vitamina E (200 mg/día), como potente antioxidante.
- Evitar todo tipo de utensilios fabricados con hierro.

Otras medidas dietéticas recomendadas son evitar el consumo de alcohol, ya que estos pacientes tienen incrementado el riesgo de carcinoma hepatocelular, y evitar el consumo de pescados crudos, ya que se ha visto un aumento de incidencia de infecciones bacterianas que proliferan en ambientes ricos en hierro, como *Listeria monocytogenes, Yersinia enterocolitica* y *Vibrio vulnificus.*

Enfermedades degenerativas

La comorbilidad de algunas enfermedades degenerativas, como las enfermedades cardiovasculares, la artritis, las hepatopatías crónicas, los trastornos de la resistencia insulínica e incluso el cáncer, ha sido relacionada con el exceso de hierro, aunque este sea de pequeña cuantía.

Como ya se ha comentado, el hierro es un elemento imprescindible en multitud de reacciones enzimáticas, especialmente en las reacciones de oxidación-reducción intracelulares normales, y suele estar presente en las enfermedades degenerativas. Además, los mecanismos de autoprotección del organismo en el estrés oxidativo incluyen hemoproteínas como la catalasa y las peroxidasas capaces de proteger al organismo de un proceso oxidativo sin control.

Uno de los órganos especialmente sensibles a las modificaciones del hierro es el cerebro. Este elemento es capaz de modificar la síntesis y la liberación de algunos neurotransmisores. Las neuronas sufren tanto el exceso del hierro como la ferropenia. Emplean los complejos bioactivos del hierro para mantener la respiración mitocondrial y la producción de energía. Para ello, necesitan la participación del hemo y las proteínas que contienen *clusters* hierro-sulfuro (aconitasa, óxido nítrico sintetasa, succinato, citocromos, guanilil ciclasa, hemoglobina, proteína cinasa C-B y las enzimas mitocondriales de los complejos I-III).

Se ha prestado menor atención al exceso de hierro liberado en los procesos de oxidación. La toxicidad del hierro libre ha sido descrita durante el

ejercicio, en los neonatos y en los individuos adultos en relación con algunos síndromes neurodegenerativos, como el síndrome de Hallervorden-Spatz. El hierro libre participa en la oxidación de proteínas de membrana y en la formación del antígeno celular senescente. Estas dos situaciones especiales pueden ser prevenidas con el uso de quelantes de hierro capaces de penetrar en las células. Además, la sobrecarga de hierro puede alterar su depósito en áreas cerebrales concretas como en el *globus pallidus* en el caso del síndrome de Hallervorden-Spatz.

La publicación de recientes estudios ilustra el conocimiento acerca de la relación encontrada entre varios marcadores del metabolismo del hierro asociados no solo a la resistencia insulínica en el hígado y el músculo, sino también a la resistencia insulínica del adipocito. Estas investigaciones sugieren que los depósitos de hierro y/o los factores relativos al metabolismo del hierro pueden contribuir a la resistencia a la insulina en la patogénesis temprana de la diabetes mellitus de tipo 2.

El conocimiento de la participación del hierro en el estrés oxidativo constituye una de las áreas de interés en la investigación clínica. En la actualidad, no disponemos de recomendaciones específicas en este sentido, salvo las ya comentadas en la hemocromatosis.

Bibliografía

Ahmed U, Latham PS, Oates PS. Interactions between hepatic iron and lipid metabolism with possible relevance to steatohepatitis. *World J Gastroenterol*. 2012;18(34):4651–4658.

Anderson GJ, Darshan D, Wilkins SJ, Frazen DM. Regulation of systemic iron homeostasis: how the body responds to changes in iron demand. *Biometals*. 2007;20(3–4):665–674.

Andrews NC. Understanding heme transport. *NEJM*. 2005;353(23):2508–2509.

Baltussen R, Knai C, Sharan M. Iron fortification and iron supplementation are cost-effective interventions to reduce iron deficiency in four subregions of the world. *J Nutr*. 2004;134:2678–2684.

Blanco_Rojo R, Pérez-Granados AM, Toxqui L, Gonzalez-Vizcayno C, Delgado MA, Vaquero MP. Efficacy of a microencapsulated iron pyrophosphate-fortified fruit juice: a randomized, double blind, placebo-controlled study in Spanish iron-deficient women. *Br J Nutr*. 2011;105:1652–1659.

Beard JL. Iron requirements in adolescent females. *J Nutr*. 2000;130(2 Suppl):S440–S442.

Bleackley MR, Wong AY, Hudson DM, Wu CH, Macgillivray RT. Blood iron homeostasis: Newly discovered proteins and iron imbalance. *Trasfus Med Rev*. 2009;23(2):103–123.

Brannon PM, Taylor CL. Iron Supplementation during Pregnancy and Infancy: Uncertainties and implication for Research and Policy. *Nutrients*. 2017;9:1327. doi: 10.3390/nu9121327.

Centers for Disease Control and Prevention Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. *MMWR Recomm Rep*. 1998;47(RR-3):1–29.

Chou R, Bougatsos C, Blazina I, Mackey K, Grusing S, Selph S. Screening for Celiac Disease. *JAMA*. 2017;317(12):1258.

Engelman MDM, Sandstrom B, Michaelsen KJ. Meat intake and iron status in late infancy. *J Pediatr Gastr Nutr*. 1998;26:26–33.

Fairbanks VF, Beuttler E. Iron deficiency. In: Beutler E, Lichman MA, Coller BS, Kipps TJ, Selgsohn U, eds. William's Hematology. 5th ed. New York: Mc Graw Hill; 2001:490–496.

Fewtrell M, Bronsky J, Cmapoy C, Domellöf M, Embleton N, Fidler Mis N, et al. Complementary Feeding: A position paper by the European for Paedriatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pedriatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64:119.

Ganz T. Hepcidin and iron regulation, 10 years later. *Blood*. 2011;117(17):4425–4433.

García Lorda P. Dieta controlada en hierro. In: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, eds. Nutrición y Dietética Clínica. Barcelona: Doyma; 2000:377–387.

García-Manzanares A, Lucendo AJ. Nutritional and dietary aspects of celiac disease. *Nutr Clin Pract*. 2011;262:163–173.

Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. 2011;60(10):1309–1316.

Grupo de trabajo del Protocolo para el diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca; Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud (SESCS). Protocolo para el diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca, 2018. Disponible en: https://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/contenidoGenerico.jsp?idDocument=ed8e95ff-578d-11e8-8844-65f683d38a9e&idCarpeta=993a9b1d-7aed-11e4-a62a-758e414b4260 (acceso 30 de diciembre de 2018).

Hallberg L. Advantages and disadvantages of an iron-rich diet. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56(Suppl 1):S12–S18.

Hallberg L. Combating iron deficiency: daily administration of iron is far superior to weekly administration. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:213–217.

Han O. Molecular mechanism of intestinal iron absorption. *Metallomics*. 2011;3(2):103–109.

Institute of Medicine (IOM)Dietary Referente Intakes. Washington DC: National Academy Press; 2001.

Jericó C, Bretón I, García Ruiz de Gordejuela A, de Oliveira AC, Rubio MÁ, Tinahones FJ, et al. Diagnosis and treatment of iron deficiency, with or without anemia, before and after bariatric surgery. *Endocrinol Nutr*. 2016;63(1):32–42.

Kaltwasser JP, Werner E, Schalk K, Hansen C, Gottschalk R, Seidel C. Clinical trial on the effect of regular tea drinking on iron accumulation in genetic haemochromatosis. *Gut*. 1998;43:699–704.

Kondentsova V. The use of food enriched with iron and vitamins for iron deficiency correction. *Vopr Pitan*. 2002;71(4):39–42.

Liu K, Kaffes AJ. Iron deficiency anaemia: a review of diagnosis, investigation and management. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2012;24(2):109–116.

Lynch SR. The impact of iron fortification on nutritional anaemia. *Best Pract Res Clin Haematol*. 2005;18(2):333–346.

Monsen ER. Iron nutrition and absorption: Dietary factors which impact iron bioavailability. *J Am Diet Assoc*. 1988;88:786.

Mooney PD, Hadjivassiliou M, Sanders DS. Coeliac disease. *BMJ*. 2014;348:1561.

Muñoz Hoyos A, Molina Carballo A. Hierro. In: Gil Hernández A, ed. Tratado de Nutrición. Madrid: Acción Médica; 2005:927–971.

Newnham ED. Coeliac disease in the 21st century: paradigm shifts in the modern age. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32(1):82–85.

Nielsen OH, Soendegaard C, Vikner ME, Weiss G. Rational Management of Iron-Deficiency anaemia in Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients*. 2018;10:82. doi: 10.3390/nu10010082.

Peña MO, Lee J, Thiele DJ. A delicate balance: homeostatic control of copper uptake and distribution. *J Nutr*. 1999;129:1251–1260.

Pietrangelo A. Hereditary hemochromatosis. A new look at an old disease. *NEJM*. 2004;350:2383–2397.

Riquelme Solar J. Consideraciones médicas sobre la obra cervantina (enfermedad y últimos momentos de Cervantes). Madrid: Pablo López; 1947.

Robinson S, Godfrey K, Denne J, Cox V. The determinants of iron status in early pregnancy. *Br J Nutr*. 1998;79(3):249–255.

Sharp P, Srai SK. Molecular mechanisms involved in intestinal iron absorption. *World J Gastroenterol*. 2007;13(35):4716–4724.

Tavill AS. Diagnosis and management of hemochromatosis. *Hepatology*. 2001;33:1321–1328.

Temme EH, Van Hoydonck PG. Tea consumption and iron status. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56(5):379–386.

Turnlund JR. Copper. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, eds. Modern Nutrition in Health and Disease. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1994:231–241.

Urdampilleta Otegui A, Martinez Sanz JM, González-Muniesa P. Intervención dietético-nutricional en la prevención de la deficiencia de hierro. *Nutr Clin Diet Hosp*. 2010;30(3):27–41.

Van Bokhoven MA, van Deursen TB, Swinkels DW. Diagnosis and management of hereditary hemochromatosis. *Br Med J*. 2011;342:218.

Viteri FE. Iron supplementation for the control of iron deficiency in populations at risk. *Nutr Rev*. 1997;55:195–209.

Von Drygalski A, Adamson JW. Iron metabolism in man. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(5):599–606: doi: 101177/0148607112459648.

Whiting SJ. The inhibitory effect of dietary calcium on iron bioavailability: a cause for concernt. *Nutr Rev*. 1995;53(3):77–88.

Wlazlo N, van Greevenbroek MM, Ferreira I, Jansen EH, Feskens EJ, van der Kallen CJ, et al. Iron metabolism is associated with adipocyte insulin resistance and plasma adiponectin: the Cohort on Diabetes and Atherosclerosis Maastricht (CODAM) study. *Diabetes Care*. 2013;36(2):309–315.

World Health Organization (WHO)Assessing the Iron Status of Populations. Geneva: OMS; 2007: Disponible en: http://www.who.int.htm (acceso 26 de febrero de 2018).

Páginas web de interés

Asociación Española de Hemocromatosis. ¿Qué son las hemocromatosis?: http://www.hemocromatosis.es/que-son.html.

Base de Datos Española de Composición de Alimentos (BEDCA): http://www.bedca.net/bdpub/.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): https://www.cdc.gov/

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuáles son las ingestas recomendadas de hierro en hombres y en mujeres no embarazadas adultos?
    a. 1,05 y 1,17 mg/día, respectivamente.
    b. 1,16 y 1,68 mg/día, respectivamente.
    c. 5 y 7 mg/día, respectivamente.
    d. Indeterminadas.
    e. 10 y 15 mg/día, respectivamente.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: solo el 10% del hierro ingerido es absorbido, por lo que para mantener un balance neutro se deben ingerir 10 veces las necesidades basales, que se establecen en 1,05 y 1,46 mg/día en hombres y mujeres (ni gestantes ni lactantes) adultos, respectivamente.

CAPÍTULO 42

Dieta controlada en cobre

N. González Cabrera

J.L. Pereira Cunill

Introducción

El cobre (Cu) es un elemento traza esencial para el ser humano. Se clasifica como metal de transición con el número atómico 29. Posiblemente haya sido el primer metal que empleó el hombre, pues se han encontrado objetos de cobre del año 9500 a. C. Su importancia nutricional es conocida desde principios del siglo pasado, cuando Aberhaiden demostró que animales de laboratorio que se alimentaban con una dieta exclusivamente láctea desarrollaban una anemia ferropénica resistente al hierro. Posteriormente, Hart demostró que este tipo de anemia solo respondía a la terapia con hierro después de añadir cobre a la dieta. El primer síndrome por deficiencia de cobre fue descrito en 1966 en niños malnutridos de Perú, cuyas manifestaciones clínicas se caracterizaban por anemia refractaria al tratamiento con hierro, por neutropenia y por alteraciones óseas, que revertieron tras la suplementación con cobre.

La absorción del cobre tiene lugar en el duodeno y el yeyuno, y está influida por diversos factores como el pH gástrico (necesario para liberar el cobre de los alimentos) o su aporte en la dieta; así, la fracción de cobre absorbida varía entre un 15 y un 80%. En el interior de las células intestinales, el cobre se encuentra unido a metalotioneína. Se cree que la cantidad de cobre que se absorbe también depende de la cantidad de metalotioneína en las células mucosas. Una vez en la circulación se une a la ceruloplasmina, que es su principal proteína de transporte, y, en una menor proporción, a la albúmina sérica y la transcupreína. El cobre es transportado hasta el hígado, donde es captado por las metalotioneínas para su almacenamiento o incorporación a varias cuproenzimas. Las metalotioneínas cargadas de cobre se almacenan en los lisosomas de los hepatocitos, evitando de esta manera la toxicidad propia del metal libre ionizado. Cuando se necesita el cobre de nuevo, se incorpora a la ceruloplasmina y se excreta al plasma. Su exceso se elimina por vía biliar y es excretado por las heces, junto con el cobre no absorbido. El contenido corporal total de cobre se estima en unos 80 mg para un adulto de 70 kg; se encuentra principalmente en el hígado y el cerebro y, en menor medida, en el riñón, el corazón y el páncreas.

El cobre es un elemento esencial para el crecimiento, el desarrollo cerebral, la inmunidad, la maduración ósea, la eritropoyesis, la contractilidad miocárdica y el metabolismo del colesterol, el hierro y la glucosa. El principal papel del cobre es servir de coenzima de varias metaloenzimas indispensables en nuestro organismo para diversas funciones, como, por ejemplo:

- Oxidación del hierro (ceruloplasmina).
- Síntesis de melanina (tirosinasa).
- Transporte de electrones (citocromo C oxidasa).
- Formación del tejido conjuntivo (lisil oxidasa).

- Eliminación de radicales libres (superóxido dismutasa).
- Desaminación de aminas primarias (aminooxidasa).
- Transformación de dopamina en noradrenalina (dopamina-β-monooxigenasa).

Objetivos nutricionales

El objetivo de una dieta controlada en cobre es incrementar su aportación en situaciones clínicas en las que hay un déficit de este elemento, o restringirla en enfermedades en las que hay una acumulación excesiva en el organismo (tabla 42-1).

Tabla 42-1

Contenido de cobre en microgramos por cada 100 g de porción comestible de alimento en crudo

Grupo de alimentos	Cobre
Cereales	
Arroz blanco	30
Tapioca	60
Macarrones	150
Pan de molde blanco	150
Pan de trigo blanco	170
Pan de molde integral	270
Pan de trigo integral	320
Lácteos	
Helado lácteo	0
Leche de vaca desnatada	2
Yogur natural	9
Leche de vaca semidesnatada	10
Leche de vaca entera	17
Cuajada	63
Queso fresco	75
Pastelería	
Bizcocho	40
Mermelada	100
Galleta de tipo maría	120
Churro	140
Suizo	200
Chocolate con leche	400
Cacao en polvo	1.100
Carne y huevos	
Beicon	60
Huevo	66
Pollo	70
Jamón de York	100
Cerdo, lomo	160
Foie-gras	390
Ternera, hígado	2.822
Pescado y marisco	
Bacalao fresco	28
Atún en lata	70
Mejillón	94
Atún	130

Bacalao seco	176
Anchoas	210
Almeja	343
Frutas	
Manzanas	31
Ciruelas	40
Fresas	48
Melón	60
Cerezas	95
Peras	113
Higos secos	312
Verduras	
Cardo	0
Lechuga	30
Tomate	77
Espárrago	100
Espinaca	128
Puré de patata	137
Acelga	250
Frutos secos	
Pipas de girasol	164
Castañas	450
Cacahuetes	670
Almendras	1.107
Avellanas	1.530
Nueces	2.250
Piñones	2.250

Indicaciones

Déficit adquirido de cobre

La deficiencia adquirida puede deberse a una dieta con bajo contenido de cobre, a la deficiente absorción de este, a un aumento de sus necesidades o a un incremento de sus pérdidas.

El déficit de cobre de origen alimentario es raro y se ha descrito principalmente en lactantes y niños malnutridos —aunque también hay algunos casos en adultos— durante los primeros años de desarrollo de la nutrición parenteral, debido a la ausencia de este metal en la preparación de las mezclas de nutrientes.

La deficiencia de cobre es más frecuente en lactantes pretérmino debido a sus reducidos depósitos de cobre al nacer, dado que tiene lugar durante el tercer trimestre de embarazo, y debido a sus elevados requerimientos, dada su mayor velocidad de crecimiento. Si el lactante se alimenta de forma exclusiva con leche de vaca, también puede aparecer un déficit de cobre, ya que la concentración en la leche de vaca es muy inferior a la de la leche materna o a la de las fórmulas lácteas maternizadas. En los países en desarrollo, donde frecuentemente la alimentación se basa en leche de vaca y en hidratos de carbono refinados, existe un mayor riesgo de déficit debido a que algunos azúcares refinados disminuyen la absorción de cobre.

Existen una serie de patologías que conllevan una disminución de la absorción del cobre, como el síndrome de intestino corto, la enfermedad celíaca, el esprúe tropical y no tropical, la fibrosis quística, la enfermedad inflamatoria intestinal y las diarreas crónicas de cualquier etiología. La cirugía del tracto gastrointestinal superior se ha convertido en la causa principal del déficit adquirido de cobre y, probablemente, su frecuencia aumente debido al incremento de la cirugía bariátrica. Se han descrito casos tanto con el *bypass* gástrico como con el cruce duodenal, cuyos síntomas han aparecido años después de la cirugía. Sin embargo, el coste de su monitorización rutinaria no estaría justificado en los pacientes bien suplementados asintomáticos con *bypass* gástrico. El cribado puede sí ser necesario para pacientes de alto riesgo. Por otro lado, las dosis altas de cinc o hierro, algunos antiácidos y la penicilamina también pueden disminuir la absorción de cobre. Se han descrito casos de déficit por el uso de suplementos de cinc para el tratamiento de la enfermedad de Wilson o la acrodermatitis enteropática, así como por la utilización de adhesivos para dentaduras con alto contenido de ese micronutriente.

En algunas ocasiones, existen condiciones que facilitan unas pérdidas aumentadas de cobre, como el síndrome nefrótico, la diálisis peritoneal, la enteropatía pierdeproteínas, los grandes quemados, las fístulas digestivas, etc.

Las manifestaciones clínicas más habituales del déficit de cobre son la

anemia, la neutropenia y las alteraciones óseas. La anemia suele ser normocítica hipocroma y se acompaña de un recuento de reticulocitos bajo e hipoferrinemia. La neutropenia se produce por un aumento de la producción de radicales superóxido dentro de los neutrófilos, que no pueden ser eliminados a causa de la disminución de la actividad de la enzima superóxido dismutasa. Otras manifestaciones menos frecuentes, que generalmente aparecen en la edad pediátrica, son la hipopigmentación del pelo, la hipotonía, la alteración del crecimiento, el aumento de la incidencia de infecciones, las alteraciones de la capacidad fagocítica de los neutrófilos y de la inmunidad celular.

En 2001 se describió por primera vez la mielopatía asociada a déficit de cobre. La mayoría de las veces se trata de cuadros clínicos con ataxia y mielopatía que son similares a la degeneración combinada subaguda causada por déficit de B_{12}. Pero también se han descrito neuropatías periféricas, ópticas y otras. Estos cuadros se acompañan generalmente de alteraciones hematológicas y su mejoría tras el tratamiento suele ser parcial.

Un aspecto controvertido es el papel que puede desempeñar el cobre en relación con el riesgo cardiovascular. Aunque algunos estudios asocian la deficiencia de este elemento con alteraciones en el metabolismo lipídico, la tolerancia hidrocarbonada y la presión arterial, no existe todavía una evidencia clara de que la suplementación con cobre disminuya el riesgo cardiovascular.

Las manifestaciones bioquímicas suelen consistir en niveles plasmáticos bajos de cobre y ceruloplasmina y, más frecuentemente, en excreción urinaria de cobre disminuida.

Errores congénitos del metabolismo

Enfermedad de Menkes

Es una deficiencia de cobre debida a un defecto genético recesivo ligado al cromosoma X localizado en el gen que codifica la proteína transportadora ATP7A con una incidencia de 1/100.000 nacidos vivos. Se caracteriza por una alteración de la absorción y el transporte del cobre, quedando este dentro del enterocito. Se trata de una afección cerebral degenerativa cuyas características clínicas son retraso de crecimiento, hipotonía, hipotermia, despigmentación de la piel y los cabellos, aneurismas arteriales difusos, osteoporosis y deficiente queratinización. La evolución suele ser fatal: la supervivencia es rara después del segundo año de vida. A diferencia del déficit adquirido de cobre, no suelen existir anomalías hematológicas. Existe una variante leve de la enfermedad, denominada cuerno occipital, cuyos síntomas son menos intensos y cuya progresión es más lenta.

Enfermedad de Wilson

Es una enfermedad congénita del metabolismo del cobre que se transmite por

herencia autosómica recesiva y que determina la acumulación de grandes cantidades de este metal en el organismo; en particular, en el hígado, el cerebro, el riñón y la córnea. La alteración genética localizada en el cromosoma 13 determina la ausencia o disminución de la ATPasa de tipo P (ATP7B), lo que conlleva una incapacidad del hígado para exportar el cobre a la circulación y para excretarlo por la vía biliar. Las manifestaciones clínicas son muy variables; destacan la hepatopatía crónica en forma de hepatitis crónica o cirrosis, los síntomas neurológicos, fundamentalmente el síndrome extrapiramidal por acumulación de cobre en los ganglios de la base, el anillo corneal de color verde (signo de Kayser-Fleischer) debido al depósito de cobre en la córnea y la afectación renal en forma de alteración de la función del túbulo renal. Las concentraciones de cobre y ceruloplasmina sanguíneas están por debajo del nivel normal, y el diagnóstico se establece por el hallazgo de un exceso de cobre en la biopsia hepática. El tratamiento tiene como objetivo la disminución de la absorción de cobre utilizando dosis farmacológicas de cinc y/o el aumento de la excreción urinaria mediante agentes quelantes como la penicilamina.

Exceso adquirido de cobre

El exceso adquirido de cobre es una situación muy infrecuente que suele ocurrir en áreas geográficas muy específicas por el consumo de alimentos o líquidos almacenados o cocinados en recipientes de este metal. Así, tanto en la India como en Austria y Alemania, se han descrito casos de cirrosis infantil relacionados con los mencionados mecanismos o con el consumo de agua vehiculizada por tuberías fabricadas con cobre. Recientemente, debido a la popularización de los *Moscow mule* (cócteles de vodka, cerveza de jengibre, lima y hielo típicamente servidos en jarra de cobre), las autoridades de EE. UU. han dado la voz de alarma por el riesgo de intoxicación con cobre. Según las guías de la Food and Drug Administration (FDA), el cobre no debe estar en contacto con comidas con un pH menor de 6, como vinagre, zumo de fruta o vino. El pH de estos cócteles está claramente por debajo de 6, por lo que deberían evitarse las jarras de este material.

Por otra parte, estudios recientes indican que un metabolismo aberrante del cobre es uno de los mecanismos patogénicos de la enfermedad de Alzheimer y que una dieta baja en cobre podría reducir el riesgo de desarrollarla en individuos concretos. Asimismo, se ha postulado su posible relación con el desarrollo de la enfermedad de Parkinson.

Características de la dieta

El contenido de cobre en los alimentos depende de la riqueza de cobre de la tierra donde se producen, por lo que las tablas de composición de alimentos deben ser interpretadas con precaución, puesto que pueden variar de una zona a otra.

Existen algunos alimentos que son siempre ricos en cobre, como las vísceras, el marisco, las legumbres y los frutos secos. En los cereales, el mayor contenido de cobre se encuentra en el grano, pero en el proceso de refinado para la fabricación de harina se pierde la mayor parte del cobre.

Por el contrario, existen otros alimentos que son siempre pobres, como la leche y sus derivados. La leche materna tiene mayor contenido de cobre que la leche de vaca, y este va disminuyendo durante la lactancia. La mayoría de las fórmulas infantiles son enriquecidas en cobre, variando su contenido en función de si son fórmulas para recién nacidos a término o para prematuros. La Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica recomienda que las fórmulas para recién nacidos a término contengan 0,9 μg de Cu/kcal. Esta cantidad debe aumentarse hasta 0,9-2 μg en el caso de niños prematuros, dados sus escasos depósitos de cobre.

El Food and Nutrition Board del Institute of Medicine/National Academies of Sciences de EE. UU., recomienda una ingesta diaria (DRI, *dietary reference intake*) de 340 μg/día de cobre para niños de 1 a 3 años, de 440 μg/día para niños de 4 a 8 años, de 700 μg/día para niños de 9 a 13 años, de 890 μg/día para niños de 14 a 18 años y de 900 μg/día para los adultos. Se eleva a 1.000 μg/día en embarazadas y a 1.300 μg/día durante la lactancia.

El agua potable puede suponer una de las fuentes de cobre más importantes de la dieta. Si bien depende del contenido de cobre de los terrenos donde se almacena, la sustitución del plomo por el cobre en las conducciones de agua corriente hace que aumente su aporte. Asumiendo que el contenido medio de cobre en el agua oscila entre 0,1 y 0,5 mg/l, un adulto que ingiere 2 l diarios de agua obtendrá del 45 al 50% de las necesidades diarias de cobre. Esto puede explicar la baja incidencia de déficit en este elemento en la población general, incluso ante la ingesta de dietas compuestas por alimentos con escaso contenido de cobre.

Realización de la dieta

Dado lo inusual de la deficiencia de cobre, no suele precisarse suplementación alguna en la mayor parte de las dietas. A pesar de ello, es un componente de numerosos preparados multivitamínicos y minerales. El sulfato de cobre constituye la forma química más empleada, aportando 0,4 mg de cobre elemento por miligramo de sal anhidra. El tratamiento adecuado de un estado deficitario implica la suplementación de 1-1,5 mg Cu/día. No obstante, si se emplea un tratamiento oral, hay que administrar un mínimo de tres veces esa cantidad (unos 3 mg) a fin de compensar la absorción eficaz al 30%. En los casos de déficit adquirido de cobre, se deben recomendar en la dieta alimentos ricos en él como vísceras, frutos secos, chocolate, lentejas, marisco, germen de trigo y salvado.

En la enfermedad de Menkes son inútiles tanto la dieta como los suplementos de cobre, ya que el defecto genético es la imposibilidad de absorberlo en el intestino.

En la enfermedad de Wilson, como coadyuvante del tratamiento farmacológico (D-penicilamina), puede estar indicada una dieta restringida en cobre. El tratamiento dietético no modifica por sí mismo la progresión de esta enfermedad. Se debe instaurar una dieta con muy bajo contenido de cobre (0,2 mg/porción habitual), limitar los alimentos de contenido moderado (0,1-0,2 mg/porción) y permitir la libre ingestión de los que tienen un bajo contenido (< 0,1 mg/porción). Asimismo, debería analizarse el agua corriente del domicilio y, en caso de que el contenido supere los 100 μg/l, será preciso consumir agua desmineralizada.

Bibliografía

Afrin LB. Fatal copper deficiency from excessive use of zinc-based denture cream. *Am J Med Sci*. 2010;340(2):164.

Araya M, Koletzko B, Uauy R. Copper deficiency and excess in infancy: developing a research agenda. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003;37:422–429.

Beshgetoor D, Hambidge M. Clinical conditions altering copper metabolism in humans. *Am J Clin Nutr*. 1998;67(5 Suppl):S1017–S1021.

Btaiche IF, Yeh AY, Wu J, Khalidi N. Neurologic dysfunction and pancytopenia secondary to acquired copper deficiency following duodenal switch: case report and review of the literature. *Nutr Clin Pract*. 2011;26(5):583–592.

Bugel S, Harper A, Rock E, O'Connor JM, Bonham MP, Strain JJ. Effect of copper supplementation on indices of copper status and certain CVD risk markers in young healthy women. *Br J Nutr*. 2005;94:231–236.

Desai V, Kaler S. Role of copper in human neurological disorders. *Am J Clin Nutr*. 2008;88(Suppl): 855S–S858.

Dusek P, Roos PM, Litwin T, Schneider SA, Flaten TP, Aaseth J. The neurotoxicity of iron, copper and manganese in Parkinson's and Wilson diseases. *J Trace Elem Med Biol*. 2015;31:193–203.

Guzzi G, Elli L, Bardella M, Pigatto PD. Gastric surgery, copper deficiency and myeloneuropathy. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2011;23(10):952–953.

Jaiser SR, Winston GP. Copper deficiency myelopathy. *J Neurol*. 2010;257(6):869.

Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology*. 2007;68(21):1843–1849.

Klevay LM. Cardiovascular disease from copper deficiency: a history. *J Nutr*. 2000;130(2 Suppl):S489–S492.

Kumar N, Gross JB, Ahlskog JE. Copper deficiency myelopathy produces a clinical picture like subacute combined degeneration. *Neurology*. 2004;63:33–39.

Kumar P, Hamza N, Madhok B, DeAlwis N, Sharma M, Mirast D, Mahawar K. Copper deficiency after gastric by pass for morbid obesity: a systematic review. *Obes Surg*. 2016;26(6):1335–1342.

Lazarchick J. Update on anemia and neutropenia in copper deficiency. *Curr Opin Hematol*. 2012;19(1):58–60.

Olivares Grohnert M, Castillo Durán C, Arredondo Olguín M, Uauy Dagach-Imbarack R. Cobre y zinc en nutrición humana. In: Gil Hernández A, Martínez de Victoria Muñoz E, Sánchez de Medina, Contreras F, eds. Tratado de Nutrición. Madrid: Acción Médica; 2005:977–996.

Otten JJ, Pitzi Hellwig J, Meyers LD. Dietary Reference Intakes: the Essential Guide to Nutrient Requirements. Washington DC: Institute of Medicine of the National Academies; 2006.

Pal A, Siotto M, Prasad R, Squitti R. Towards a unified vision of copper involvement in Alzheimer's disease: a review connecting basic, experimental and clinical research. *J Alzheimer Dis*. 2015;44(2):343–354.

Pineles SL, Wilson CA, Balcer LJ, Sater R, Galetta SL. Combined optic neuropathy and myelopathy secondary to copper deficiency. *Surv Ophthalmol*. 2010;55(4):386.

Sanz París A, Arrieta Navarro R, Albero Gamboa R. Enfermedad de Wilson, dieta controlada en cobre. In: Bellido Guerrero D, De Luis Román D, eds. Manual de Nutrición y Metabolismo. Madrid: Díaz de Santos; 2006:289–299.

Shike M. Copper in parenteral nutrition. *Gastroenterology*. 2009;137(Suppl):S13–S19.

Squitti R, SiottoM, Polimanti R. Low-copper diet as a preventive strategy for Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2014;35(Suppl 2):S40–50.

Tan JC, Burns DL, Jones HR. Severe ataxia, myelopathy, and peripheral neuropathy due to acquired copper deficiency in a patient with history of gastrectomy. *JPEN*. 2006;30:446–450.

Turnlund JR. Copper. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, eds. Modern Nutrition in Health and Disease. 10th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:286–299.

Turnlund JR, Keyes WR, Kim SK, Domek JM. Long-term high copper intake: effects on copper absorption, retention and homeostasis in men. *Am J Clin Nutr*. 2005;81:822–828.

Uauy R, Olivares M, González M. Essentiality of copper in humans. *Am J Clin Nutr*. 1998;67(5 Suppl):S952–S959.

Página web de interés

Instituto Químico Biológico (IQB): http://www.iqb.es/mapa.htm (acceso 29 de noviembre de 2018).

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas no es habitual en el déficit de cobre?
    a. Anemia hipocroma.
    b. Leucocitosis.
    c. Hipoferrinemia.
    d. Hipopigmentación.
    e. Alteraciones óseas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: en el déficit de cobre no aparece leucocitosis sino neutropenia, que se produce por un aumento de la producción de radicales superóxido dentro de los neutrófilos, que no pueden ser eliminados a causa de la disminución de la actividad de la enzima superóxido dismutasa.

SECCIÓN 11

Dietas en la alergia y las intolerancias alimentarias

Capítulo 43: Dieta y alergia alimentaria
Capítulo 44: Dieta sin gluten
Capítulo 45: Dieta en esofagitis eosinofílica
Capítulo 46: Intolerancia a la histamina e hipersensibilidad a aditivos alimentarios

CAPÍTULO 43

Dieta y alergia alimentaria

J. Rodríguez Rodríguez

B. Cabanillas Martín

J. Fernández Crespo

Introducción

Las reacciones adversas a alimentos se definen como una respuesta anómala del organismo debida a su ingestión. Se entiende por alimento cualquier sustancia, cruda o procesada, destinada al consumo humano, incluyendo bebidas, suplementos dietéticos, chicles y aditivos alimentarios. Las reacciones adversas a alimentos pueden ser tóxicas o no tóxicas (fig. 43-1). Las primeras pueden ocurrir en cualquier individuo si ingiere la dosis suficiente. Las reacciones no tóxicas dependen de la susceptibilidad individual a un determinado alimento y pueden ser el resultado de mecanismos inmunológicos (alergia o hipersensibilidad) o no inmunológicos (intolerancia). Entre los inmunológicos, las reacciones alérgicas a alimentos mediadas por anticuerpos IgE son las mejor caracterizadas, aunque se han reconocido de forma creciente respuestas inmunes no mediadas por IgE, especialmente a nivel gastrointestinal. El presente capítulo aborda la alergia alimentaria mediada por anticuerpos IgE, incluyendo todas aquellas reacciones adversas a alimentos que son el resultado de la liberación de mediadores inflamatorios de la hipersensibilidad inmediata (tipo I), inducida por la unión de antígenos (alérgenos) alimentarios a moléculas de IgE específicas unidas a sus receptores de alta afinidad en la superficie de mastocitos y basófilos.

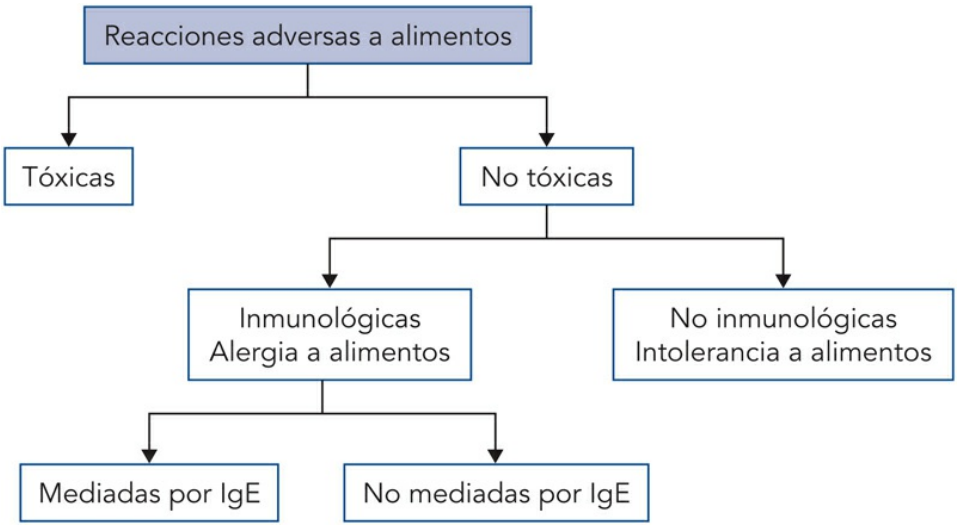


FIGURA 43-1 Reacciones adversas a alimentos.

Prevalencia

En una revisión sistemática, la prevalencia de la alergia a alimentos se ha estimado entre el l-2 y el 10% de la población. Datos epidemiológicos recientes sugieren que está aumentando en todo el mundo. Los niños con enfermedad atópica tienden a presentar reacciones alérgicas a alimentos con mayor frecuencia: aproximadamente, un tercio de los pacientes pediátricos con dermatitis atópica de moderada a intensa presentan síntomas cutáneos por alergia a alimentos. En varios estudios, se ha identificado la alergia alimentaria como la principal causa de reacciones anafilácticas graves tratadas en servicios de urgencia, tanto en niños como en adultos. En varios países se han comunicado reacciones adversas graves e incluso mortales en niños, adolescentes y adultos que ingirieron alimentos a los que eran alérgicos. La mayoría de ellas ocurrieron en pacientes con alergia conocida al alimento en relación con la ingestión inadvertida del mismo en forma de ingrediente «oculto» en otros alimentos, como salsas, bizcochos, bombones, helados, dulces y galletas; la mayor parte de las ocasiones, en comidas fuera del domicilio y por un retraso o ausencia de tratamiento inmediato con adrenalina, al percibir que se había ingerido el alimento.

Etiología

La frecuencia relativa con que los distintos alimentos originan este tipo de reacciones se relaciona con los hábitos dietéticos. En España, el pescado, el huevo y la leche de vaca son los alimentos causales más comunes en niños; mientras que la leche, el huevo y el cacahuete se refieren como los más frecuentes en el ámbito anglosajón. Las frutas, los crustáceos y los frutos secos tienen una especial relevancia en adultos. También la inhalación de algunos alimentos, particularmente en el medio laboral, puede ser origen de patologías respiratorias como el asma y/o la rinitis. En este sentido, la inhalación de soja en el contexto de la carga y descarga en puertos marítimos se ha descrito como causa de varios brotes epidémicos de asma.

En los últimos años, la progresiva introducción de nuevos alimentos en la dieta considerados exóticos hasta hace poco (p. ej., kiwi, papaya, mango, maracuyá o bayas de Goji) ha influido en la aparición de nuevas reacciones alérgicas. Asimismo, la modificación química de los alimentos mediante ultrafiltración, el procesamiento con elevadas temperaturas, la introducción de nuevas proteínas mediante biotecnología y la conservación con irradiación tienen el potencial de cambiar su alergenicidad. Experimentalmente, se ha confirmado la modificación del perfil alergénico en alimentos modificados genéticamente, como la soja transgénica.

La ingestión inadvertida de productos alergénicos (alérgenos «ocultos») presentes en alimentos puede ser causa de reacciones alérgicas graves e incluso mortales. Estos productos alergénicos pueden ser: otros alimentos, incluidos o no en el etiquetado o con la advertencia «podría contener trazas de», como ocurre en las leguminosas, el cacahuete, otros frutos secos, la leche, el huevo; parásitos presentes en el alimento, como *Anisakis* spp. en pescados y mariscos; otros alérgenos a los que el paciente está sensibilizado, como pólenes, ácaros, que contaminan varios tipos de alimentos, látex contenido en alimentos manipulados con guantes de esta materia, o contaminantes e ingredientes alimentarios.

Manifestaciones clínicas

La alergia alimentaria mediada por IgE se caracteriza por un espectro variable de manifestaciones agudas que aparecen generalmente en las primeras horas tras la ingestión. Pueden estar limitadas a la orofaringe (prurito y tumefacción localizados en labios, lengua, paladar y faringe, sensación de ocupación u opresión en la faringe, disfonía y/o tos seca), al tracto gastrointestinal (anafilaxia gastrointestinal caracterizada por náuseas, dolor abdominal, vómitos y/o diarrea). En otros casos, la difusión del antígeno a través del torrente circulatorio da lugar a la desgranulación de mastocitos cutáneos (urticaria/angioedema y dermatitis atópica), a nivel respiratorio (asma manifestada por opresión torácica, sibilancias, disnea y tos) y a nivel nasoocular (rinoconjuntivitis con eritema conjuntival, prurito ocular y lagrimeo, congestión y picor nasales, hidrorrea y estornudos en salvas). Los casos más graves, de riesgo vital, se denominan anafilaxia. Recientemente, se han redefinido los criterios clínicos para su diagnóstico, teniendo en cuenta la gravedad de esta situación. Estamos en presencia de anafilaxia cuando se observan los siguientes síntomas: a) afectación de piel, mucosas o ambas y síntomas respiratorios y/o hipotensión; b) dos o más de los siguientes síntomas: afectación cutánea, afectación respiratoria, hipotensión y síntomas digestivos súbitos, y c) bajada de la presión arterial sistólica de más del 30% en niños y adultos, y/o por debajo de 90 mmHg en adultos.

Enfermedades asociadas a alergia alimentaria

Las reacciones alérgicas mediadas por IgE son una causa frecuente de urticaria y angioedema agudos, pero raramente dan lugar a urticaria crónica. También pueden contribuir a la patogénesis de la *dermatitis atópica,* produciendo una exacerbación de las lesiones eccematosas en aproximadamente un tercio de los pacientes pediátricos con dicha enfermedad.

La *gastroenteritis eosinófila* se caracteriza por infiltración de la pared gástrica y/o intestinal por eosinófilos, ausencia de vasculitis y, con frecuencia, eosinofilia periférica. Los pacientes con este síndrome generalmente presentan náuseas y vómitos posprandiales, dolor abdominal, diarrea, esteatorrea ocasional y pérdida de peso en adultos o retraso del crecimiento en jóvenes. Las reacciones alérgicas mediadas por IgE se han implicado en la patogénesis de un subgrupo de pacientes con esta enfermedad.

La *esofagitis eosinofílica* comporta una inflamación por eosinófilos de la pared del esófago. Los pacientes pediátricos pueden presentar náuseas, síntomas de reflujo, vómitos y dolor abdominal. En adolescentes y adultos, es más común la disfagia y la sensación de «atasco retroesternal» y de impactación de alimentos que puede requerir intervención de urgencia para la extracción de los mismos. No está del todo definido el papel causal de la alergia a alimentos en esta enfermedad. En pacientes pediátricos sobre todo y en algunos pacientes adultos, se observa mejoría de los síntomas coincidente con la normalización de la inflamación de la pared esofágica visible en la biopsia con la evitación de determinados alimentos (esta entidad se trata ampliamente en el capítulo 45).

En la *anafilaxia inducida por ejercicio asociada a alimentos,* los síntomas se desencadenan cuando el paciente realiza ejercicio físico en las 2-4 h posteriores a la ingesta de un alimento específico o, menos frecuentemente, cuando el paciente ingiere cualquier alimento. En raras ocasiones la ingestión concomitante de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se ha asociado a este cuadro.

Los *cólicos del lactante* constituyen un síndrome bien definido, en cuya patogénesis se han implicado diversos factores psicosociales y dietéticos. En ensayos clínicos cruzados (lactancia materna frente a lactancia artificial), se ha demostrado que las reacciones de hipersensibilidad podrían tener algún papel en un pequeño porcentaje de lactantes con este cuadro.

El síndrome de alergia oral se considera como una forma de urticaria de contacto localizada casi exclusivamente en la orofaringe. Los síntomas incluyen un comienzo prácticamente inmediato a la ingesta del alimento de prurito y angioedema de labios, lengua, paladar y faringe, seguidos de una rápida resolución de los síntomas. Estos se asocian frecuentemente con la

ingestión de frutas y otros alimentos de origen vegetal en pacientes con *polinosis.*

La prevalencia de la *alergia al látex* es menor del 1% en la población general, del 3-17% en el personal sanitario y hasta del 50% en los pacientes con espina bífida. Otros grupos de riesgo son los sujetos sometidos a múltiples intervenciones quirúrgicas, trabajadores de industrias relacionadas con la producción de materiales de látex y personas con profesiones que requieren uso de guantes de este material (peluquería, limpieza, manipulación de alimentos). Actualmente, es bien conocida la asociación entre alergia al látex y alergia a ciertos alimentos de origen vegetal, de los cuales los más relevantes son el aguacate, la castaña, el kiwi, el melón, el plátano, el tomate, el maracuyá, la papaya, la patata y el melocotón.

Diagnóstico

El diagnóstico de las reacciones alérgicas a alimentos debe incluir el establecimiento fiable de una asociación causal entre la ingestión del alimento y las manifestaciones clínicas referidas por el paciente y la identificación del mecanismo inmunológico subyacente (fig. 43-2).

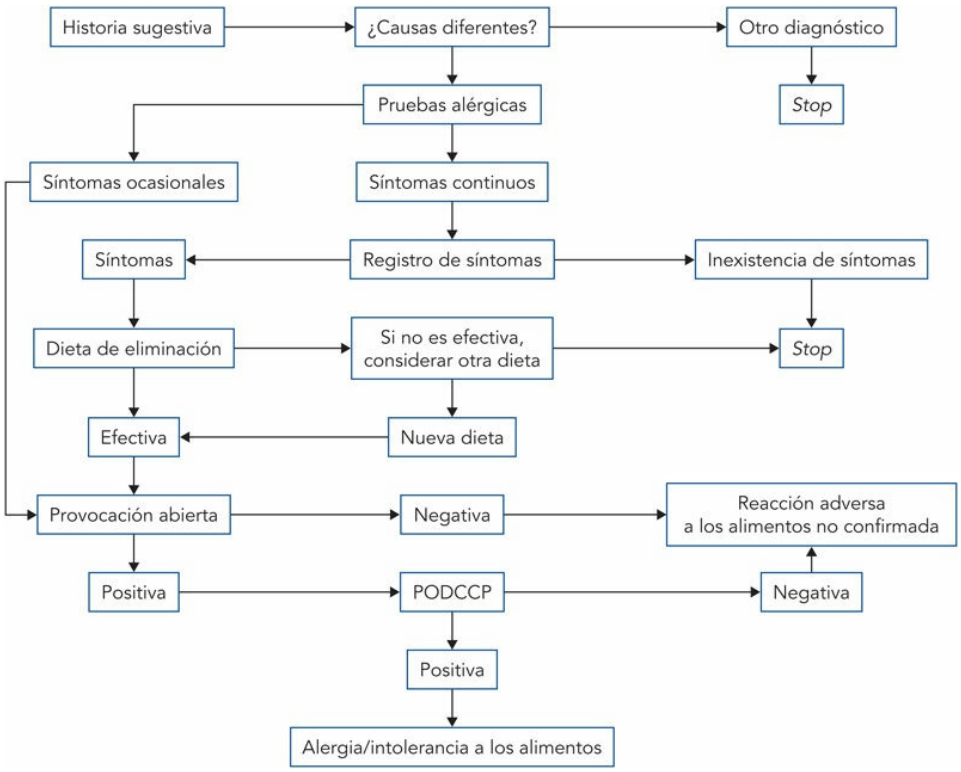


FIGURA 43-2 Algoritmo diagnóstico de las reacciones alérgicas a alimentos. PODCCP, prueba de provocación oral doble ciego controlada con placebo.

Evaluación médica

El abordaje diagnóstico comienza con la historia clínica y la exploración física. La anamnesis debe incluir preguntas específicas respecto a la presencia de síntomas y signos agudos en relación con la ingesta del alimento o alimentos, como aparición de habones, disfonía, rinorrea, congestión nasal, prurito nasoocular, disnea, dermatitis, exantema, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y síncope. Mediante la historia clínica, se intenta determinar la probabilidad de que el paciente tenga alergia a alimentos basándose en los síntomas, en la relación temporal ingesta-síntomas y en el alimento sospechoso de causar la reacción. En varios estudios, menos del 40% de las supuestas reacciones adversas referidas son verificadas mediante pruebas de provocación oral doble ciego controladas con placebo (PODCCP).

Diagnóstico patogénico (búsqueda de anticuerpos IgE)

Las *pruebas cutáneas* son de gran utilidad en la evaluación inicial de los pacientes en los que existe sospecha de reacciones adversas a alimentos. Se realizan mediante la técnica de punción o *prick* con extractos alergénicos glicerinados o mediante *prick-prick* con el alimento natural (punción en el alimento y, seguidamente, punción en la piel). El resultado positivo de las pruebas cutáneas con alimentos solo sugiere la posibilidad de reactividad clínica a los mismos; por el contrario, la negatividad de las pruebas cutáneas es un excelente método para excluir una posible reacción alérgica mediada por anticuerpos IgE. En la actualidad, una prueba cutánea positiva se considera de valor diagnóstico definitivo solo en aquellos casos de anafilaxia después de la ingestión de un alimento aislado.

La mayoría de las técnicas para la *detección de anticuerpos IgE específicos* a alimentos en suero han sido validadas frente a las pruebas cutáneas y/o a otros métodos de determinación de IgE específica, pero raramente frente a la provocación oral. Algunos estudios han intentado correlacionar los niveles séricos de estos anticuerpos IgE frente a distintos alimentos con los resultados de la provocación oral con el fin de llegar al diagnóstico de alergia a los mismos sin necesidad de realizar esta. Los resultados de estos estudios no son fácilmente extrapolables a poblaciones distintas y rangos de edad diferentes. Al igual que las pruebas cutáneas, la detección de anticuerpos IgE frente a alimentos expresa sensibilización, no necesariamente alergia clínica.

Pruebas de tolerancia oral

Las pruebas de tolerancia a alimentos, particularmente la PODCCP, se consideran actualmente el estándar diagnóstico de la alergia clínica. Otras pruebas, aunque proporcionan información sobre la existencia de reactividad inmunológica y, por tanto, sobre el mecanismo patogénico, no predicen de forma precisa y consistente la existencia de reactividad clínica. La ingestión de alimentos es un acto frecuente, lo que facilita la asociación temporal entre la ingesta y la aparición de síntomas clínicos, especialmente cuando son inespecíficos y recidivantes. Las pruebas de tolerancia o provocación son el procedimiento definitivo para demostrar una relación causa-efecto entre la ingesta del alimento y la aparición de manifestaciones clínicas, con la excepción de cuadros anafilácticos o de aquellas situaciones que disminuyan la eficacia o contraindiquen la utilización de adrenalina: en estos contextos, el riesgo para el paciente no permite realizarlas. Las pruebas de tolerancia o provocación con alimentos pueden realizarse de forma abierta, simple ciego controladas con placebo o PODCCP (cuadro 43-1).

Cuadro 43-1 Características de los distintos tipos de

pruebas de tolerancia oral con alimentos

Abierta

Útil al final de dietas de eliminación
En casos dudosos en los que el paciente evita el alimento sospechoso
En niños pequeños
Se debe confirmar con doble ciego si el resultado es dudoso

Simple ciego controlada con placebo

Elimina el sesgo del paciente
Útil en síntomas muy subjetivos
Aconsejable en medios de no accesibilidad al doble ciego

Doble ciego controlada con placebo

Patrón de referencia diagnóstica, o *gold standard*
Elimina el sesgo del paciente y el médico
Esencial si se precisa un diagnóstico objetivo

Prevención

Hasta el momento, las actividades preventivas de la alergia alimentaria se han evaluado exclusivamente en gestantes, en madres lactantes y en lactantes con riesgo atópico. Los procedimientos para identificar a los lactantes con mayor riesgo de desarrollar enfermedad atópica son la historia familiar de atopia y la determinación de anticuerpos IgE en sangre de cordón. Sin embargo, debido a la baja sensibilidad de los métodos disponibles, no puede recomendarse una búsqueda sistemática de atopia aplicada a la población general basada en la determinación de IgE en sangre de cordón o en otros procedimientos.

Medidas generales

En todos los recién nacidos, sean o no de alto riesgo, se deberían fomentar ciertas medidas preventivas generales higiénico-ambientales, como fomentar la lactancia materna, evitar el tabaquismo de la madre gestante y evitar el tabaquismo pasivo del recién nacido.

Dieta de evitación materna durante la lactancia

En estudios de revisión sistemática de la evidencia científica llevados a cabo recientemente, se señala que las dietas de evitación de alimentos alergénicos (huevo, leche de vaca, pescado o cacahuetes) en madres lactantes con alto riesgo atópico no ejercen ningún efecto protector o preventivo en la alergia a alimentos en el futuro recién nacido.

Tipo y duración de la lactancia

Los niños lactados exclusivamente con pecho durante un tiempo de 4 meses tienen menor riesgo de desarrollar una sensibilización alimentaria y dermatitis atópica en los primeros años de vida, aunque esta medida no parece que influya sobre el desarrollo de alergia respiratoria durante la lactancia. Cuando el recién nacido de riesgo va a recibir lactancia materna, debe evitarse un primer biberón y otros ocasionales de fórmula de proteínas de leche de vaca. En caso de no ser posible o suficiente la lactancia materna en el lactante de riesgo atópico, debe suplirse con una fórmula adecuada. Las fórmulas hidrolizadas de caseína y/o lactosuero parecen ser las más idóneas durante los primeros 4 meses.

Introducción de la alimentación complementaria

Aparte de la evitación de la leche de vaca, varios estudios recomiendan la introducción de los alimentos sólidos en lactantes de riesgo a partir de los 4

meses de edad. Respecto a los alimentos considerados de alto poder alergénico, como el huevo o el pescado y los frutos secos, actualmente no se recomienda retrasar su introducción, ya que no existe evidencia de que esta medida tenga un efecto protector de posible alergia a dichos alimentos en el futuro.

Estrategia terapéutica

Evitación del alimento

La recomendación primaria para prevenir una reacción alérgica a un alimento una vez que el paciente ha sido diagnosticado correctamente es su evitación. Dado que el cumplimiento completo de esta estrategia no siempre es posible, se deben proporcionar instrucciones para el tratamiento de urgencia en el caso de ingestión accidental. En la literatura médica existen múltiples casos descritos de ingestiones inadvertidas del alimento por pacientes alérgicos, con resultado de reacciones alérgicas graves o, incluso, mortales. A continuación, se detallan algunas áreas problemáticas de la dieta de eliminación en pacientes alérgicos a alimentos.

Etiquetado

Las reacciones alérgicas a alimentos, a diferencia de otras reacciones adversas, pueden ser desencadenadas por cantidades mínimas, trazas, de los mismos. Por ello, los individuos alérgicos a alimentos deben leer detenidamente, antes de la ingestión de cualquier alimento envasado, la etiqueta de composición del mismo. Deberían ser instruidos para identificar las diversas denominaciones del alimento al que son alérgicos en las etiquetas de productos alimentarios preparados. El organismo competente de la Unión Europea, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA), por medio de su panel de expertos ha actualizado la lista de alimentos relacionados con alergia que deben figurar obligatoriamente en el etiquetado, que incluye crustáceos, huevos, pescado, cacahuete, soja, leche y sus derivados, frutos secos (almendra, avellana, nuez, anacardo, nuez pacana, nuez de Brasil, pistacho, nuez de macadamia y nuez de Queensland), semillas de sésamo, apio, mostaza, lupino y moluscos. En EE. UU. se implantó en 2006 la denominada Food Allergy Labeling and Consumer Protection Act (FALCPA), que incluye una lista de alimentos de etiquetado obligatorio: leche, huevo, pescado, crustáceos, frutos secos, trigo, cacahuete y soja.

En varios países donde existe un elevado grado de concienciación sobre el potencial letal de las reacciones adversas a alimentos es común la utilización de un etiquetado precautorio; sin embargo, este no suele ser obligatorio. En la Unión Europea, Canadá, Australia y Nueva Zelanda, es frecuente encontrar en los alimentos elaborados un etiquetado precautorio, con frases como «podría contener» o similares. Generalmente, este hace referencia a la utilización de equipos de fabricación comunes para productos con formulaciones diferentes en la industria alimentaria, lo que puede dar lugar a la contaminación del producto alimentario por otros alimentos procesados en el mismo lugar. Sin embargo, este etiquetado no es lo suficientemente preciso y claro, como han demostrado varios estudios realizados en series de consumidores. Estos estudios reclaman un etiquetado claro y consistente de

los alimentos alergénicos y sus componentes, así como una mejor información y educación del consumidor. En el Reino Unido, como en el resto de la Unión Europea, se siguen las normas de etiquetado obligatorio de alimentos; el etiquetado precautorio aparece en forma de «podría contener trazas de frutos secos», lo que indica la existencia potencial de cacahuetes u otros frutos secos. Las regulaciones británicas no proporcionan avisos en el etiquetado sobre la posible presencia de otros alimentos comúnmente alergénicos en ese país no incluidos en la norma europea. En EE. UU., el etiquetado precautorio es voluntario y aparece bajo diversas formas en las etiquetas de los productos alimentarios, como «podría contener…», «elaborado con equipos utilizados con…» y «elaborado en el mismo lugar que…». Algunos estudios han advertido del riesgo para el individuo alérgico que representa la gran variabilidad en la cantidad de alérgenos presentes en productos con etiquetado precautorio, desde trazas hasta más de 100 mg en el caso de alérgenos de leche.

Comidas fuera de casa

En aquellas circunstancias en las que los alimentos no son preparados personalmente, el riesgo de ingestión accidental de alimentos a los que el paciente es alérgico se incrementa. Se pueden encontrar diversos alimentos «ocultos» en comidas preparadas (cuadro 43-2). El huevo se utiliza ampliamente para la producción de cremas y como espesante. Los frutos secos pueden encontrarse en helados, bollería, chocolates y otros productos de pastelería. La comida china e hindú contiene con frecuencia frutos secos, soja, pescados, mariscos o cacahuetes. Los restaurantes de tipo bufé pueden ser una fuente potencial de contaminación entre distintos alimentos al utilizar los mismos utensilios para servirse. Un riesgo añadido es el hecho de que, según estudios llevados a cabo en restaurantes, bares, etc., con encuestas al personal de los mismos, estos no conocen el hecho de que muy pequeñas cantidades de alimento pueden causar una reacción ni que el calor puede no destruir los alérgenos; no son conscientes tampoco de la contaminación por contacto al manejar utensilios comunes para distintos alimentos. Estos resultados indican que el consumidor alérgico a alimentos debe extremar las precauciones y no debe asumir que los restaurantes y otros lugares de consumo alimentario fuera de casa son seguros ni que el personal conoce las normas de evitación de contaminación alergénica.

Cuadro 43-2 Alimentos utilizados en general como ingredientes

Proteínas de leche de vaca

Caseína
Caseinatos

Queso
Hidrolizados de caseína
Hidrolizados de proteínas de leche
Hidrolizados de proteínas séricas
Lactoalbúmina
Lactosa
Crema agria
Yogur

Proteínas de huevo

Albúmina
Huevo desecado
Clara de huevo
Yema
Polvo de huevo
Sólidos de huevo
Sustitutos de huevo
Globulina
Livetina
Lisozima
Merengue
Ovoalbúmina

Frutos secos

Almendra
Nuez de Brasil
Anacardo
Castaña
Avellana
Gianduja
Nuez de macadamia
Mazapán
Nougat
Mantequillas
Pacana
Piñón
Pistacho
Nuez

Tratamiento de las reacciones alérgicas a alimentos

Principios de tratamiento

En el paciente alérgico, la ingestión del alimento puede desencadenar una reacción anafiláctica grave. En estos casos, el compromiso respiratorio suele ser la causa más común de anafilaxia, potencialmente mortal, aunque también se pueden desarrollar reacciones cardiovasculares, incluyendo la aparición de shock. Los principios del tratamiento son idénticos a los de otros cuadros anafilácticos, incluyendo la evaluación del nivel de conciencia y de los signos vitales, y la administración inmediata de adrenalina, antihistamínicos, corticoides, fluidoterapia y fármacos inotrópicos.

Recomendaciones al paciente y a familiares

La ingestión accidental del alimento al que el paciente es alérgico puede ocurrir incluso con medidas estrictas de evitación, por lo que se debe instruir al paciente, los familiares y los profesores sobre la severidad potencial de las reacciones alérgicas a alimentos y las pautas de actuación. El paciente debe llevar consigo adrenalina, recomendándose incluso dos autoinyectores, y debe ser entrenado para su autoadministración tan pronto como se descubra que ha ingerido el alimento al que es alérgico. Actualmente, están disponibles varios preparados comerciales para adultos y niños de adrenalina precargada para administración intramuscular, mediante un dispositivo automático que se dispara al ejercer presión. Un aspecto no menos importante tras la administración inmediata de adrenalina es que el paciente sea atendido lo más pronto posible por un servicio de emergencias médicas y/o sea trasladado de forma inmediata a un servicio de urgencias.

Manejo de la alergia a alimentos en centros escolares

Los niños alérgicos a alimentos no deberían ser excluidos de la utilización del comedor, de los viajes o de la participación en actividades escolares debido a la alergia alimentaria. Para una mayor seguridad, en primer lugar, los padres deben tener una adecuada información sobre: a) los alimentos que hay que evitar; b) los síntomas que pueden indicar una reacción a un alimento; c) cómo podría describir el niño la reacción; d) la importancia de la administración de adrenalina, y e) su correcto uso. Es recomendable que la escuela disponga de un plan de actuación escrito firmado por el alergólogo a cargo del niño que incluya alimentos a los que el niño es alérgico, síntomas que puede presentar y tratamiento que hay que administrar en caso de

reacción. Es conveniente verificar que en el centro se disponga de adrenalina precargada en dispositivos para autoinyección automática en el botiquín de primeros auxilios. Existe información a este respecto en las páginas web del Ministerio de Educación (documento de consenso), de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP), de la Asociación Española de Personas con Alergia a Alimentos y Látex (AEPNAA), y en la Food Allergy and Anaphylaxis Network (FAAN), que se indican en el apartado «Páginas web de interés».

Bibliografía

Ahuja R, Sicherer SH. Food-allergy management from the perspective of restaurant and food establishment personnel. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2007;98(4):344–348.

Antó JM, Sunyer J, Rodríguez-Roisin R, Suárez-Cervera M, Vázquez L. Toxicoepidemiological Committee Community outbreaks of asthma associated with inhalation of soybean dust. *N Engl J Med*. 1989;320(17):1097–1102.

Blanco C. The Latex-fruit syndrome. *Curr Allergy Asthm R*. 2003;3(1):47–53.

Bock SA, Muñoz-Furlong A, Sampson HA. Further fatalities caused by anaphylactic reactions to food, 2001-2006. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;119(4):1016–1018.

Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126(6 Suppl):S1–58.

Burks AW, Tang M, Sicherer S, Muraro A, Eigenmann P, Ebisawa M, et al. ICON: Food allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;129(4):906–920.

Chafen JJ, Newberry SJ, Riedl MA, Bravata DM, Maglione M, Suttorp MJ, et al. Diagnosing and managing common food allergies: a systematic review. *JAMA*. 2010;303(18):1848–1856.

Crespo JF, Pascual C, Burks AW, Helm RM, Esteban MM. Frequency of food allergy in a pediatric population from Spain. *Pediatric Allergy Immunol*. 1995;6(1):39–43.

Crotty MP, Taylor SL. Risks associated with foods having advisory milk labeling. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125(4):935–937.

Du Toit G, Roberts G, Sayre PH, Bahnson HT, Radulovic S, Santos AF, et al. LEAP Study Team. Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. *N Engl J Med*. 2015;372(9):803–813.

Du Toit G, Sampson HA, Plant M, Burks WA, Akdis CA, Lack G. Food Allergy: Update on prevention and tolerance. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141:30–40.

Flynn A, Kleiner J. Scientific advice on human nutrition. *EFSA Journal*. 2012;10(10):1009.

Greer FR, Sicherer SH, Burks AW. 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*. 2008;121(1):183–191.

Hill DJ, Hosking CS. Infantile colic and food hypersensitivity. *J Pediatr*

Gastroenterol Nutr. 2000;30(Suppl):S67–76.

Katelaris CH. Food allergy and oral allergy or pollen-food syndrome. *Curr Opin Allergy Immunol*. 2010;10(3):246–251.

Kelly KJ. Eosinophilic gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;30(Suppl):S28–35.

Kramer MS, Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;3: CD000133.

Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, Atkins D, Attwood SE, Bonis PA, et al. Eosinophilic esophagitis: Updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128(1):3–20.

Lieberman JA, Sicherer SH. Diagnosis of food allergy: epicutaneous skin tests, in vitro tests, and oral food challenge. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2011;11(1):58–64.

Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, Kemp SF, Lang DM, Bernstein DI, et al. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126(3):477–480.

Morita E, Kunie K, Matsuo H. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis. *J Dermatol Sci*. 2007;47(2):109–117.

Nordlee JA, Taylor SL, Townsend JA, Thomas LA, Bush RK. Identification of a Brazil-nut allergen in transgenic soybeans. *N Eng J Med*. 1996;334(11):688–692.

Puglisi G, Frieri M. Update on hidden food allergens and food labelling. *Allergy Asthma Proc*. 2007;28:634–639.

Sakellariou A, Sinaniotis L, Damianidou N, Papadopoulos G, Vassilopoulou E. Food allergen labelling and consumer confusion. *Allergy*. 2010;65(4):534–535.

Sampson HA, Aceves S, Bock SA, James J, Jones S, Lang D, et al. Food Allergy: A practice parameter update-2014. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;134:1016–1025.

Sampson HA, Van Wijk RA, Bindslev-Jensen C, Sicherer S, Teuber SS, Burks WA, et al. Standardizing double-blind, placebo-controlled oral food challenges: American Academy of Allergy, Asthma & Immunology-European Academy of Allergy and Clinical Immunology PRACTALL consensus report. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130(6):1260–1272.

Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133:291–307.

Simons FE, Ardusso LR, Dimov V, Ebisawa M, El-Gamal YM, Lockey RF, World Allergy Organizationet al. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidelines: 2013 update of the evidence base. *Int Arch Allergy Immunol*. 2013;162(3):193–204.

Páginas web de interés

Asociación Española de Personas con Alergia a Alimentos y Látex: www.aepnaa.org.

Food Allergy and Anaphylaxis Network (FAAN): www.foodallergy.org.

Ministerio de Educación y Ciencia. Documento de consenso sobre recomendaciones para una escolarización segura del alumnado alérgico a alimentos y/o látex, 2013: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/pror

Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica: www.seicap.es.

Autoevaluación

Pregunta

1. La alergia alimentaria mediada por IgE raramente produce:
    a. Vómitos y diarrea.
    b. Tumefacción de labios y lengua.
    c. Disfonía y tos seca.
    d. Urticaria crónica.
    e. Disnea y tos.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: las reacciones alérgicas mediadas por IgE son una causa frecuente de urticaria y angioedema agudos, pero raramente dan lugar a urticaria crónica. También pueden contribuir a la patogénesis de la dermatitis atópica, produciendo una exacerbación de las lesiones eccematosas en aproximadamente un tercio de los pacientes pediátricos con dicha enfermedad.

CAPÍTULO 44

Dieta sin gluten

N. Babio Sánchez

P. Crespo Escobar

E. Vilchez Cerezo

Introducción

La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno sistémico permanente de carácter inmunológico, causado y activado por la ingesta de gluten y otras proteínas relacionadas, que se produce en personas genéticamente susceptibles, portadores de los haplotipos HLA-DQ2 y/o DQ8. Esta enfermedad se caracteriza por un aumento de anticuerpos específicos de la EC, una lesión de la mucosa intestinal con grados variables de gravedad, observados tras realizar una biopsia intestinal, y una gran variedad de síntomas digestivos y/o extradigestivos. Actualmente, la EC es la enteropatía inducida por alimentos más prevalente en el mundo occidental, con una prevalencia aproximada de 1:100-200 nacidos vivos. El concepto de la epidemiología de la EC se define como un iceberg (fig. 44-1), donde la prevalencia de la enfermedad es el tamaño total del iceberg; sin embargo, solo la punta visible representa los casos diagnosticados correctamente, que cursan con características clásicas de la EC.

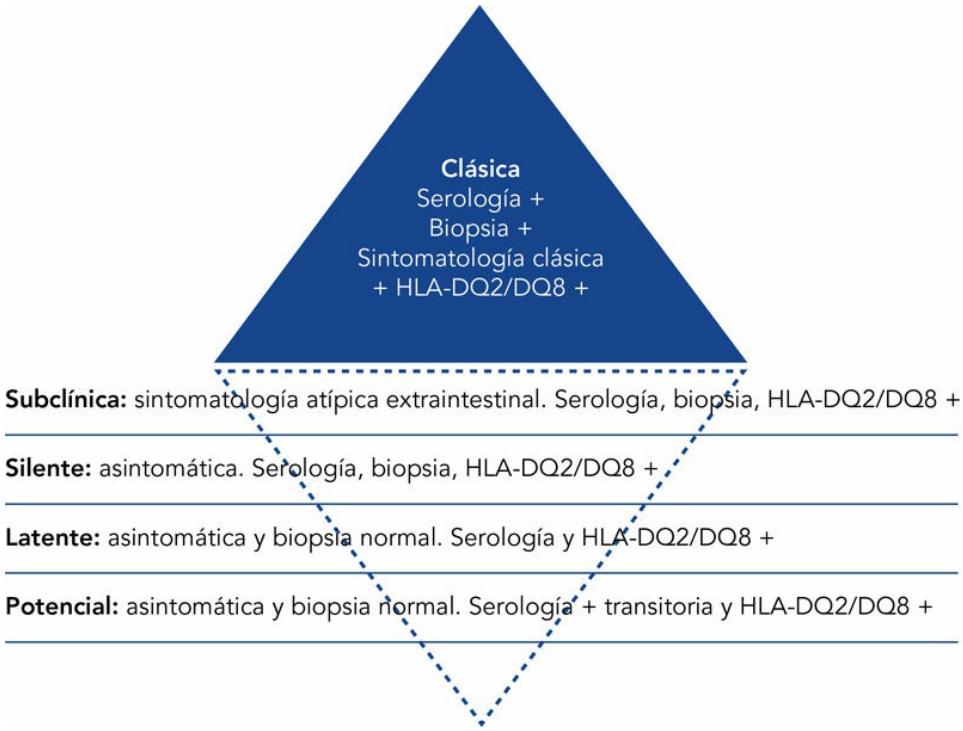


FIGURA 44-1 Características de todo el espectro clínico de la enfermedad celíaca.

Espectro clínico

El espectro clínico de la EC está conformado por todas las formas de presentación de la enfermedad que se describen en la figura 44-1.

La EC clásica es la más común y más frecuente en la infancia, debuta con sintomatología digestiva y/o extradigestiva, cursa con marcadores serológicos específicos elevados, con genética positiva (HLA-DQ2/DQ8 +) y con atrofia de las vellosidades intestinales. La sintomatología digestiva clásica es: diarrea crónica y malabsortiva, cambios de carácter, vómitos, retraso en el crecimiento y estancamiento o pérdida de peso (por la falta de absorción de nutrientes), talla baja, falta de apetito y distensión abdominal asociada a dolor. La sintomatología extradigestiva y atípica más común, considerada EC subclínica y que es más frecuente en niños mayores, adolescentes y adultos, suele ser: dermatitis herpetiforme, estreñimiento asociado a dolor abdominal o no, déficit de hierro, hipertransaminasemia, síntomas osteoarticulares, trastornos reproductivos, afectación neurológica, defectos del esmalte dental, fatiga crónica y alteración de la bioquímica hepática.

El resto de las formas de presentación de la EC se caracterizan por la ausencia de síntomas tanto clásicos como atípicos y se clasifican según si hay atrofia o no de las vellosidades intestinales, así como según si hay elevación o no de los marcadores serológicos específicos de EC transitorios. Asimismo, todas las formas de presentación de EC coinciden en la positividad de los marcadores genéticos (HLA-DQ2/DQ8). El diagnóstico de estos casos (no clásicos) suele ser casual, fruto de estudios epidemiológicos y de despistaje en población de riesgo (familiares de primer grado de EC o pacientes con patologías asociadas a EC, como alteraciones de la tiroides, diabetes, déficit de IgA, síndrome de Down, artritis reumatoide, etc.).

Es una enfermedad multifactorial en la que concurren factores genéticos, factores inmunológicos y factores ambientales, y es necesaria su confluencia para el desarrollo de la enfermedad:

- *Factores genéticos:* existe una fuerte asociación entre la EC y el sistema HLA, que es un sistema compuesto por un conjunto de genes denominados «genes de histocompatibilidad» localizados en el cromosoma 6 de la región 6p21. A su vez, los genes del sistema HLA se clasifican en tres regiones diferentes (clases I, II y III) y cada región codifica moléculas diferentes con funciones en el organismo diversas. En concreto, la EC se ha asociado principalmente a los genes HLA de clase II y, dentro de la clase II, se distinguen cinco isotipos (DM, DO, DP, DQ y DR). De estos cinco isotipos, se ha demostrado que la sensibilidad a la EC se encuentra principalmente en la familia HLA-DQ. De forma más concreta, es la molécula DQ2 la que confiere mayor riesgo de EC, ya que esta molécula es la principal presentadora de fracciones tóxicas del gluten a los linfocitos T que

desencadenan la cascada inmunológica de la EC. Por otro lado, el resto de los casos negativos para DQ2 son portadores de la molécula DQ8, que también confiere riesgo de EC.

- *Factores inmunológicos:* la EC es una enfermedad autoinmune, ya que el organismo reacciona frente a la presencia de péptidos inmunogénicos del gluten (principalmente, la gliadina). En condiciones fisiológicas normales, estos péptidos no atraviesan la barrera intestinal; sin embargo, en el caso de la EC, dada la separación de las uniones de las células epiteliales, los péptidos que llegan sin digerir a la luz intestinal atraviesan la barrera intestinal y entran en la lámina propia. Una vez dentro de la lámina propia, se produce toda la cascada inmunológica característica de la EC. La gliadina es modificada por la transglutaminasa tisular 2 (TGt-2), que sufre un proceso de desamidación. Este proceso permite que la molécula de gliadina deamidada se una con mayor facilidad al complejo HLA-DQ2/DQ8 que se encuentra en las células presentadoras de antígenos (células dendríticas). La unión de gliadina deamidada-HLA-DQ2/DQ8 estimula los linfocitos T, que producen la liberación de citoquinas, las cuales tienen un efecto citotóxico sobre las células del epitelio intestinal, produciendo la atrofia de las vellosidades intestinales características de la EC. Por otro lado, y de forma simultánea, la unión de gliadina deamidada-HLA-DQ2/DQ8 también estimula la producción de zonulina, una molécula que aumenta la permeabilidad intestinal rompiendo las uniones de las células intestinales, lo que provoca a su vez el aumento del paso de péptidos inmunogénicos a la lámina propia.
- *Factores ambientales:* el principal factor ambiental desencadenante de la EC es la ingesta de gluten, que es la principal proteína del endospermo del trigo, la cebada y el centeno. Concretamente, el gluten representa entre el 80 y el 85% de las proteínas totales de estos cereales. A nivel estructural, el gluten se divide en prolaminas (solubles en etanol) y en gluteninas (insolubles en etanol), de las cuales las primeras son las fracciones más tóxicas en el caso de la EC. Las prolaminas del gluten son gliadinas en el caso del trigo, secalinas en el del centeno y hordeínas en el de la cebada.

La toxicidad del gluten en el caso de la EC radica en su particular estructura primaria, ya que las enzimas digestivas están preparadas para degradar las proteínas hasta su nivel más básico (aminoácidos), excepto el gluten, cuyo resultado final en la digestión no son aminoácidos sino péptidos. Aunque no todos los péptidos derivados de la digestión del gluten son tóxicos, actualmente se han identificado más de 50 que pueden desencadenar la enfermedad, de los cuales el más tóxico es el conocido péptido 33-mer.

En cuanto al gluten y su relación con la EC, durante mucho tiempo se consideró que la edad de introducción del gluten en lactantes de riesgo (con

genética positiva) y la lactancia materna podrían ser factores claves en el desarrollo de EC. Sin embargo, recientes estudios con alta evidencia científica han demostrado que ni la edad de introducción del gluten (tardía o precoz) ni la duración de la lactancia materna tienen una asociación significativa con el desarrollo de la EC. Estudios recientes tampoco han demostrado que la cantidad de gluten consumida influya en el desarrollo de la enfermedad, aunque no se debe introducir de manera brusca, sino progresivamente, independientemente de la cantidad.

Otros factores ambientales, como la composición de la microbiota, el tipo de parto y las infecciones víricas durante la infancia, también se han estudiado como posibles factores, pero ninguno de ellos consigue explicar y definir por completo la etiopatogenia de la enfermedad.

Diagnóstico

Se basa en cuatro herramientas diagnósticas: la clínica, los marcadores serológicos, las lesiones histológicas y la genética. Estos criterios se basan en las nuevas guías para el diagnóstico de EC elaboradas y publicadas por la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN), las cuales establecen dos grupos de pacientes en los que se debería investigar el diagnóstico de la enfermedad: a) aquellos pacientes con signos y síntomas clásicos o atípicos de EC, y b) aquellos pacientes asintomáticos que pertenecen a grupos de riesgo.

En cuanto a los marcadores serológicos, se recomienda determinar niveles de anticuerpos antiendomisio (con una especificidad del 98-100%, estándar de referencia de anticuerpos específicos de EC) y niveles de anticuerpos antitransglutaminasa de tipo 2 (niveles > 10 respecto al valor de referencia son altamente específicos de EC). En el caso de niños menores de 2 años o pacientes con déficit de IgA, se recomienda determinar también anticuerpos antigliadina deamidada.

Respecto a la genética, las nuevas guías establecen que la determinación del HLA sirve principalmente para descartar la EC con un 99% de certeza.

Finalmente, en cuanto a la biopsia, existen diferentes grados de lesiones histológicas; sin embargo, las lesiones que se consideran determinantes de EC son la hiperplasia de criptas (clasificada como Marsh 2) y la atrofia de vellosidades intestinales, ya sea parcial, subtotal o total (clasificada como Marsh 3). Las lesiones de bajo grado (clasificadas como Marsh 0 o 1) no son específicas de EC.

Así pues, el diagnóstico de la enfermedad se basaría en: a) presentación de clínica clásica o atípica; b) anticuerpos específicos de EC elevados; c) genética positiva, y d) lesiones histológicas Marsh 2 o Marsh 3.

Tratamiento de la enfermedad celíaca: dieta sin gluten

Actualmente, la dieta sin gluten (DSG) es el único tratamiento para la EC. Esta debe seguirse de manera estricta durante toda la vida para conseguir la normalización de las vellosidades intestinales y, como consecuencia directa, la desaparición de la sintomatología, la disminución de la inflamación de la mucosa intestinal y la mejora de la absorción de los nutrientes.

Es importante destacar que la DSG debe iniciarse una vez que se tenga certeza del diagnóstico de EC. Su inicio previo puede retrasar el diagnóstico y empeorar su pronóstico.

Valoración del estado nutricional

Se ha observado que tanto niños como adultos suelen presentar carencias nutricionales en el momento del diagnóstico, probablemente por la malnutrición con la que a veces pueden llegar debida a la maldigestión, la malabsorción o el consumo insuficiente de nutrientes durante un período de tiempo amplio. La deficiencia nutricional suele ser generalizada, aunque las más frecuentes son las de hierro, calcio, folatos, cinc y vitaminas B_{12} y D.

Se asume que, una vez iniciada la DSG de manera estricta y si esta es nutricionalmente adecuada a largo plazo, se logra la mejora de la mucosa intestinal e incluso en algunos casos su recuperación completa. No obstante, algunos estudios muestran que estas deficiencias nutricionales no siempre se normalizan completamente. Por tanto, una detección rápida y un control periódico pueden prevenir la malnutrición y sus consecuencias derivadas, así como mejorar la calidad de vida del paciente.

Dieta sin gluten

La DSG implica la eliminación de todos los alimentos que contienen trigo, cebada, centeno y derivados, y el cumplimiento de todas las características de una alimentación saludable. Debe ser variada, equilibrada, y cubrir las necesidades nutricionales y energéticas según la etapa de la vida o la situación biológica del paciente.

Dado que se trata de una alimentación saludable, se recomienda que la mayor parte de la alimentación se base en alimentos de origen vegetal (frutas, verduras, legumbres, frutos secos, cereales integrales sin gluten, aceite de oliva) y el resto en alimentos de origen animal (huevos, pescado, carnes blancas, leche, yogures), todos los cuales en general no llevan gluten (alimentos genéricos).

Para cubrir de forma saludable la cantidad de hidratos de carbono complejos de la dieta, se recomiendan: legumbres, patata, boniato, arroz, trigo sarraceno, teff, quinoa, tapioca, maíz, mijo o amaranto, entre otros. Es importante recordar que los productos derivados de cereales (harinas, pasta, etc.) siempre deben estar etiquetados «sin gluten» y que deben predominar las versiones integrales frente a las versiones elaboradas a partir de cereales refinados.

En cuanto a la avena, diversos estudios han demostrado la inocuidad de determinadas variedades, las cuales siempre las encontraremos identificadas «sin gluten». La avena es un cereal rico en vitaminas y minerales, por lo que su consumo puede ser una buena fuente de nutrientes, siempre y cuando el paciente la tolere. Algunos pacientes presentan una sintomatología igual o similar a la que se produce después del consumo de gluten, por lo que a pesar del beneficio nutricional que puede conllevar su introducción no es recomendable en la dieta del paciente recién diagnosticado. Antes de introducirla, es preciso preguntar al paciente si desea que este cereal forme parte de su alimentación y, en caso afirmativo, incluirla de manera gradual en la dieta después de la normalización del paciente, siempre y cuando no presente sintomatología.

En cuanto a las grasas saludables, se recomienda el consumo del aceite de oliva virgen extra y de los frutos secos.

Las proteínas se cubrirán a través del huevo, el pescado, las carnes preferentemente blancas, las carnes rojas magras, la leche y los productos lácteos fermentados. En caso de presentar intolerancia secundaria a la lactosa, el yogur, la leche fermentada y la leche sin lactosa son buenas alternativas. También se pueden incluir bebidas vegetales enriquecidas en calcio.

Clasificación de alimentos

- *Productos alimentarios etiquetados «sin gluten»:* estos productos suelen estar elaborados con harinas refinadas no enriquecidas en vitaminas ni minerales, aportan una cantidad de micronutrientes escasa. En general, son productos ricos en azúcares refinados, en grasas saturadas, en sal, su aportación de fibra es escasa o nula, y además producen un desplazamiento de los alimentos saludables y, por tanto, un desequilibrio de la dieta. El gluten no está totalmente ausente en los alimentos denominados «sin gluten». Los denominados productos sin gluten presentan una pequeña proporción de este ingrediente, inocua para la salud del paciente celíaco. Este umbral de seguridad en el consumo de gluten de 20 mg/kg (ppm) evita los daños histológico y clínico teniendo en cuenta tanto el contenido residual de gluten en los productos elaborados como el consumo total diario de gluten de estos productos.
- *Productos alimentarios procesados o ultraprocesados, o bebidas azucaradas:* estos alimentos no forman parte de una dieta saludable (comida rápida, carnes procesadas, *snacks,* pasteles, galletas, etc.). Por tanto, por más que sean productos etiquetados «sin gluten», se deben limitar lo máximo posible.

Las recomendaciones para la población general contemplan un elevado consumo de verduras, frutas y hortalizas, pero es de vital importancia reforzar este mensaje en el paciente celíaco, ya que es frecuente un abuso de los productos elaborados con harinas de cereales sin gluten.

Los alimentos se pueden clasificar en dos categorías: genéricos (libres de gluten por naturaleza) y susceptibles de contener gluten. En este último grupo se incluyen los productos alimentarios procesados y ultraprocesados.

A continuación, se muestra la tabla de clasificación de los alimentos (tabla 44-1) que las asociaciones de celíacos editan para favorecer la comprensión de los pacientes con EC. Esta tabla es una herramienta útil para identificar aquellos alimentos que por su composición presentan un riesgo para su consumo. Cabe señalar que esta tabla se actualiza periódicamente en función de la legislación vigente y de la continua innovación y creciente cartera de productos de la industria alimentaria. Por ello, es importante disponer de la última versión actualizada de este documento.

Tabla 44-1

Clasificación de los alimentos de la Associació de Celíacs de Catalunya (2018)

		Alimentos que contienen gluten o susceptibles de

Tipo de alimento	Alimentos libres de gluten por naturaleza	contenerlo
Aceites y grasas comestibles	Aceite vegetal (oliva, girasol, orujo) Grasas animales: manteca de cerdo, mantequilla y tocino	Aceites con hierbas aromáticas Margarina
Algas		Todas*
Alimentos infantiles	Leche de inicio, continuación y crecimiento Harinas instantáneas sin gluten, papillas listas para consumir sin gluten	Leche de crecimiento con cereales Potitos
Azúcar y edulcorantes	Azúcar blanco y moreno Almíbar Miel y melazas (miel de caña) Edulcorantes, incluida estevia y sirope de agave Jarabe de glucosa, maltodextrina o dextrosa (incluso si derivan de cereales con gluten)	Azúcar glas, aromatizado (vainilla) Miel con otros ingredientes
Bebidas alcohólicas	Todos los vinos, incluidos los espumosos Cava, champagne y sidra Bebidas destiladas: brandy, coñac, aguardiente, anís, cazalla, pacharán, ratafía, ginebra, ron, tequila, vodka, whisky (sin otros ingredientes o aromas), vermut, etc.	Bebidas cremosas Cerveza de cereales «aptos» sin mención o logo «sin gluten» Licores
Bebidas no alcohólicas	Agua embotellada, agua de sabores (con o sin burbujas) Refrescos (naranja, limón, cola, lima, tónica, soda gaseosa, sifón, bitter) Achicoria Café: en grano o molido (natural, torrefacto, mezcla o descafeinado), instantáneo (ingredientes: café/café descafeinado), cápsulas (sin aromas ni otros ingredientes) Infusiones de hierbas sin aromas sin procesar (flor, hojas,etc.) Infusiones no molidas o troceadas (en estado natural) envasadas	Bebidas listas para el consumo o a base de fruta, con café o chocolate, con bebidas vegetales Bebidas energéticas Infusiones con especias, frutas u otros ingredientes
Cacao	Cacao puro en polvo Manteca de cacao	Productos que contengan chocolate: tabletas, bombones, cremas de untar, preparados en polvo, etc.
Carne y productos cárnicos	Todo tipo de carnes y vísceras (frescas o congeladas) que no contengan otros ingredientes (a excepción de conservantes) Jamón cocido (calidad extra)	Productos picados: salchichas, frankfurt, hamburguesas, patés, embutidos, carne picada, etc. Bacon, panceta y lacón: fresco, salado, cocido o semicocido (no loncheado) Jamón/paleta curado y cecina Productos cárnicos ahumados, macerados, en salsa, precocinados o preparados Embutidos loncheados Productos precocinados o preparados
Cereales	Sin moler/envasados: arroz, maíz, trigo sarraceno/alforfón, mijo, sorgo, teff, quinoa, amaranto, sésamo, soja, tapioca Avena con mención o logo «sin gluten» Harinas y pastas con mención o logo «sin gluten» Pan, galletas, productos de panadería y pastelería con mención o logo «sin gluten»	Trigo, cebada, centeno, espelta, Triticale, avena no certificada Productos elaborados a partir de cereales aptos (arroz, quinoa, etc.) harinas, pasta, etc. Almidón de trigo, almidón

		de cereales aptos (en ambos casos es necesario garantizar su aptitud) Fibras vegetales (p. ej., *Psyllium*) Palomitas de maíz (a granel, listas para el consumo o de microondas) Vasitos de arroz, quinoa, etc. listos para el consumo
Complementos alimenticios	Jalea real fresca y liofilizada Polen granulado	Productos sin mención o logo «sin gluten»
Aperitivos/encurtidos	Olivas (con o sin hueso) Pepinillos, cebolletas… sin aromas ni especias	Olivas rellenas, con aromas, especias, etc. Encurtidos con otros ingredientes Patatas fritas y otros *snacks* de bolsa, palomitas, etc.
Especias y condimentos	Especias: todas las naturales envasadas sin moler o sin trocear (grano, hoja, etc.) Colorantes y aromas naturales sin moler: azafrán, vainas de vainilla, canela en rama, etc. Raíz de regaliz Sal Vinagre de vino, de manzana o sidra, con denominación de origen (ej. de Módena, etc.)	Especias molidas, mezcla de especias, a granel, etc. Cremas de vinagre
Frutas y zumos de fruta	Fruta fresca Conservas: frutas en su jugo, en compota o en almíbar Fruta desecada: dátiles, ciruelas, etc., y fruta deshidratada: plátano, manzana, etc. Frutas confitadas y glaseadas Zumo, néctar o mosto Mermeladas y confituras Dulce de membrillo	Frutas listas para el consumo: troceadas y envasadas Higos desecados (recubrimiento de harina) Mermeladas o confituras con otros ingredientes aparte de la fruta
Frutos secos	Naturales enteros: con o sin cáscara (crudos)	Frutos secos tostados, fritos, salados o con azúcar, en polvo, troceados, etc.
Golosinas y helados	Helados de agua (polos de limón, cola, etc.)	Golosinas y helados NO identificados con mención o logo «sin gluten» Golosinas a granel (incluso si el envase original contiene mención o logo «sin gluten»)
Huevos y derivados	Huevos frescos, refrigerados y desecados Derivados de huevo: huevo en polvo, yema deshidratada, clara desecada, huevo líquido pasteurizado	Productos que contengan huevo u ovoproductos (p. ej., tortilla de patatas precocinada, huevo hilado, etc.)
Leche y productos lácteos	Leche: esterilizada o UHT, evaporada, condensada, concentrada, etc. Leches especiales (sin lactosa, enriquecidas, fermentadas, en polvo, etc.) Yogur: natural, Griego (natural) Quesos: fresco, tierno, semicurado o curado, entero o cuña (no loncheados) siempre que indique en la denominación la palabra «queso» Cuajada Cuajo Requesón Mató	Yogur, de sabores, con o sin trozos de fruta, trozos de fruta u otros alimentos Quesos manipulados y sucedáneos de queso: para untar, rallados, loncheados, en porciones, en dados, etc. Postres lácteos: natillas, flan, mousse, etc. Postres de soja, coco, etc. Helados Nata ligera (contenido en materia grasa inferior al

	Kéfir Nata o doble nata (contenido en materia grasa mayor del 30-50%)	30%)
Legumbres	Legumbres cocidas al natural: garbanzos o judías Garbanzos secos o judías secas	Legumbres cocidas al natural: lentejas Lentejas secas Legumbres a granel (cocidas o cocinadas)
Levadura	Levadura fresca de panadería *(Sacharomyces cerevisiae)* Gasificantes: bicarbonato sódico y ácido tartárico	Levadura química
Pescado y marisco	Todos los pescados (blancos y azules) y mariscos: frescos, salados, desecados, ahumados, congelados, etc. Conservas al natural y en aceite (oliva, girasol o mezcla de aceites vegetales), al limón, etc. Tinta de calamar (tinta de cefalópodo + sal)	Surimi y sucedáneos de pescado Productos preparados (paté, conservas en salsa) o precocinados
Semillas	Todas*	
Sopas y salsas	Caldos, salsas caseras elaboradas con harinas sin gluten	Caldos y salsas comerciales Pastillas de caldo
Productos veganos y vegetarianos		Miso Tofu al natural o de sabores, marinado, etc. *Tempeh* *Tahini*, algarroba, soja texturizada, etc. «Nata» vegetal Salsa *tamari*
Tubérculos y productos derivados	Patatas, boniatos, batatas, yuca, chufa, etc. Conservas de patata al natural, cocidas y/o congeladas	Patatas prefritas congeladas Copos de puré de patatas Productos derivados: horchata, harinas, etc.
Verduras	Todas las verduras y hortalizas, hongos y setas comestibles frescos, congelados, deshidratados, sin cocinar Conservas de verduras y/u hortalizas «al natural» Menestra de verduras congeladas	Verduras y hortalizas precocinadas Verduras y hortalizas listas para el consumo (cremas, purés, etc.) Patatas congeladas
Aditivos		Aditivos que contengan gluten (obligada declaración en etiqueta)

* Elevado riesgo de contaminación cruzada: proceso por el cual un alimento que no contiene gluten inicialmente lo incorpora por contacto con un alimento, superficie o utensilio que sí lo contiene.

Adherencia a la dieta

La adherencia a la dieta es de vital importancia no solo para evitar la sintomatología gastrointestinal inmediata tras el consumo, sino también para evitar el riesgo de complicaciones a medio y largo plazo.

Diversos factores pueden influir negativamente en la adherencia a la DSG, como el escaso conocimiento de la dieta, las dificultades en el cambio de hábitos alimentarios, el etiquetado incompleto o confuso de alimentos y medicamentos, comer fuera de casa, así como la presión social.

Según una revisión sistemática, la adherencia estricta a la DSG varía entre el 33,7 y el 95% dependiendo de la definición y la forma de medirla.

La adherencia a la DSG en pacientes adultos es superior en aquellos diagnosticados durante los primeros años de vida en comparación con aquellos pacientes que presentan un diagnóstico más tardío.

La adherencia en la población infantil es mucho más variable, está muy influenciada por la edad del diagnóstico y también por la presencia de sintomatología ante las transgresiones. Se ha visto que la mejora de la salud después del diagnóstico y del inicio de la DSG, sumada a las reacciones ante exposiciones al gluten accidentales, favorecen la adherencia de los pacientes sintomáticos.

Mientras que en la infancia se observa una buena adherencia por la influencia de los padres, la adolescencia representa una etapa crítica y de pobre adherencia. Además de la edad, los factores que se asociaron a mayor adherencia fueron las influencias cognitivas, emocionales y socioculturales, la pertenencia a grupos de apoyo para celíacos y el seguimiento de la DSG. No obstante, la consulta y el seguimiento de la DSG por parte de un dietista-nutricionista se considera uno de los mejores marcadores de adherencia a la DSG por su bajo coste, por ser un método no invasivo y por su buena correlación con el daño intestinal.

Durante las visitas, se comprueba la composición de la dieta y se corrigen los errores observados. Los controles periódicos en pacientes celíacos son imprescindibles; con ellos, se favorecen sus conocimientos acerca de la enfermedad y de los aspectos relativos al etiquetado y la dieta de manera progresiva.

Herramientas para el control de la adherencia

Hasta el momento, las herramientas que han demostrado mayor utilidad para detectar el grado de adherencia a la DSG son los recordatorios de alimentación mediante entrevistas o cuestionarios que posteriormente deben ser evaluados por un dietista-nutricionista experto en celiaquía.

También se debe preguntar por el consumo de fármacos y de suplementos alimenticios. Es importante determinar la marca del producto consumido, así como su frecuencia y cantidad. Durante la entrevista con el paciente celíaco, también se debe preguntar sobre la frecuencia de consumo de gluten (intencionado o inadvertido), además de revisar sus conocimientos sobre la enfermedad y los alimentos de riesgo. También es importante determinar su capacidad de interpretación de las etiquetas de los productos, así como conocer su manera de identificarse en restaurantes y las preguntas que realiza para asegurarse de la ausencia de contaminación cruzada.

Los cuestionarios estructurados breves son una opción rápida y fácil en la evaluación de la adherencia a la DSG. Uno de los cuestionarios que ha sido traducido y validado al español es el *Celiac Dietary Adherence Test*. Se trata de un cuestionario de siete preguntas con una escala Likert que puntúa de 1 a 5. El rango de puntuaciones va de 7 a 35. Las puntuaciones más altas indican peor adherencia. Puntuaciones de 13 o mayores se consideran indicativas de una mala adherencia a la DSG. Es un test que requiere poco tiempo para ser administrado y es de fácil interpretación. Además, cumple criterios de fiabilidad, y validez interna y externa.

Contaminación cruzada

La contaminación cruzada es el proceso mediante el cual un alimento originariamente sin gluten lo incorpora a su composición por contacto con alimentos, utensilios, etc. que sí lo contienen.

Para realizar la DSG de manera estricta, es necesario tener en cuenta dos factores: los alimentos y las pautas de elaboración que permiten garantizar la ausencia de contaminación cruzada por gluten. Pequeñas cantidades, tales como 50 mg/día de gluten durante un período de 3 meses, pueden ser suficientes para causar cambios en la mucosa intestinal.

Consejos para elaborar alimentos sin gluten

- Adquirir productos con garantías y que contengan la mención «sin gluten» o un logo equivalente.
- Almacenar los productos sin gluten separados físicamente de los productos con gluten.
- En nevera y congelador, utilizar recipientes herméticos.
- Una vez abierto un envase, guardar el producto sobrante en un recipiente hermético e identificado.
- Almacenar el pan rallado o la harina de trigo en envases herméticamente cerrados y lo más alejados posible de los alimentos sin gluten, ya que al ser productos volátiles son altamente contaminantes.
- Son de uso exclusivo la tostadora, la sandwichera, la máquina de hacer pasta y la freidora.
- El horno y el microondas no se pueden compartir, aunque sí es posible secuenciar la elaboración.
- Elaborar las preparaciones sin gluten antes que el resto.
- Lavarse las manos previamente y limpiar la superficie de la zona de elaboración antes de empezar a trabajar (agua y jabón).
- Usar un delantal limpio que no contenga posibles restos volátiles de gluten, así como saleros y especieros cerrados y no manipulados previamente.
- Los trapos de cocina y los utensilios de madera no se pueden utilizar, ya que son materiales porosos que pueden contener restos de gluten.
- No reutilizar el aceite, el agua de cocción ni los caldos cuando se han elaborado en ellos productos con gluten.
- Los alimentos untables no se pueden compartir, ni cuando se adquieren sin gluten.
- Cubrir la preparación hasta llevar el plato a la mesa para evitar su contaminación.
- Volver a iniciar la preparación del alimento sin gluten si se produce un error durante su preparación que pueda suponer la contaminación con gluten.

Por ejemplo, si se han colocado crostones de pan sobre el puré, no es suficiente con retirarlos. No se deben pasar el pan o la panera sobre el plato sin gluten.

Legislación de los alimentos sin gluten

Reglamento (UE) N.° 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 25 de octubre de 2011, sobre la información alimentaria facilitada al consumidor

Este reglamento establece en el artículo 7 que:

- La información no debe inducir a error.
- La información debe ser precisa, clara y fácil de comprender para el consumidor.

Según este artículo, aquellos alimentos considerados genéricos no pueden contener en el envase un logotipo o mención «sin gluten», puesto que no es posible atribuirles propiedades que no poseen y que además no les diferencia del resto de los productos de la misma gama. En este grupo podemos incluir la leche, el aceite, los zumos, la sal o el arroz.

Posteriormente, el artículo 21, en relación con el etiquetado de determinadas sustancias o productos que causan alergias, determina la obligación de informar al consumidor sobre la presencia de 14 sustancias consideradas alergénicas, entre las cuales se encuentra el gluten.

El etiquetado de estas sustancias debe cumplir los siguientes requisitos:

- Debe presentarse mediante una referencia clara a la denominación de la sustancia o producto.
- La denominación de la sustancia o producto se destacará mediante una composición tipográfica que la diferencie del resto de la lista de ingredientes; por ejemplo, mediante el tipo de letra, el estilo o el color de fondo.

La información sobre alérgenos debe realizarse en:

- Alimentos envasados.
- Alimentos no envasados para la venta al consumidor final y a colectividades.
- Alimentos envasados en el lugar de venta a petición del consumidor.
- Alimentos envasados para su venta inmediata.

A pesar de la declaración obligatoria de ingredientes, debemos recordar que las pautas de manipulación y elaboración de los alimentos son

importantes para garantizar la ausencia de gluten en el producto final. Según la definición de contaminación cruzada, esta se puede adquirir en la línea de elaboración y/o envasado cuando se comparten los mismos utensilios o equipos.

Este tipo de contaminación es el motivo por el cual este reglamento es inválido para garantizar la seguridad del consumidor celíaco, no contempla la declaración de trazas y, por tanto, es insuficiente por sí solo.

Reglamento de ejecución (UE) N.° 828/2014 de la Comisión, de 30 de julio de 2014, relativo a los requisitos para la transmisión de información a los consumidores sobre la ausencia o la presencia reducida de gluten en los alimentos

En el artículo 3 determina las condiciones por las cuales se puede transmitir esta información. Las declaraciones permitidas son:

- «Adecuado para las personas con intolerancia al gluten».
- «Adecuado para celíacos».
- «Elaborado específicamente para personas con intolerancia al gluten».
- «Elaborado específicamente para celíacos».

Además, el Reglamento 828/2014, en el anexo, detalla las declaraciones autorizadas sobre la ausencia o la presencia reducida de gluten y que podrán ser utilizadas de la siguiente manera:

- *Sin gluten:* cuando los alimentos, tal como se venden al consumidor final, no contengan más de 20 mg/kg de gluten.
- *Muy bajo contenido en gluten:* cuando alimentos con trigo, centeno, cebada, avena o sus variedades hibridas, o que contengan uno o más ingredientes hechos a partir de estos cereales, que se hayan procesado específicamente para reducir su contenido de gluten, no contengan más de 100 mg/kg de gluten en el alimento tal y como se vende al consumidor final.

La entrada en vigor de este reglamento ha supuesto un problema adicional, ya que no discrimina las declaraciones en función del contenido de gluten del producto tal y como se vende al consumidor final.

Para aclarar este aspecto, basta imaginarse en el supermercado y adquirir un producto «sin gluten» (< 20 ppm) con la declaración «elaborado específicamente para personas intolerantes al gluten». No habría problema,

pero ahora imaginemos un producto con «bajo contenido en gluten» (< 100 ppm) con la declaración «alimento adecuado para celíacos». ¿Cuáles serían las consecuencias de su consumo?

Hasta el momento, no se han encontrado en los supermercados nacionales productos etiquetados con la declaración «bajo contenido en gluten», pero, si se produjera, podría generar problemas en el consumidor celíaco que todavía no presenta la habilidad suficiente para diferenciarlos y también en el colectivo restaurador, que podría causar numerosas contaminaciones.

Dadas las limitaciones que ambas legislaciones presentan y hasta que se produzca una modificación de la legislación vigente, las asociaciones de celíacos recomiendan consumir únicamente aquellos productos específicos etiquetados «sin gluten», independientemente de las declaraciones que los acompañen.

Situaciones especiales que requieren atención

- *Medicamentos y productos tópicos:* el gluten o las trazas de gluten pueden estar presentes en suplementos alimenticios, medicamentos, pasta de dientes o cosméticos como el pintalabios o la crema de manos. Puede suponer un riesgo cuando el producto se consume de manera crónica.
- *Material escolar:* el material escolar, como las plastilinas, los lápices de colores, etc., debe tenerse en cuenta en la primera etapa de la infancia, ya que es fácil que los introduzcan en su boca o incluso los ingieran.
- *Viajes:* para conocer la situación en el área o región a la que se viaja, la opción más recomendable es consultar a la asociación de referencia para que previamente nos informe sobre el etiquetado, la restauración y cualquier otro aspecto importante.

Bibliografía

Abenavoli L, Delibasic M, Peta V, Turkulov V, De Lorenzo A, Medić-Stojanoska M, et al. Nutritional profile of adult patients with celiac disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015;19(22):4285–4292.

Associació de Celíacs de Catalunya. Celíacs de Catalunya. 2018. Disponible en: www.celiacscatalunya.org (acceso 25 de enero de 2018).

Babio N, Alcázar M, Castillejo G, Recasens M, Martínez-Cerezo F, Gutiérrez-Pensado V, et al. Patients with celiac disease reported higher consumption of added sugar and total fat than healthy individuals. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(1):63–69.

Bascuñán KA, Vespa MC, Araya M. Celiac disease: understanding the gluten-free diet. *Eur J Nutr*. 2017;56:449–459.

Crespo-Escobar P, Mearin ML, Hervás D, Auricchio R, Castillejo G, Gyimesi J, et al. The role of gluten consumption at an early age in celiac disease development: a further analysis of the prospective PreventCD cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2017;105(4):890–896.

Fasano A, Catassi C. Clinical practice. Celiac disease. *N Engl J Med*. 2012;367:2419–2426.

Fueyo-Díaz R, Gascón-Santos S, Asensio-Martínez Á, Sánchez-Calavera MA, Magallón-Botaya R. Transcultural adaptation and validation of the Celiac Dietary Adherence Test. A simple questionnaire to measure adherence to a gluten-free diet. *Rev Esp Enferm Dig*. 2016;108(3):138–144.

Gujral N, Freeman HJ, Thomson AB. Celiac disease: prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. *World J Gastroenterol*. 2012;18:6036–6059.

Leffler DA, Dennis M, Edwards George J, Jamma S, Cook EF, Schuppan D, et al. A validated disease-specific symptom index for adults with celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(12):1328–1334.

Leffler DA, Edwards-George J, Dennis M, Schuppan D, Cook F, Franko DL, et al. Factors that influence adherence to a gluten-free diet in adults with celiac disease. *Dig Dis Sci*. 2008;53(6):1573–1581.

Leonard MM, Sapone A, Catassi C, Fasano A. Celiac Disease and Nonceliac Gluten Sensitivity: A Review. *JAMA*. 2017;318(7):647–656.

Lionetti E, Castellaneta S, Francavilla R, Pulvirenti A, Tonutti E, Amarri S, et al. Introduction of gluten, HLA status, and the risk of celiac disease in children. *N Engl J Med*. 2014;371(14):1295–1303.

Muhammad H, Reeves S, Ishaq S, Mayberry J, Jeanes YM. Adherence to a Gluten Free Diet Is Associated with Receiving Gluten Free Foods on Prescription and Understanding Food Labelling. *Nutrients*. 2017;6:9.

Szajewska H, Shamir R, Mearin L, Ribes-Koninckx C, Catassi C, Domellöf M, et al. Gluten Introduction and the Risk of Coeliac Disease: A Position Paper

by the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016;62(3):507–513.

Vici G, Belli L, Biondi M, Polzonetti V, et al. Gluten free diet and nutrient deficiencies: A review. *Clin Nutr*. 2016;35(6):1236–1241.

Vriezinga SL, Auricchio R, Bravi E, Castillejo G, Chmielewska A, Crespo Escobar P, et al. Randomized feeding intervention in infants at high risk for celiac disease. *N Engl J Med*. 2014;371(14):1304–1315.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿A qué espectro clínico corresponde las siguientes características: «es la más común y más frecuente en la infancia, debuta con sintomatología digestiva y/o extradigestiva, cursa con marcadores serológicos específicos elevados, con genética positiva (HLA-DQ2/DQ8 +) y atrofia de las vellosidades intestinales»?
    a. Clásico.
    b. Subclínico.
    c. Silente.
    d. Latente.
    e. Potencial.

Respuesta

1. Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: la EC subclínica es más frecuente en niños mayores, en adolescentes y en adultos, y la sintomatología suele ser extradigestiva y atípica. El resto de las formas de presentación de la EC se caracterizan por la ausencia de síntomas tanto clásicos como atípicos y se clasifican según si hay atrofia o no de las vellosidades intestinales, así como según si hay elevación o no de los marcadores serológicos específicos de EC transitorios. Asimismo, todas las formas de presentación de EC coinciden en la positividad de los marcadores genéticos (HLA-DQ2/DQ8).

CAPÍTULO 45

Dieta en esofagitis eosinofílica

B. Sarto Guerri

R. Lorite Cuenca

G. Cárdenas Lagranja

Introducción

La esofagitis eosinofílica (EEo) se define como una enfermedad inmunomediada que cursa clínicamente con sintomatología de disfunción esofágica (disfagia, estenosis, pirosis o dolor torácico, entre otros) y, a nivel anatomopatológico, con inflamación e infiltración predominantemente eosinofílica de la mucosa esofágica (biopsias de tercio proximal, medio y distal con recuento > 15 eosinófilos por campo de gran aumento). Desde los primeros casos reportados en los años setenta hasta hoy, su prevalencia ha ido en aumento, siendo actualmente de 13 a 49 casos por cada 100.000 habitantes en Europa. La sensibilización de los profesionales hacia esta nueva entidad y los avances en su diagnóstico y tratamiento la han situado como la segunda causa de esofagitis crónica después del reflujo gastroesofágico.

Fisiopatología y manejo terapéutico de la esofagitis eosinofílica

Aunque la EEo es una forma diferente de alergia alimentaria (no mediada por IgE), es cierto que la alergia alimentaria clásica (mediada por IgE) juega un papel importante en la patogénesis de esta enfermedad. El 50-60% de los pacientes con diagnóstico de EEo muestran antecedentes de atopia, alergia alimentaria, sensibilización a proteína transportadora de lípidos (LTP) o sensibilización a aeroalérgenos; por tanto, a la hora de establecer un plan nutricional se deberá tener en cuenta.

El manejo terapéutico de la EEo incluye tratamiento farmacológico, endoscópico y dietético. Por este motivo, en el tratamiento se debe involucrar un equipo multidisciplinar formado por gastroenterólogo, alergólogo, nutricionista, endoscopista y anatomopatólogo.

La primera opción de abordaje terapéutico de estos pacientes es el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP), aunque en aquellos pacientes que no responden a esta primera línea (fig. 45-1) el tratamiento dietético se ha constituido como alternativa muy eficaz (66%) frente a otras terapias por su efecto a largo plazo tanto en la inflamación de la mucosa como en la remodelación tisular. En este capítulo trataremos los principales puntos que hay que tener en cuenta para el manejo dietético de los pacientes con EEo.

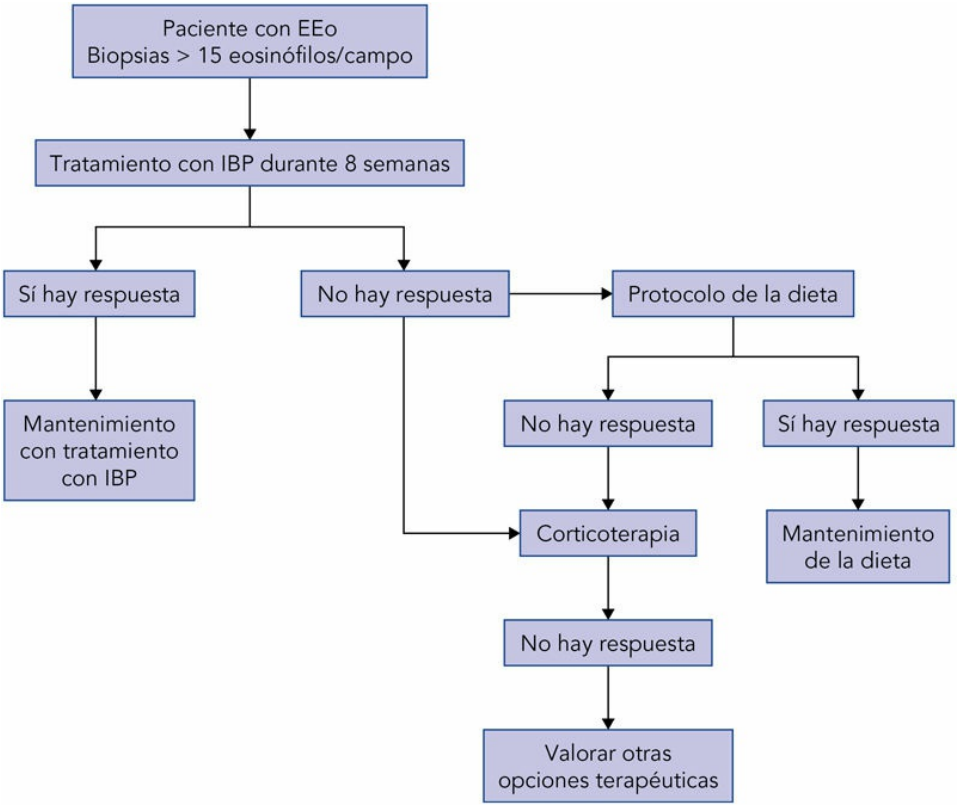


FIGURA 45-1 Algoritmo de tratamiento de la esofagitis eosinofílica (EEo). IBP, inhibidor de la bomba de protones.

Tratamiento dietético-nutricional

Los objetivos que debemos establecer en el tratamiento nutricional de la EEo son:

- Resolución de los síntomas clínicos y de la lesión histológica.
- Prevención de recaída, de complicaciones (p. ej., fibrosis) y de toxicidad relacionada con el tratamiento farmacológico.
- Prevención de los posibles déficits nutricionales: evitando carencias nutricionales secundarias a las dietas de eliminación y proponiendo herramientas útiles para ello.

Los tipos de tratamiento dietético son:

- Dieta elemental.
- Dieta de eliminación de alimentos específicos tras estudio alergológico.
- Dieta de eliminación empírica de alimentos.

Nuestro objetivo principal será conseguir la identificación de uno o varios alimentos que sean los causantes de la inflamación de la mucosa.

Dieta elemental

Las dietas elementales son formulaciones alimenticias sintéticas que carecen de capacidad antigénica debido a que se eliminan todas las proteínas y los péptidos de pequeño tamaño. La fuente de nitrógeno es proporcionada de manera exclusiva por aminoácidos libres, sintetizados separadamente. Los hidratos de carbono, las grasas y otros micronutrientes son añadidos para cubrir todas las necesidades nutricionales.

El primer estudio pionero sobre una intervención dietética en la EEo fue publicado en 1995; en él se empleó una fórmula elemental basada en aminoácidos como alimento exclusivo en una serie de 10 niños con EEo refractarios a otro tratamiento. Tras un mínimo de 10 semanas, 8 de los 10 niños mostraron una resolución completa de la enfermedad, y los dos restantes presentaron una mejoría sintomática y reducción del infiltrado eosinofílico esofágico.

Esta dieta resulta ser muy eficaz tanto en adultos como en niños, induce remisión histológica en el 90,8% de los pacientes, pero tiene limitaciones:

- Es poco factible, especialmente a largo plazo. El volumen para alcanzar las necesidades nutricionales es grande, por lo que a veces es necesaria su administración mediante un dispositivo de nutrición

enteral.
- Son fórmulas de elevado coste.
- La palatabilidad suele ser mala, aunque ya se dispone en el mercado de fórmulas con sabores mejorados que facilitan el uso de las mismas y evitan en muchos casos la necesidad de colocación de sonda.

Para establecer la pauta, debemos calcular las necesidades nutricionales de cada paciente para saber qué volumen de fórmula debemos administrar; la duración del tratamiento debe ser como mínimo de 4 a 6 semanas. Normalmente, la utilización de este tipo de dietas suele estar reservada para los casos de fracaso de otras terapias, alergias múltiples, tratamiento dietético inicial en caso de impactación esofágica grave, o bien en lactantes o niños pequeños que todavía no han iniciado alimentación sólida.

La dificultad en relación con la disponibilidad de estas fórmulas y la adhesión puede hacer reducir su eficacia, por lo que su indicación debe ser bien considerada.

Dieta de eliminación de alimentos específicos identificados tras estudio alergológico

Son necesarios estudios de test de alergia de cada paciente para identificar los alimentos que se deben eliminar de la dieta: IgE sérica específica para alimentos, pruebas cutáneas de punción directa *(skin prick test, prick by prick)* o pruebas epicutáneas con parches *(atopy patch test).* Estas pruebas pueden servir de ayuda para identificar los alérgenos asociados con EEo, pero no son suficientes para establecer el diagnóstico etiológico.

Con este tipo de tratamiento existe una gran heterogeneidad de resultados en cuanto a la resolución de la EEo; normalmente, la eficacia es superior en estudios realizados con niños (efectividad de alrededor del 48%) que en estudios realizados en adultos (eficacia de alrededor del 24%).

Este tipo de dieta cada vez se utiliza en casos más puntuales, ya que su eficacia puede estar comprometida por el propio mecanismo inmunomodulador de la EEo que no depende de IgE, si bien es cierto que, por lo general, con esta dieta se eliminan menos alimentos que con la dieta empírica, por lo que en pacientes pediátricos en los que dietas muy restrictivas suponen un problema puede contemplarse como una buena opción de inicio de abordaje terapéutico.

Dieta de eliminación empírica de alimentos

En un intento de superar las múltiples desventajas de la alimentación exclusiva con fórmulas elementales y la baja fiabilidad de las pruebas cutáneas, se probó por primera vez en el año 2006 una dieta basada en la retirada empírica de los alimentos más comúnmente implicados en la alergia alimentaria de la población pediátrica (leche de vaca, trigo, huevo, soja, frutos

secos, pescados y mariscos).

Este primer estudio llevado a cabo en población pediátrica demostró mejoría significativa histológica en un 73% de los niños. En 2013, se comprobó el beneficio de este tipo de dieta durante un seguimiento de 3 años, ya que se mantuvo la remisión histológica de la EEo.

Este y otros estudios posteriores han servido para identificar los alimentos que más frecuentemente están implicados (trigo: 40-50%; leche: 60%; huevo: 30-40%, y legumbre en España: 20%) y para establecer protocolos de actuación por fases.

Según cada caso, se establece la eliminación de dos, cuatro o seis alimentos, aunque, al ser los más implicados el trigo y la leche, la dieta de exclusión de dos alimentos es por lo general el punto de partida. El período de eliminación se alarga durante 4-6 semanas, tras las cuales se realiza endoscopia con biopsias de esófago para realizar recuento de eosinófilos —el paciente con un recuento mayor de 15 eosinófilos/campo se considera no respondedor—; si no se identifica de manera clara ninguno de estos dos alimentos como implicado (ya que a veces hay remisión parcial), y habiéndose comprobado que la dieta se ha realizado correctamente, se decide si es necesario ampliar la dieta de exclusión a cuatro o seis alimentos. Si el paciente ha respondido a la dieta y existe remisión (< 15 eosinófilos/campo), se plantea el inicio de la reintroducción secuencial de alimentos para averiguar si el alimento implicado es uno o varios (p. ej., en la dieta de dos alimentos: leche, gluten o ambos). La elección del alimento que hay que reintroducir se realiza en función del poder alergénico, aunque en algunos casos se deja a elección del paciente en función del alimento cuya exclusión le supone más dificultad. Cada reintroducción debe mantenerse durante 4-6 semanas y debe identificarse mediante endoscopia e histología si está implicado en la inflamación de la mucosa o no.

Si el paciente presenta alergia previa a algún otro alimento aparte de los que excluimos, debemos tener en cuenta que se sumará a esta eliminación empírica.

Dieta de exclusión de dos alimentos: gluten, y leche y derivados

Suelen ser los causantes directos de un 55,5% de los casos.

Respecto a los lácteos y sus derivados, sabemos que aportan calcio de alta biodisponibilidad y vitamina D, aparte de vitaminas liposolubles y minerales, junto con lactosa que ayuda a la fijación del calcio. Es un grupo de alimentos importante en cada fase de la etapa de la vida (se aconseja el consumo de dos a tres raciones diarias).

Debemos eliminar la leche y los derivados lácteos procedentes de la vaca y de cualquier otro animal (cabra, oveja, yegua, etc.), incluso productos que de alguna manera pueden contener leche o trazas de leche, como, por ejemplo, los medicamentos, cuya composición deberá revisarse (tabla 45-1).

Tabla 45-1

Exclusión de leche y gluten

Alimentos excluidos	Alternativas
Leche	
Leche de vaca, de cabra, de oveja, de yegua, yogures a base de leche de cualquier animal, kéfir, quesos y cremas de queso, productos como besamel, margarinas, mantequillas, cremas de leche o de cacao, chocolates con leche, caramelos o chucherías con leche Embutidos, productos de charcutería y algunos productos de carnicería procesados pueden contener leche o aditivos lácteos Aditivos excluidos: caseína, globulina, lactoglobulina, grasa de manteca, solidificante, suero sin lactosa, proteínas de suero, lactosa, hidrolizado de caseína, suero de leche y suero en polvo, lactulosa, lactoalbúmina, lactoglobulina, fosfato de lactoalbúmina, leche en polvo, leche evaporada o condensada, hidrolizado de proteínas de suero de leche Caseinatos de magnesio, sodio, potasio, amonio, calcio, hierro, cinc o E-4511, E-4512, E-4513 Saborizantes y colorantes de caramelo, de crema Bavaria, de crema de coco, de azúcar moreno, de mantequilla o saborizantes naturales son ingredientes potencialmente elaborados con productos de leche de vaca	Bebida de soja o bebidas vegetales a base de arroz, almendra, avellana, etc., siempre fortificadas con calcio; horchata, postres vegetales a base de arroz, natas y cremas a base de bebidas vegetales, cacao puro, margarina sin leche, chucherías y caramelos que no contengan leche Embutidos ibéricos y productos de charcutería que no contengan leche
Gluten	
Gluten presente en trigo, cebada, avena, centeno, triticale (híbrido de trigo y centeno), tritordeum (híbrido de trigo y cebada), kamut y espelta Harinas y almidones de los cereales anteriores Panes, galletas y productos de repostería y bollería en general, pastas alimenticias, preparados a base de seitán, productos a granel, cervezas Aditivos: cereales, harina, gluten, amiláceos, fécula, fibra, espesante, sémola, proteína o proteína vegetal, hidrolizado de proteína, levadura o extracto de levadura, malta o extracto de malta Almidón modificado (E-1404, E-1410, E-1412, E-1413, E-1414, E-1420, E-1422, E-1440, E-1442, E-1450), especias y aromas	Mijo, quinoa, tapioca, amaranto, arroz trigo sarraceno, maíz, sorgo y teff Harinas, panes y elaborados de repostería a base de cereales permitidos Pastas alimenticias a base de harinas permitidas

Conviene monitorizar la posible carencia en la ingesta de calcio y vitamina D al hacer una dieta de exclusión de lácteos y derivados. Encontramos varias alternativas dietéticas útiles para aumentar el aporte de calcio y vitamina D, como las bebidas vegetales fortificadas en calcio y vitamina D (soja, almendra, arroz), los pescados y mariscos, las legumbres y algunas verduras, aunque el calcio de algunos de estos alimentos no tiene la misma biodisponibilidad que la de los lácteos, por lo que probablemente sea necesario suplementar con otras fuentes naturales (pescados con espina, frutos secos, legumbres, etc.).

Respecto al gluten, sabemos que se encuentra en cereales como el trigo, la cebada, la avena (pura y no contaminada por gluten, se puede ingerir con seguridad en poca cantidad), el centeno, el triticale (híbrido de trigo y centeno), el tritordeum (híbrido de trigo y cebada), el kamut y la espelta (v.

tabla 45-1); además, se utiliza mucho en la industria alimentaria en forma de harinas o como emulgente para masas en general.

Los cereales que no contienen gluten son el arroz, el maíz, la quinoa, el mijo, el amaranto, el trigo sarraceno, el sorgo y el teff. A nivel nutricional, comer sin gluten no implica ningún déficit nutricional. Los inconvenientes o dificultades que encontramos en la realización de este tipo de dieta son básicamente económicos y de palatabilidad, ya que son productos con un coste superior a los productos convencionales y algunos presentan peor o diferente palatabilidad respecto de los equivalentes a base de trigo.

Por tanto, podemos decir que en la dieta de exclusión de dos alimentos la alimentación se debe basar en el consumo de carnes y pescados frescos, huevos, frutas y verduras, cereales sin gluten, legumbres, aceite de oliva y aceites vegetales, y frutos secos. Todo ello asegurando que el paciente cubra sus necesidades nutricionales.

Dieta de exclusión de cuatro alimentos: leche y derivados, gluten, huevo y legumbres

Respecto al huevo, es fuente importante de proteína de alto valor biológico. En la clara principalmente encontramos proteínas, mientras que la yema aporta principalmente lípidos (ácidos grasos esenciales: ácidos linoleico y α-linoleico, ácidos eicosapentaenoico [EPA] y docosahexaenoico [DHA], y colesterol). También cabe destacar el aporte de vitaminas del grupo B (cobalamina, tiamina, niacina y riboflavina), de vitaminas A, E y D, y de minerales: hierro y cinc.

No encontraremos ningún déficit nutricional al excluir el huevo de la dieta si aseguramos un adecuado aporte de pescado y carne, y de ácidos grasos esenciales con aceites vegetales (como el aceite de oliva) y pescado azul.

Respecto a las legumbres, sabemos que es un grupo de alimentos importante en la dieta mediterránea, ya que constituyen una fuente importante de proteína vegetal que, si se combina con cereal, se convierte en proteína de alto valor biológico. Tienen elevado contenido de fibra, la cual resulta beneficiosa para la regulación del tránsito intestinal, proporciona un importante efecto saciante y ayuda a retrasar el vaciado gástrico. Aportan hidratos de carbono complejos, con bajo índice glucémico, y los ácidos grasos de cadena corta que proporcionan tienen un efecto beneficioso para el colon. Además, son ricas en hierro, calcio, vitamina A, vitaminas del grupo B, folatos y antioxidantes (compuestos fenólicos).

No encontraremos ningún déficit nutricional en los pacientes en los que eliminemos las legumbres si se consumen equivalentes ricos en proteína de alto valor biológico como la carne y el pescado, productos ricos en hidratos de carbono complejos como la pasta (sin gluten), el arroz, la patata y el pan (sin gluten), y alimentos con alto contenido en fibra como las frutas y las verduras.

En la dieta de eliminación de cuatro alimentos, también se deben evitar las trazas de huevo y legumbre, prestando especial atención a los aditivos

presentes en los productos manufacturados (tabla 45-2).

Tabla 45-2

Exclusión de huevo y legumbres

Alimentos excluidos	Alternativas
Huevo	
Huevo de gallina, de codorniz o de cualquier otra ave Aditivos: clara de huevo, yema de huevo, huevo en polvo o deshidratado, albúmina, ovoalbúmina, coagulantes y emulsionantes, globulina, lecitina (salvo la de soja), ovoalbúmina, ovomucoide y ovomucina, vitelina, ovovitelina y vitelina, luteína o E-161b, lecitina o E-322, lisozima o E-1105	Carnes magras, como pollo, pavo, conejo, ternera, potro Pescado blanco y azul
Legumbres	
Legumbres: lenteja, judía blanca y verde, garbanzo, guisante, soja, altramuz, algarrobo, alfalfa, almorta, cacahuete Aditivos: goma arábiga, garrofa o garrofín, goma guar o E-412, tara y tracanto, harina de leguminosas, harina de algarroba, proteína, harina o sémola de soja, soja hidrolizada, proteína vegetal texturizada, concentrado de proteína de soja, harina o manteca de cacahuete	Cereales permitidos, frutas y verduras

Dieta de exclusión de seis alimentos: leche y derivados, gluten, huevo, legumbres, pescado y marisco, y frutos secos

En cuanto a esta dieta, la alimentación queda reducida básicamente a frutas y hortalizas, carnes y cereales sin gluten durante 6-8 semanas. El reto nutricional es poder realizarla evitando carencias nutricionales, ya que estudios recientes muestran que un alto porcentaje de pacientes que se someten a esta dieta presentan disminución de la ingesta calórico-proteica y dificultad para alcanzar los requerimientos de algunas vitaminas y minerales.

Es de suma importancia realizar un seguimiento nutricional más exhaustivo en este grupo de pacientes, con un registro dietético y cálculo de la ingesta de macro- y micronutrientes, así como considerar seriamente el uso de fórmulas elementales como suplemento nutricional.

Respecto al pescado, aporta proteínas de alto valor biológico y de fácil digestibilidad; el pescado blanco aporta entre un 2 y un 5% de grasa y el pescado azul aporta entre un 6 y un 25%, además de que es fuente de DHA y EPA.

El pescado es un alimento rico en calcio, fósforo, hierro, cinc, cobre y yodo; es fuente de vitaminas del grupo B y liposolubles (A y D) en el caso del pescado azul. También el marisco es una fuente de proteínas de alto valor biológico y aporta calcio, magnesio, fósforo, yodo y ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (ω-3).

En esta fase de la dieta, las carnes son una opción para compensar el aporte de proteína de alto valor biológico; sin embargo, el consumo de DHA y EPA se ve comprometido en ausencia de pescado y marisco, consumo que debe

intentar compensarse con aceites vegetales ricos en precursores de ácido α-linolénico (ALA), de los cuales el aceite de oliva virgen extra es una fuente óptima.

En lo que se refiere a los frutos secos, sabemos que son alimentos con un elevado contenido calórico, son una buena fuente de lípidos, sobre todo mono- y poliinsaturados, y aportan gran cantidad de fibra y vitaminas (E y B). Se deben buscar alternativas para el aporte de lípidos, como el aceite de oliva, y se debe compensar el consumo de fibra mediante frutas y verduras (tabla 45-3).

Tabla 45-3

Exclusión de pescado y marisco, y frutos secos

Alimentos excluidos	Alternativas
Pescado y marisco	
Pescado y marisco: cualquier pescado blanco o azul y mariscos, incluidos los moluscos Aditivos: caldo de pescado, concentrado de pescado, gelatina, colágeno, cola de pescado, extracto de pescado Medicamentos (p. ej., vitaminas) con hígado de bacalao	Carnes: conejo, pavo, pollo, cerdo, ternera, buey, potro, cordero Embutido ibérico
Frutos secos	
Frutos secos: almendras, avellanas, nueces, semillas de (pipas) girasol y de calabaza, piñones, anacardos, pistachos, bellotas, castañas y semillas de lino o sésamo Aditivos: almidón modificado, proteína vegetal hidrolizada, aceite vegetal o grasas vegetales, mantequilla o manteca de frutos secos, emulgente vegetal o emulsionados sin especificar, arachis, maní y satay	Cereales integrales permitidos Aceite de oliva virgen extra

Conclusiones

A pesar de que existen guías para el manejo de los pacientes con EEo, no existe un consenso en cuanto al tratamiento dietético, por lo que el abordaje nutricional es a día de hoy un reto. La necesidad de una monitorización periódica y exhaustiva de la ingesta de los pacientes, la dificultad para interpretar los etiquetados de los productos, los factores socioeconómicos, la duración de los tratamientos o la motivación del paciente son, entre otros, factores que pueden comprometer el tratamiento y crean la necesidad de valorar cada caso en particular a la hora de seleccionar los candidatos a tratamiento dietético. En cualquier caso, se hace imprescindible el abordaje multidisciplinar y la creación de unidades específicas para el tratamiento de esta patología.

En los cuadros 45-1 a 45-3 se detallan ejemplos de menú de dieta de exclusión de dos, cuatro y seis alimentos, respectivamente.

Cuadro 45-1 Ejemplo de dieta de exclusión de dos alimentos: leche y gluten

Desayuno

Bebida de soja enriquecida en calcio
Tostadas de pan de arroz con tomate, aceite y fiambre de pavo

Media mañana

Bocadillo de pan de trigo sarraceno con queso vegano de tofu y tomate
Manzana

Comida

Crema de calabacín
Gallo a la plancha
Ensalada de brotes tiernos con maíz, remolacha, nueces y huevo duro
Pan de trigo sarraceno
Naranja

Merienda

Postre de soja

Cena

Judías verdes con patatas hervidas
Bistec de ternera con pimiento rojo asado
Pan de trigo sarraceno
Pera

Recena (opcional)

Vaso de bebida de soja enriquecida en calcio

Cuadro 45-2 Ejemplo de dieta de exclusión de cuatro alimentos: leche, gluten, huevo y legumbres

Desayuno

Bebida de arroz enriquecida en calcio
Tostadas de arroz con tomate, aceite y fiambre de pavo

Media mañana

Tostadas de arroz con aguacate y tomate
Manzana

Comida

Crema de calabacín
Gallo a la plancha
Ensalada de brotes tiernos con remolacha, nueces y maíz
Pan de trigo sarraceno
Naranja

Merienda

Postre a base de bebida de arroz

Cena

Brócoli con patatas al vapor
Bistec de ternera con pimiento rojo asado
Pan de trigo sarraceno

Pera

Recena (opcional)

Vaso de bebida de arroz enriquecida en calcio

Cuadro 45-3 Ejemplo de dieta de exclusión de seis alimentos: leche, gluten, huevo, legumbres, pescado y marisco, y frutos secos

Desayuno

Bebida de arroz enriquecida en calcio
Tostadas de arroz o maíz con membrillo

Media mañana

Tostadas de arroz o maíz con fiambre de pavo, tomate y aceite
Manzana

Comida

Crema de calabacín
Pechuga de pollo a la plancha
Ensalada de brotes tiernos con remolacha, espárragos y maíz
Pan de trigo sarraceno
Naranja

Merienda

Postre a base de bebida de arroz

Cena

Brócoli con patatas al vapor
Bistec de ternera con pimiento rojo asado
Pan de trigo sarraceno
Pera

Recena (opcional)

Vaso de bebida de arroz enriquecida en calcio

Bibliografía

Arias A, González-Cervera J, Tenias JM, Lucendo A. Efficacy of Dietary Interventions for Inducing Histologic Remission in Patients With Eosinophilic Esophagitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology*. 2014;146(7):1639–1648.

Chen JW, Kao JY. Eosinophilic esophagitis: update on management and controversies. *BMJ*. 2017;359:j4482.

Higuera I, Bretón I, Carrascal ML, Prieto A, Menchén L, Nogales O, et al. Ingesta dietética de pacientes adultos con esofagitis eosinofílica que siguen una dieta de exclusión de seis grupos de alimentos. *Nutr Hosp*. 2016;33(4):879–886.

Kagalwalla AF, Sentongo TA, Ritz S, Hess T, Nelson SP, Emerick KM, et al. Effect of six-food elimination diet on clinical and histologic outcomes in eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4(9):1097–1102.

Kagalwalla AF, Shah A, Li BU, Sentongo TA, Ritz S, Mnuel-Rubio M, et al. Identification of specific foods responsible for inflammation in children with eosinophilic esophagitis successfully treated with empiric elimination diet. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;53(2):145–149.

Kelly KJ, Lazenby AJ, Rowe PC, Yardley JH, Perman JA, Sampson HA. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid-based formula. *Gastroenterology*. 1995;109(5):1503–1512.

Kliewer KL, Cassin AM, Venter C. Dietary Therapy for Eosinophilic Esophagitis: Elimination and Reintroduction. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018;55(1):70–87. doi: 10.1007/s12016-017-8660-1.

Kliewer KL, Venter C, Cassin AM, Abonia JP, Aceves SS, Bonis PA, et al. Should wheat, barley, rye, and/or gluten be avoided in a 6-food elimination diet? *J Allergy Clin Immunol*. 2016;137(4):1011–1014.

Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, Atkins D, Attwood SE, Bonis P, et al. Eosinophilic esophagitis: Updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128:3–20.

Liacouras CA, Spergel JM, Ruchelli E, Verma R, Mascarenhas M, Semeao E, et al. Eosinophilic esophagitis: a 10-year experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005;3:1198–1206.

Lucendo AJ. Meta-Analysis-Based Guidance for Dietary Management in Eosinophilic Esophagitis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2015;17(10):464.

Lucendo J, Arias Á, González-Cervera J, Yagüe-Compadre JL, Guagnozzi D, Angueira T, et al. Empiric 6-food elimination diet induced and maintained prolonged remission in patients with adult eosinophilic esophagitis: a prospective study on the food cause of the disease. *J Allergy Clin Immunol*.

2013;131(3):797–804.

Lucendo J, Molina-Infante J, Arias A, von Arnim U, Bredenoord AJ, Bussmann C, et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United European Gastroenterol J*. 2017;5(3):335–358.

Molina-Infante J, Arias A, Barrio J, Rodríguez-Sánchez J, Sanchez-Cazalilla M, Lucendo AJ. Four-food group elimination diet for eosinophilic esophagitis: a prospective multicenter study. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;134(5):1093–1099.

Molina-Infante J, Martín-Noguerol E, Alvarado-Arenas M, Porcel-Carreño SL, Jimenez-Timon S, Hernandez-Arbeiza FJ, et al. Selective elimination diet based on skin testing has suboptimal efficacy for adult eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130(5):1200–1202.

Spergel JM, Brown-Whitehorn TF, Cianferoni A, Shuker M, Wang ML, Verma R, Liacouras CA. Identification of causative foods in children with eosinophilic esophagitis treated with an elimination diet. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130:461–467.

Páginas web de interés

Asociación Española de Esofagitis Eosinofílica: http://aedeseo.es/.
Asociación Española de Gastroenterología: http://www.aegastro.es.
Sociedad Española de Patología Digestiva: https://www.sepd.es/.
Sociedad Europea de Esofagitis Eosinofílica: http://eureos.online/.

Autoevaluación

Pregunta

1. Respecto al tratamiento dietético en los pacientes con esofagitis eosinofílica, son candidatos a tratamiento nutricional con dieta de eliminación empírica:
    a. Adultos y niños que presenten sintomatología esofágica, con o sin antecedentes de alergias, que no responden a dieta elemental.
    b. Adultos y niños que presenten antecedentes alérgicos y esofagitis eosinofílica confirmada mediante biopsias, y que no respondan a tratamiento farmacológico.
    c. Adultos y niños con esofagitis eosinofílica confirmada mediante biopsias que no responden a tratamiento farmacológico.
    d. Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: serán candidatos a dieta de eliminación empírica aquellos adultos y niños a los cuales se les haya diagnosticado esofagitis eosinofílica mediante biopsias esofágicas (con recuento > 15 eosinófilos/campo) y que no hayan respondido a tratamiento farmacológico previo. Los antecedentes alérgicos no son determinantes para la indicación de dieta empírica, pero, ante su presencia, deben tenerse en cuenta a la hora de establecer la pauta dietética más adecuada a cada caso.

CAPÍTULO 46

Intolerancia a la histamina e hipersensibilidad a aditivos alimentarios

M.C. Vidal Carou

M.T. Veciana Nogués

M.L. Latorre Moratalla

Intolerancia a la histamina

La intolerancia a la histamina (IH) es un trastorno en la homeostasis de la histamina que provoca síntomas asociados al aumento de sus niveles plasmáticos. Las primeras referencias aparecieron hace más de 20 años, pero más del 70% son de los últimos 10 años. En 2011, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) la incluyó como uno de los riesgos asociados a la ingesta de histamina y, en 2013, en un informe conjunto de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) se describió como un trastorno con una entidad clínica diferenciada de la conocida intoxicación histamínica.

Manifestaciones clínicas

La acumulación plasmática de histamina puede provocar síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, diarrea, vómitos), dermatológicos (urticaria, dermatitis o prurito), respiratorios (rinitis, congestión nasal y asma), cardiovasculares (hipotonía y arritmias) y/o neurológicos (cefaleas). Aparecen cuando se superan los valores normales (0,3-1 ng/ml) de histamina en plasma y son distintos dependiendo de la concentración: 1-2 ng/ml provocan un aumento de la secreción gástrica y de la frecuencia cardíaca; 3-5 ng/ml, dolor de cabeza, rubor, urticaria, prurito y taquicardia; 6-8 ng/ml, un descenso de la presión arterial; 7-12 ng/ml, broncoespasmo, y si se superan los 100 ng/ml, paro cardíaco.

Etiología

La diaminoxidasa (DAO) es la principal responsable de la metabolización de la histamina y otras diaminas en la zona intestinal y su déficit (genético o adquirido) conlleva una mayor absorción de la histamina de los alimentos. Se han identificado polimorfismos de un nucleótido simple (SNP, *single nucleotide polymorphisms*) en el gen *AOC1* del cromosoma 7 (7q36.1) relacionados con una menor actividad de la DAO y también se han identificado como posibles causas del déficit enfermedades inflamatorias del intestino, que limitan la secreción de la enzima o la acción de algunos fármacos inhibidores de la DAO (algunos de uso común).

Algunos estudios recientes han relacionado deficiencia de DAO con enfermedades inflamatorias intestinales, migraña, dermatitis atópica, eccema o urticaria crónica, y concluyen que hay una mayor prevalencia de déficit de DAO en comparación con la población control.

Habitualmente la IH se diagnostica, tras descartar cuadros alérgicos, por la presencia de al menos dos de los síntomas y por la mejoría después de seguir una dieta libre de histamina. A diferencia de la intoxicación histamínica, que ocurre tras el consumo de productos con cantidades elevadas de histamina,

ingestas bajas pueden provocar síntomas de IH. El alcohol puede potenciar los síntomas al competir con la histamina por la aldehído-deshidrogenasa para su metabolización.

Manejo dietético

Actualmente, la principal estrategia para evitar los síntomas de IH es el seguimiento de una dieta baja en histamina, cuya eficacia se ha demostrado en pequeños estudios clínicos (tabla 46-1). Las dietas descritas excluyen alimentos que los pacientes relacionan con la aparición de síntomas (cuadro 46-1) y, entre ellos, los que pueden contener cantidades elevadas de histamina. Sin embargo, como muestra la tabla 46-2, la concentración de esta amina es muy variable, pues depende de la naturaleza del alimento y del tipo de microorganismo responsable de su formación. En alimentos frescos como pescado o carne, y en algunos de sus derivados (conservas de pescado, cárnicos cocidos), su presencia se debe a una falta de frescura o a una inadecuada calidad higiénica de materias primas y/o procesos de elaboración. Por ello, en el marco de estas dietas se puede consumir carne y pescado, siempre y cuando esté asegurada su frescura. En productos fermentados, como queso, embutidos, algunos derivados de soja o bebidas alcohólicas, el contenido depende también de la capacidad histaminogénica de las bacterias fermentativas. La probabilidad de encontrar histamina en productos fermentados es alta y, por ello, se excluyen siempre de las dietas bajas en histamina. Alimentos como espinacas, berenjena o tomates también contienen histamina y suelen evitarse. Otros que no suelen contenerla se excluyen porque se consideran liberadores de histamina endógena (mecanismo poco conocido) o porque tienen niveles elevados de putrescina o espermidina, que también se metabolizan por la DAO y, por competencia, favorecerían la absorción de histamina.

Tabla 46-1

Estudios clínicos sobre la eficacia de una dieta baja en histamina en el tratamiento de la intolerancia a la histamina

Diseño del estudio	Porcentaje de pacientes que mejoran en las variables evaluadas	Referencia bibliográfica
Estudio prospectivo en 28 pacientes con cefalea crónica y en 17 con otros síntomas (erupción cutánea, picazón de la piel, rinorrea, problemas respiratorios) Dieta durante 4 semanas Variable: evaluación de los síntomas	En el 68% se reduce la cefalea crónica En el 82% se reducen otros síntomas	Wantke et al., 1993
Estudio prospectivo en 10 pacientes con urticaria idiopática crónica Dieta durante 3 semanas y 70 días de reintroducción controlada de alimentos Variables: evaluación de los síntomas, de los niveles plasmáticos de histamina y de la actividad de la DAO	En el 100% se reducen los síntomas En el 100% se reduce la histamina plasmática No hay modificación de la actividad de la	Guida et al., 2000

	DAO	
Estudio prospectivo en 35 pacientes con cefalea y otros síntomas (urticaria, arritmias, diarrea, asma) Dieta durante 4 semanas Variables: evaluación de los síntomas, de los niveles plasmáticos de histamina y de la actividad de la DAO	En el 77% se reducen los síntomas En el 73% aumenta la actividad de la DAO No hay disminución de la histamina plasmática	Steinbrecher y Jarisch, 2005
Estudio prospectivo en 17 pacientes con déficit de DAO, eccema atópico y otros síntomas (cefalea, enrojecimiento, síntomas gastrointestinales) Dieta durante 2 semanas combinada con antihistamínicos orales una vez al día Variables: evaluación de los síntomas y de la actividad de la DAO plasmática en 5 de los pacientes	En el 100% se reducen los síntomas En el 60% (tres de cinco) aumenta la actividad de la DAO	Maintz et al., 2006
Estudio prospectivo en 36 pacientes con dermatitis atópica Dieta durante 2 semanas Variable: evaluación de la dermatitis atópica	En el 33% se reducen los síntomas	Worm et al., 2009
Estudio prospectivo en 20 pacientes con actividad de la DAO reducida y síntomas dermatológicos, gastrointestinales y respiratorios Dieta durante 6-12 meses Variables: evaluación de los síntomas y de la actividad de la DAO plasmática	En el 100% se reducen síntomas En el 100% aumenta la actividad de la DAO	Mušič et al., 2013
Estudio retrospectivo en 16 pacientes pediátricos con dolor abdominal difuso, diarrea, dolor de cabeza, vómitos y erupción cutánea Dieta durante 1 mes Variable: evaluación de los síntomas	En el 100% se reducen los síntomas	Rosell-Camps et al., 2013
Estudio prospectivo en 16 pacientes pediátricos con dolor abdominal crónico y DAO plasmática reducida Dieta durante 4 semanas Variable: evaluación de los síntomas	En el 88% se reducen los síntomas	Hoffmann et al., 2013
Estudio retrospectivo en 157 pacientes con urticaria crónica espontánea Dieta durante 31 días Variable: evaluación de la urticaria	En el 46% se reducen los síntomas	Siebenhaar et al., 2016
Estudio prospectivo en 56 pacientes con urticaria crónica espontánea y síntomas gastrointestinales Dieta durante 3 semanas Variables: evaluación de la urticaria y de la actividad de la DAO plasmática	En el 75% se reducen los síntomas No hay modificación de la actividad de la DAO	Wagner et al., 2016
Estudio prospectivo en 22 pacientes con urticaria crónica espontánea Dieta durante 4 semanas Variables: evaluación de la urticaria, de los niveles plasmáticos de histamina y de la actividad de la DAO	En el 100% se reducen los síntomas En el 100% se reduce la histamina plasmática No hay modificación de la actividad de la DAO	Son et al., 2018

DAO, diaminoxidasa.

Cuadro 46-1 Alimentos que hay que evitar en dietas bajas en histamina

Lácteos: leche[1], quesos curados y semicurados[2] y queso rallado[2]
Pescados: pescado azul[2], sus conservas[2] y semiconservas[2], y marisco[3]

Cárnicos: derivados crudos-curados/fermentados[2]
Huevos[3]
Legumbres: lentejas[1], garbanzos[1], soja[1] y derivados fermentados[3]
Verduras: espinacas[2], tomate[2], berenjena[3], col fermentada[2], champiñones[1] y aguacate[3]
Frutas: cítricos[2], plátanos[3], kiwi[3], fresas[2], piña[3], ciruela[3] y frutos secos[3]
Chocolate[3]
Bebidas alcohólicas[2]: vino y cerveza

[1] Los excluyen menos del 20% de las dietas descritas.
[2] Los excluyen más del 60% de las dietas descritas.
[3] Los excluyen el 20-60% de las dietas descritas.

Tabla 46-2

Contenido de histamina y putrescina en alimentos (indicado en mg/kg para alimentos sólidos y mg/l para bebidas)

Grupo de alimentos	Histamina	Putrescina
Carne y derivados		
Carne fresca	ND-77,1*	ND-258,6
Cárnicos cocidos	ND-4,8	ND-12,4
Cárnicos crudos-curados	ND-150	ND-17,4
Cárnicos crudos-curados fermentados	ND-474,8	ND-537,1
Pescado y derivados		
Pescado azul fresco	ND-111,3	ND-39,9
Pescado blanco fresco	ND-36,6	ND-11
Semiconservas de pescado	ND-34,9	ND-21,2
Conservas de pescado	ND-657,1	ND-2,2
Leche y derivados		
Leche	ND	ND
Yogur	ND	ND
Queso fresco	ND	ND-3,1
Queso (semicurado, curado, azul, etc.)	ND-389,9	ND-666,9
Frutas, verduras y legumbres		
Cítricos	ND	11,34-173,8
Plátano	ND	25,5-49,5
Otras frutas	ND	ND-15,6
Berenjena	4,17-100,6	24,1-48,6
Espinacas	9,46-69,7	0,14-9,2
Tomate	ND-17,1	6,29-35,6
Pimiento verde	ND	11,7-263,8
Maíz dulce	ND	30,47-118,7
Guisantes	ND	8,74-54,4
Otras verduras	ND-1,9	ND-28,8
Soja y derivados	ND	0,5-47,5
Fermentados de soja	ND-730,1	2,73-31,1
Otras legumbres	ND	ND-21,8

Bebidas alcohólicas		
Cerveza	ND-21,6	ND-12,5
Vino tinto	ND-34,25	ND
Vino blanco	ND-55	ND
Frutos secos	ND	ND-39,5
Cereales	ND	ND-6
Chocolate	ND-0,5	ND-1,9
Huevos	ND-1,3	ND
Grasas y aceites	ND	ND

ND, no detectado (valores < 0,1 mg/kg o mg/l).

* Mínimo-máximo.

La declaración en la etiqueta de la presencia de histamina (y quizás de otras aminas), como ocurre con los alérgenos, facilitaría la elección de los alimentos adecuados. En esta línea, ya existen iniciativas privadas con el mensaje «sin histamina» como distintivo de calidad. La administración de DAO exógena podría ayudar a la degradación intestinal de la histamina, pero son necesarios más estudios clínicos que mejoren la evidencia de su eficacia.

Reacciones de hipersensibilidad a aditivos alimentarios

Las reacciones de hipersensibilidad (RHS) a aditivos alimentarios son poco frecuentes (0,01-0,23%), a pesar de que se incorporan a muchos alimentos procesados. Son, sin embargo, un foco de preocupación para muchos consumidores. Los que con mayor frecuencia las provocan son: tartrazina, dióxido de azufre y sus derivados, glutamato monosódico (GMS) y benzoatos. Todas estas RHS tienen en común que no existe certeza de su mecanismo de acción y que en la mayoría de los casos afectan a colectivos muy específicos (asmáticos sobre todo). Con respecto a estos aditivos, la tabla 46-3 resume los códigos identificativos, las ingestas diarias admisibles (IDA) y los alimentos en los que están autorizados, con las dosis máximas permitidas.

Tabla 46-3

Ingesta diaria admisible (IDA), alimentos y dosis máximas permitidas de los aditivos relacionados con las reacciones de hipersensibilidad en la Unión Europea

Aditivo(s)	IDA (mg/kg/día)	Alimentos (dosis máxima)
E 102: tartrazina	7,5	Conservas vegetales (100 mg/kg) Helados y lácteos aromatizados (100-150 mg/kg) Derivados de pescado y marisco (100-500 mg/kg) Sucedáneos de carne y pescado a partir de proteína vegetal (100 mg/kg) Vinos y bebidas aromatizados, sidra, perada, vino de fruta, cócteles de vino y soda bíter (100-200 mg/l) Productos de confitería, bollería y pastelería, y frutas confitadas (200-500 mg/kg) Aperitivos de patata y cereales (100-200 mg/kg) Caldos y sopas (50 mg/l) Salsas, condimentos, aderezos, encurtidos y vinagretas (300-500 mg/kg)
E 220: dióxido de azufre E 221: sulfito de sodio E 221: sulfito ácido de sodio E 223: metabisulfito de sodio E 224: metabisulfito de potasio E 226: sulfito de calcio E 227: sulfito ácido de calcio E 228: sulfito ácido de	0,7	Uvas de mesa, lichis y arándanos (10 mg/kg) Patatas peladas cortadas, congeladas o deshidratadas (50-400 mg/kg) Hortalizas, setas y legumbres congeladas (50 mg/kg) Encurtidos y conservas vegetales (100-500 mg/kg) Frutas, verduras y setas desecadas (50-2.000 mg/kg) Confituras, mermeladas, jaleas y preparados de fruta (50-800 mg/kg) Galletas y productos de confitería con frutas (50-10 mg/kg) Salchicha fresca, longaniza y butifarra (450 mg/kg) Derivados de pescado y marisco (50-300 mg/kg) Gelatinas y sucedáneos de carne y pescado (50-200 mg/kg) Vinos y otras bebidas aromatizados, sidra, perada, vino de fruta, vino sin alcohol, hidromiel, zumos y concentrados de fruta (50-2.000 mg/l) Aperitivos de patata y cereales (50 mg/kg) Aderezos, zumos cítricos, vinagres y mostazas (170-500 mg/l)

potasio		
E 620: ácido glutámico E 621: glutamato monosódico E 622: glutamato monopotásico E 623: diglutamato de calcio E 624: glutamato de monoamonio E 625: diglutamato de magnesio	30	Todos los alimentos, excepto los no procesados y los alimentos para lactantes (10.000 mg/kg) Sustitutos de la sal, condimentos y aderezos *quantum satis*
E 210: ácido benzoico E 211: benzoato sódico E 212: benzoato potásico E 213: benzoato cálcico	5	Aceitunas y preparados a base de aceitunas (500 mg/kg) Remolacha cocida (2.000 mg/kg) Preparados de algas (500 mg/kg) Frutas, verduras y hortalizas en vinagre, aceite y salmuera (2.000 mg/kg) Mermeladas, confituras, jaleas bajas en azúcar y gelatinas de fruta (500 mg/kg) Productos de confitería, dulce de membrillo, y frutas escarchadas o glaseadas (100-1.500 mg/kg) Derivados de pescado y marisco (200-2.000 mg/kg) Huevo líquido (5.000 mg/kg) Zumos y néctares de frutas, cervezas y otras bebidas aromatizadas sin alcohol (150-200 mg/l)

Tartrazina

Es un colorante azoico que provoca RHS en una pequeña fracción de la población, con síntomas como eccema, urticaria y asma, y, en menor medida, angioedema y trastornos gastrointestinales. Se estima que afectan al 0,01-1% de la población, pero no hay consenso al respecto. Se cree que se deben a productos resultantes de la acción de la microbiota intestinal, como el ácido sulfanílico. La similitud estructural entre el ácido sulfanílico y el salicílico explica que pueda darse reactividad cruzada con los salicilatos naturalmente presentes en ciertos alimentos, el ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos, aunque también en esto hay controversia.

Los colorantes en general y la tartrazina en particular se han relacionado con efectos en el comportamiento de los niños. Esto tomó especial relevancia a raíz de un estudio publicado en *Lancet* (2007), que concluyó que la tartrazina potenciaba los síntomas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. La EFSA incluyó este aspecto en su última evaluación y, aunque no modificó la IDA, consideró necesaria la mención de la leyenda «puede tener efectos negativos sobre la actividad y la atención de los niños» en la etiqueta de los alimentos que contienen este y otros colorantes rojos y amarillos (E 104, amarillo quinoleína; E 110, amarillo naranja S; E 122, azorrubina; E 124, rojo Ponceau 4R; E 129, rojo Allura AC).

Dióxido de azufre (SO_2) y sus sales (sulfitos)

Son compuestos inorgánicos que se usan, hoy menos que antes, para evitar el pardeamiento y como antioxidantes y conservadores. Es habitual su presencia en vinos, cervezas y otras bebidas alcohólicas por su papel como controladores de la fermentación. Los sulfitos se combinan con componentes de los alimentos (azúcares reductores, proteínas o lípidos) y, en esta forma combinada, no provocan RHS. Los sulfitos libres pueden generar SO_2, que es el responsable de la hipersensibilidad.

Según la última evaluación de la EFSA (2016), los sulfitos pueden provocar angioedema, urticaria, náuseas, diarreas y broncoespasmo; especialmente, en asmáticos y en individuos con historial atópico. El mecanismo de la RHS es poco conocido y no está claro que se deba a un déficit de la enzima sulfito-oxidasa.

Aunque la EFSA concluye que la RHS no está mediada por IgE, actualmente en la Unión Europea se exige que, si se superan los 10 mg/kg o mg/l, se destaque su presencia mediante una leyenda específica, subrayando su nombre o empleando una tipología de letra distinta (como en los alérgenos).

Ácido L-glutámico y sus sales

Son potenciadores del sabor que, en dosis altas, producen un sabor *(umami)* que recuerda a la carne y, en dosis bajas, refuerzan el de otros componentes y hacen aflorar sabores ocultos. Las sales son más estables y prácticas como aditivos que el aminoácido y, de ellas, la más empleada es el GMS, que es también el más asociado a las RHS.

El ácido L-glutámico es un aminoácido no esencial que se encuentra de forma natural en alimentos ricos en proteínas. El empleado como aditivo es para el organismo indistinguible del que se encuentra en las proteínas alimentarias. Se absorbe en el intestino y en gran parte es utilizado como fuente de energía por las células de la pared intestinal, por lo que su paso a la circulación sanguínea es muy limitado. En adultos, se estima que la ingesta de L-glutámico puede alcanzar 10-20 g/día, mientras que la de GMS como aditivo es muy inferior (0,3-2 g/día).

El GMS ha sido objeto de polémica desde que Kwok en 1968 acuñó el término «síndrome del restaurante chino» (hormigueo, somnolencia, sensación de calor, opresión en cara y cuello, cefaleas, náuseas y broncoespasmos) atribuido a este compuesto. Sin embargo, la evidencia que los relaciona es limitada. La administración a individuos sanos de dosis de hasta 3 g de GMS en una sola comida no ha reproducido el síndrome y nunca se ha podido demostrar una relación causa-efecto en estudios de provocación bien diseñados. La cefalea es uno de los síntomas más relacionados con la RHS al GMS, pero no hay certeza suficiente para justificar la exclusión sistemática del GMS en pacientes con cefalea crónica. No existen datos fiables

sobre su incidencia, pero parece que los problemas más graves se presentan en pacientes asmáticos.

El glutamato y sus sales se consideraron durante mucho tiempo sustancias seguras para las que no era necesario establecer una IDA. En 2017, la EFSA señaló una IDA de 30 mg de ácido glutámico/kg/peso corporal, cifra muy elevada comparada con las IDA de otros aditivos.

Ácido benzoico y sus sales

Se emplean como conservadores y son muy efectivos frente a levaduras y hongos, y, en menor medida, frente a bacterias y mohos. Se pueden encontrar de forma natural en alimentos de origen vegetal y animal (arándanos, ciruelas y lácteos), en concentraciones bajas (≤ 40 mg/kg). Especias como la canela y el clavo pueden ser una fuente indirecta de benzoico, pues contienen ácido cinámico que puede transformarse en benzoato por oxidación hepática. Las cantidades máximas de benzoatos autorizados como aditivos son, en general, mucho mayores (150-2.000 mg/kg).

Los benzoatos se han relacionado con urticaria crónica, asma, dermatitis atópica, rinitis y anafilaxia, pero son escasos los estudios de calidad que demuestren estas relaciones. Aun con ello, la última evaluación de la EFSA (2016) indica que pacientes que ya padecen dermatitis atópica, prurito, urticaria o rinitis persistente pueden reaccionar a bajas dosis de benzoato, incluso inferiores a la IDA.

Manejo dietético

Ante la sospecha de una RHS a aditivos y antes de aplicar dietas de exclusión que eliminarían muchos alimentos, es importante efectuar una detallada anamnesis y descartar las alergias más comunes. Un historial de reacciones adversas ligadas al consumo de alimentos no relacionados entre sí o al de platos preparados comerciales, pero no a los de elaboración doméstica, puede orientar el diagnóstico hacia una RHS. Con finalidad confirmatoria, se puede seguir durante unas semanas una dieta libre de aditivos que evite todos los platos preparados comerciales y observar si remiten los síntomas. En caso de mejoría, el paso siguiente es la eliminación de un aditivo o un grupo de aditivos durante un período de tiempo y su posterior reintroducción para evaluar la eficacia de la intervención. Una vez bien identificado el agente causal, el tratamiento es evitarlo, eliminando o reduciendo el consumo de productos que lo contengan. Cabe recordar que el ácido glutámico y pequeñas cantidades de sulfitos pueden estar naturalmente presentes en algunos alimentos.

Cualquier intervención dietética, ya sea con el propósito de diagnosticar o de tratar las RHS a los aditivos, debe adaptarse a los hábitos alimenticios de la persona y satisfacer sus necesidades nutricionales. Además de la meta de la remisión de los síntomas, es necesario marcar el objetivo de alcanzar un

patrón de dieta saludable.

Bibliografía

Bover-Cid S, Latorre-Moratalla ML, Veciana-Nogués MT, Vidal-Carou MC. Biogenic amines. In: Motarjemi Y, Moy GG, Todd ECD, eds. Encyclopedia of Food Safety Vol. 2. Philadelphia: Elsevier Inc; 2014:381–391.

EFSA Panel on Biological Hazards. Scientific Opinion on risk based control of biogenic amine formation in fermented foods. *EFSA Journal*. 2011;9:2393.

EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources Added to Food. Scientific Opinion on the re-evaluation of benzoic acid (E210), sodium benzoate (E211), potassium benzoate (E212) and calcium benzoate (E213) as food additives. *EFSA Journal*. 2016;14:4433–4443.

EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources Added to Food. Scientific Opinion on the re-evaluation of glutamic acid (E620), sodium glutamate (E621), potassium glutamate (E622), calcium glutamate (E623), ammonium glutamate (E624) and magnesium glutamate (E625) as food additives. *EFSA Journal*. 2017;15:4910–5000.

EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources Added to Food. Scientific Opinion on the re-evaluation sulfur dioxide (E220), sodium sulfite (E221), sodium bisulfite (E222), sodium metabisulfite (E223), potassium metabisulfite (E224), calcium sulfite (E226), calcium bisulfite (E227) and potassium bisulfite (E228) as food additives. *EFSA Journal*. 2016;14:4438–4451.

EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources Added to Food. Scientific Opinion on the re-evaluation Tartrazine (E102) on request from the European Commission. *EFSA Journal*. 2009;7:1331–1382.

Guida B, De Martino C, De Martino S, Tritto G, Patella V, Trio R, et al. Histamine plasma levels and elimination diet in chronic idiopathic urticaria. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54:155–158.

Hoffmann M, Gruber E, Deutschmann A, Jahnel J, Hauer A. Histamine intolerance in children with chronic abdominal pain. *Arch Dis Child*. 2013;98:832–833.

Joint FAO/WHO expert meeting report. Public Health Risks of Histamine and other Biogenic Amines from Fish and Fishery Products. Meeting report. 2013. Disponible en: http://www.who.int/iris/handle/10665/89216 (acceso noviembre de 2018).

Maintz L, Benfadal S, Allam JP, Hagemann T, Fimmers R, Novak N. Evidence for a reduced histamine degradation capacity in a subgroup of patients with atopic eczema. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117:1106–1112.

McCann D, Barrett A, Cooper A, Crumpler D, Dalen L, Grimshaw K, et al. Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2017;370(9598):1560–1567.

Mušič E, Korošec P, Šilar M, Adamič K, Košnik M, Rijavec M. Serum diamine oxidase activity as a diagnostic test for histamine intolerance. *Wien Klin Wochenschr*. 2013;125:239–243.

Rosell-Camps A, Zibetti S, Perez-Esteban G, Vila-Vidal M, Ramis L, Garcia T. Histamine intolerance as a cause of chronic digestive complains in pedriatic patients. *Rev Esp Enferm Dig*. 2013;105:201–207.

Siebenhaar L, Melde A, Magerl T, Zuberier T, Church MK, Maurer M. Histamine intolerance in patients with chronic spontaneous urticaria. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30:1774–1777.

Swiss Interest Group Histamine Intolerance (SIGHI). Leaflet Histamine Elimination Diet Schweizer interessengemeinschfat. 2017. Disponible en: http://www.histaminintoleranz.ch/downloads/SIGHI-Leaflet_HistamineEliminationDiet.pdf (acceso 3 de abril de 2018).

Skypala IJ, Williams M, Reeves L, Meyer R, Venter C. Sensitivity to food additives, vaso-active amines and salicylates: a review of the evidence. *Clin Transl Allergy*. 2015;5:34–45.

Son JH, Chung BY, Kim HO, Park CW. A histamine-free diet is helpful for treatment of adult patients with chronic spontaneous urticaria. *Ann Dermatol*. 2018;30:164–172.

Steinbrecher I, Jarisch R. Histamine and headache. *Allergologie*. 2005;28:84–91.

Wagner N, Dirk D, Peveling-Oberhag A, Reese I, Rady-Pizarro U, Mitzel H, et al. A Popular myth – low-histamine diet improves chronic spontaneous urticaria – fact or fiction? *JEADV*. 2016;31(4):650–655.

Wantke F, Gotz M, Jarisch R. Histamine-free diet: treatment of choice for histamine-induced food intolerance and supporting treatment for chronic headaches. *Clin Exp Allergy*. 1993;23:982–985.

Worm M, Fielder E, Döle AS, Schink T, Hemmer W, Jarisch R, et al. Exogenous histamine aggravates eczema in a subgroup of patients with atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol*. 2009;89:52–56.

Autoevaluación

Pregunta

1. La intolerancia a la histamina:
    a. Es una reacción alérgica que cursa con liberación de IgE.
    b. Solo se produce cuando hay un bloqueo farmacológico de la enzima DAO.
    c. Tiene su origen en causas exclusivamente genéticas.
    d. Se puede tratar con dietas que excluyen alimentos ricos en histamina y también ciertos alimentos que, aunque no contienen histamina, presentan contenidos elevados de otras aminas.
    e. Cursa principalmente con síntomas gastrointestinales, siendo muy rara la aparición de cualquier otra sintomatología.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada:La intolerancia a la histamina no es una reacción alérgica, sino que es el resultado de un funcionamiento inadecuado de los sistemas de metabolización de la histamina, principalmente de la enzima diaminooxidasa (DAO). Una menor actividad de la DAO puede deberse a mutaciones en el gen que codifica esta enzima, a enfermedades inflamatorias intestinales que limitan su secreción o a la acción de algunos fármacos que la inhiben.

Las dietas para la intolerancia a la histamina también excluyen alimentos sin o con contenidos muy bajos de histamina. Esto podría justificarse por la presencia de otras aminas biógenas, que también se metabolizan por la DAO, y que, por competencia, favorecerían la absorción de histamina.

Las manifestaciones clínicas de la intolerancia a la histamina pueden ser diversas, incluyendo síntomas gastrointestinales, dermatológicos, respiratorios y cefaleas, entre otros.

SECCIÓN 12
Otras dietas

Capítulo 47: Dieta vegetariana
Capítulo 48: Dieta con bajo contenido microbiano
Capítulo 49: Dieta restringida en purinas
Capítulo 50: Dieta controlada en oxalatos

CAPÍTULO 47

Dieta vegetariana

C. Puiggròs Llop

R. Lorite Cuenca

B. Sarto Guerri

Historia de la alimentación vegetariana

Aunque el término «vegetariano» no empezó a utilizarse hasta mediados del siglo XIX, el concepto data del siglo VI a. C., cuando el filósofo griego Pitágoras excluyó la carne de su alimentación, postura que justificó en el respeto a la vida y como camino para mejorar la salud. En la Edad Media hay un intento de instaurar una dieta vegetariana entre el clero, que es seguida durante un corto período de tiempo y que da paso a la prohibición del consumo de carnes y sus derivados 1 día a la semana.

En el siglo XIX nació el verdadero movimiento vegetariano estrechamente relacionado con la Iglesia. El primer representante fue el reverendo William Cowhered, quien en 1809 fundó en Manchester una secta, los cristianos de la Biblia, basada en el seguimiento literal de esta, que defendía la dieta vegetariana como la única indicada por Dios en el Génesis. Entre los discípulos de Cowhered que establecieron su iglesia en Filadelfia, destaca Sylvester Graham. Su principal legado fue el de instar a la gente a usar harina integral de trigo. En 1840, los cristianos de la Biblia establecieron la Sociedad Vegetariana de Gran Bretaña, seguida por la Sociedad Vegetariana Americana en 1850. También en otros países (Alemania en 1867 y Francia en 1880) se crearon sociedades vegetarianas promovidas, en este caso, por el ámbito médico como arma para mantener la salud y curar enfermedades.

Otro grupo religioso con gran impacto en el desarrollo del vegetarianismo fue el de los adventistas del Séptimo Día, fundado en EE. UU. alrededor de 1840. En la actualidad, el 50% de sus seguidores son vegetarianos. El miembro más conocido de este grupo fue, sin duda, John Harvey Kellogg, director del sanatorio de Battle Creek, donde impuso un estilo de vida saludable. Las aportaciones de Kellogg a la dieta vegetariana fueron importantes, pues fue el primero en elaborar cereales de desayuno, un análogo de la carne a partir de harina de trigo y cacahuetes, y mantequilla de cacahuete.

Es en la primera mitad del siglo XX cuando la alimentación vegetariana tiene un gran auge tanto en EE. UU. (en 1943, el 2% de la población era vegetariana) como en Europa, donde destaca la experiencia de Dinamarca en 1917, en que la dieta vegetariana fue seguida por toda la población sin que se presentasen alteraciones de la salud. En la actualidad, continúa la tendencia creciente del vegetarianismo debido a diversos motivos éticos, filosóficos, ambientales o de salud.

Tipos de dieta vegetariana

Aunque en general la dieta vegetariana es aquella exenta de carnes, pescados y sus derivados, hay muchas variedades.

Dieta ovolactovegetariana

La dieta ovolactovegetariana (OLV) es la más amplia y la siguen la mayoría de los vegetarianos. Incluye la leche y sus derivados, y los huevos. Existen dos subgrupos: la lactovegetariana, que incluye la leche y sus derivados, pero no los huevos, y la ovovegetariana, que incluye los huevos, pero excluye la leche y sus derivados.

Si el consumo de los alimentos permitidos es variado, la dieta OLV puede cubrir totalmente las necesidades nutritivas, tanto en la edad adulta como en otras situaciones fisiológicas (niñez, embarazo, lactancia, vejez).

Dieta vegetariana pura o vegana

Los vegetarianos estrictos (VE), o veganos —nombre que designa a los seguidores de este tipo de dieta—, no toman ningún tipo de alimento de origen animal y la mayoría de ellos tampoco consumen productos que suponen un proceso animal, como la miel. Asimismo, evitan alimentos que contengan incluso pequeñas cantidades de subproductos de origen animal, como la caseína, o aditivos de origen desconocido.

Si no se incluyen alimentos fortificados, esta dieta puede producir carencias de vitamina B_{12}, vitamina D (si no hay exposición al sol) y calcio. Los aportes de cinc también podrían ser motivo de preocupación, ya que su ingesta en este grupo suele ser baja y la biodisponibilidad de este elemento en alimentos vegetales es pobre.

Dieta semivegetariana o flexitariana

Es una dieta basada en el consumo de productos de origen vegetal en la que ocasionalmente se pueden incluir carne u otros alimentos animales. Esta dieta se acepta como manera de ampliar el segmento de población que se adhiere a una dieta vegetariana. Incluye diversos subgrupos:

- *Pollotariana:* permite el consumo de pollo y de otras aves, pero excluye las carnes de mamíferos y de animales marinos.
- *Pescetariana:* permite el consumo de pescado y de otros animales marinos, pero excluye las aves y las carnes de mamíferos.
- *Pollopescetariana:* permite el consumo de aves y de animales marinos, pero excluye las carnes de mamíferos.

Dietas macrobióticas

La filosofía macrobiótica está fuertemente ligada a los antiguos principios chinos del yin y el yang. Propugna un estilo de vida basado en el equilibrio y en la armonía con la naturaleza y el universo. Según esta dieta, deben consumirse alimentos frescos y producidos en la zona, por lo que el clima y la geografía marcan grandes diferencias en los componentes de la dieta, aunque los principales alimentos que se incluyen son de origen asiático: arroz, algas marinas, condimentos especiales *(tamari, miso)* y raíces como la del loto. La alimentación macrobiótica está basada en los cereales (que constituyen el 50-60% del aporte calórico) y los vegetales, mientras que las legumbres se incluyen en cantidades menores. Otros alimentos como la fruta fresca, los frutos secos, las semillas y el pan se consumen pocas veces por semana. Además de las carnes y sus derivados, los lácteos y los huevos, se prohíbe el consumo de vegetales de la familia de las solanáceas (patata, tomate, pimiento y berenjena), de las frutas tropicales y de los edulcorantes artificiales; en cambio, algunos seguidores incluyen pescado blanco en su dieta.

La dieta macrobiótica puede cubrir las necesidades nutricionales de los adultos, quizá con la excepción de las vitaminas B_{12} y D, y del calcio, pero debe modificarse en caso de ser seguida por los niños para evitar carencias nutricionales.

Otros tipos de dieta vegetariana

Dieta frugívora

Está basada en las frutas, incluyendo los frutos secos y las semillas. Se permite también el consumo de verduras que botánicamente son frutos, como los tomates, los pimientos y las berenjenas. Con este tipo de alimentación es muy difícil cubrir los requerimientos nutricionales de proteínas y minerales; principalmente, de calcio. Una manera de alcanzarlos es aumentar el consumo de frutos secos y de semillas, lo que supone una ingesta elevada de grasas. Debido a la gran dificultad de elaborar dietas nutricionalmente adecuadas con este patrón de alimentación, no es recomendable su seguimiento; especialmente, en la infancia.

Una versión modificada de esta dieta incluye pequeñas cantidades de cereales, que permiten un mejor equilibrio nutricional.

Dieta crudívora

Permite solo el consumo de alimentos crudos. Sus defensores argumentan que, además de preservar la integridad de los constituyentes alimentarios, como las enzimas, es el patrón alimentario natural de los seres humanos. Se permite el consumo en crudo de verduras, frutas, frutos secos, semillas, cereales y legumbres germinados.

La ingestión de alimentos crudos presenta tanto ventajas como

inconvenientes. Si bien es cierto que la cocción puede destruir cantidades importantes de nutrientes, principalmente de vitaminas, también mejora la digestibilidad de la mayoría de los alimentos, a la vez que destruye los antinutrientes presentes. Se considera muy difícil lograr los requerimientos nutricionales consumiendo exclusivamente alimentos crudos. Esta dieta no se recomienda, especialmente, en los niños.

Dieta higienista

Es una variación de la dieta crudívora. Está basada en verduras, frutas, frutos secos y alimentos germinados (legumbres, semillas y cereales), ingeridos preferentemente en crudo. Hay diversas variaciones de esta dieta, que van desde el uso de alimentos cocidos hasta el consumo de productos lácteos y/o cárnicos. En la base de esta filosofía alimentaria, hay unas estrictas normas sobre compatibilidad de alimentos.

Se evitan ciertas combinaciones de alimentos, como los ricos en almidón con los proteicos, pues se cree que no pueden ser adecuadamente digeridos al mismo tiempo. Las frutas deben ingerirse aparte de otros alimentos. Hasta el momento no hay bases científicas sólidas que apoyen la incompatibilidad de alimentos ni los efectos depuradores que, según esta filosofía, poseen ciertos alimentos. Por otro lado, con la dieta higienista no se han evidenciado, respecto a otros modelos de alimentación vegetariana, especiales beneficios sobre la salud.

A pesar de la gran diversidad de modalidades de alimentación entre sus seguidores, si se incluyen en ella cereales y legumbres cocidos, esta dieta puede cubrir todas las necesidades nutricionales.

Repercusión de la alimentación vegetariana en la salud

Diversos estudios epidemiológicos han evidenciado que los grupos de población que siguen una dieta vegetariana o semivegetariana presentan una menor incidencia de ciertas enfermedades. Aunque muchos factores ambientales pueden influir en su desarrollo, los datos obtenidos en estos estudios apoyan con firmeza el papel principal de la dieta. Debido a las grandes diferencias entre la dieta no vegetariana y la vegetariana, en ocasiones es difícil identificar qué componente de la dieta es el responsable del efecto beneficioso y, en la mayoría de los casos, se estima que no es uno solo, sino un conjunto de factores dietéticos los que actúan promoviendo la salud.

Diferencias nutricionales entre las dietas vegetarianas y las no vegetarianas

Examinando las diferencias en cuanto a componentes nutritivos entre las dietas vegetarianas y las no vegetarianas (tabla 47-1), se puede concluir que:

- Los omnívoros consumen más grasas, en particular, más grasas saturadas, que los vegetarianos, y la cantidad de estas es superior a la de grasas poliinsaturadas tanto en omnívoros como en OLV.
- La dieta OLV contiene la mitad de colesterol que la dieta omnívora convencional, mientras que la ingesta de colesterol de los VE es nula.
- Los vegetarianos consumen entre un 75 y un 400% más de fibra que los omnívoros y, entre ellos, los VE son los que presentan una ingesta más alta.
- El consumo de hidratos de carbono (HC) es más elevado entre los vegetarianos, especialmente en los VE.
- Los omnívoros ingieren más proteínas de las recomendadas y casi dos tercios de estas son de origen animal. En los OLV, la cantidad total de proteínas es ligeramente inferior, de las cuales solo la mitad son de origen animal. En el caso de los VE, los aportes proteicos, todos de origen vegetal, justo cubren las recomendaciones.
- En general, el consumo de antioxidantes (vitaminas C y E, carotenos, flavonoides y sustancias fitoquímicas), compuestos todos ellos presentes casi exclusivamente en el reino vegetal, es más elevado en vegetarianos que en omnívoros.

Tabla 47-1

Ingestas comparativas de nutrientes entre omnívoros y vegetarianos

Nutriente	Omnívoros	Ovolactovegetarianos	Vegetarianos estrictos
Grasas (TCD [%])	34-38	30-36	28-33
Ácidos grasos saturados (TCD [%])	22-26	18-22	11-13
Ácidos grasos poliinsaturados (TCD [%])	12-16	12-16	17-20
Colesterol (mg/día)	300-500	150-300	0
Hidratos de carbono (TCD [%])	< 50	50-55	50-65
Fibra vegetal (g/día)	10-12	20-35	25-50
Proteínas (TCD [%])	14-18	12-14	10-12
Proteínas animales (TPD [%])	60-70	40-60	0

TCD, total calórico diario; TPD, total proteico diario.

Alimentación vegetariana y enfermedad cardiovascular

Diversos estudios epidemiológicos realizados en diferentes países concluyen que las personas que siguen una dieta vegetariana tienen menor riesgo de padecer cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en relación con las que siguen una alimentación omnívora. El riesgo entre los VE es incluso menor que entre los OLV, en todos los cuales es inversamente proporcional a los años de seguimiento de la dieta vegetariana. En una revisión sistemática y metaanálisis de ocho estudios prospectivos realizados en adventistas del Séptimo Día, el riesgo de enfermedad coronaria era un 40% menor, y el de enfermedad cerebrovascular, un 29% menor entre los vegetarianos comparados con los no vegetarianos.

Está demostrado que la dieta influye en la concentración de colesterol sérico y que la elevación de este es un factor de riesgo para la cardiopatía isquémica. En comparación con los omnívoros, los OLV y los VE tienen valores de colesterol un 14 y un 35% inferiores, respectivamente. En los estudios realizados no se encuentran diferencias significativas entre los valores de triglicéridos de vegetarianos y omnívoros, mientras que solo en algunos de ellos aparecen valores más bajos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) en los vegetarianos.

El efecto de las proteínas de la dieta sobre el colesterol sérico es controvertido. Algunos estudios clínicos sugieren que la proteína de soja es hipocolesterolemiante, pero no se llega a determinar si el efecto es debido a la proteína en sí o a otros componentes asociados como las isoflavonas, sustancias fitoquímicas abundantes en los granos de soja. La ingesta superior de fibra —en concreto, de la soluble— que presentan los vegetarianos podría contribuir en gran medida a mantener unos valores inferiores de colesterol, ya que, según una amplia revisión sobre el tema, se constata que la ingesta de fibra soluble disminuye en un 10% los valores séricos de colesterol (v. capítulo 35).

La oxidación de las lipoproteínas séricas es un factor decisivo para el desarrollo de la arteriosclerosis. Además de ingestas más elevadas, las concentraciones plasmáticas de los principales antioxidantes (vitaminas E y C, y β-caroteno) son superiores en los vegetarianos. No hay que olvidar la existencia de sustancias fitoquímicas, ampliamente distribuidas en los alimentos vegetales, que actúan como potentes antioxidantes con demostrado efecto protector cardiovascular, como los flavonoides presentes en las frutas, en las verduras y en el vino tinto.

Debido a su efecto oxidante, los depósitos de hierro del organismo y su ingesta, exclusivamente en forma de hierro hemo, están asociados directamente con la enfermedad cardiovascular. Las bajas reservas de hierro de los vegetarianos y la ingesta casi exclusivamente en forma no hemo junto

con un consumo elevado de agentes antioxidantes, podrían inhibir la oxidación de las partículas de colesterol-LDL y, en consecuencia, el riesgo de cardiopatía isquémica.

Un número considerable de estudios indican que los valores elevados de homocisteína son un factor de riesgo independiente para la arteriosclerosis. A su vez, las bajas concentraciones de ácido fólico están asociadas con valores elevados de homocisteína, mientras que la administración de folato los reduce. Aunque no se han llevado a cabo estudios comparativos de las concentraciones de folato y homocisteína entre omnívoros y vegetarianos, la ingesta de folato de estos últimos es considerablemente superior a la de los omnívoros.

La agregación plaquetaria, que desempeña un papel decisivo en la enfermedad cardiovascular, está influida por factores lipídicos de la dieta. El porcentaje de grasa total de la dieta y de grasa saturada aumenta los valores del factor VII de la coagulación, el cual incrementa a su vez la agregación plaquetaria. Las dietas vegetarianas serían beneficiosas también en este aspecto, ya que son más bajas en grasa total y saturada que las dietas omnívoras.

La baja incidencia de hipertensión entre los vegetarianos, además de la dieta, podría influir en la disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular. A la hora de establecer qué componente de la dieta vegetariana es responsable del efecto hipotensor, los estudios controlados realizados descartan el papel independiente de grasas, colesterol, proteínas, potasio, magnesio, calcio y sodio. Se cree que el menor índice glucémico que presentan las dietas vegetarianas, actuando a través de un mecanismo glucosa-insulina simpático-suprarrenal, sería uno de los factores responsables de las cifras tensionales más bajas de sus seguidores. El conjunto de los cambios en la ingesta de nutrientes (básicamente el aumento de productos de origen vegetal con potencial efecto hipotensor) sería otro de los factores probablemente implicados en la reducción de la presión arterial en los vegetarianos.

Alimentación vegetariana y cáncer

Existen grandes variaciones en la incidencia de cáncer entre distintos países y, a pesar de que las diferencias genéticas entre poblaciones pueden tener una influencia notable, los estudios epidemiológicos efectuados ponen de manifiesto la gran contribución de los factores ambientales en el desarrollo de esta enfermedad. Según el National Cancer Institute de EE. UU., la dieta está implicada en un tercio de todas las muertes por cáncer y, en concreto, el consumo elevado de grasa saturada y el bajo de fibra serían los principales factores dietéticos de riesgo de esta enfermedad. Los vegetarianos generalmente tienen una tasa de mortalidad por cáncer inferior a la del resto de la población, pero haría falta concretar si se debe exclusivamente a factores dietéticos o a un conjunto de circunstancias, ya que los vegetarianos tienen en conjunto unos hábitos mucho más saludables que los omnívoros —fuman y beben menos, y tienen más conciencia de salud y menor prevalencia de sobrepeso y obesidad—. En un estudio en el que se comparaba a 22.000 adventistas del Séptimo Día vegetarianos con 112.000 personas no vegetarianas de la misma área geográfica, ajustando por el nivel socioeconómico, el índice de masa corporal (IMC) y el tabaco, se encontraron tasas de mortalidad significativamente inferiores en ambos sexos con respecto al cáncer colorrectal y al de pulmón en los vegetarianos. Un estudio realizado en el Reino Unido, en el que se comparaban tasas globales de mortalidad por cáncer entre vegetarianos y no vegetarianos con similares estilos de vida, objetivó un 40% de disminución de estas tasas en los vegetarianos.

Sin duda, el tipo de cáncer más relacionado con la dieta es el de colon, cuya incidencia en los vegetarianos es significativamente inferior que en los omnívoros. Sin embargo, un reciente metaanálisis que incluía a 686.629 individuos no encontró diferencias significativas en la prevalencia de cáncer de mama, de próstata o colorrectal entre vegetarianos y no vegetarianos. Entre los diversos factores dietéticos que pueden influir en la disminución del riesgo de cáncer, destaca la elevada ingesta de fibra y de sustancias fitoquímicas que se relacionan con un estado óptimo de salud. Estas sustancias se encuentran exclusivamente en el reino vegetal, miles de las cuales actúan como metabolitos secundarios de las plantas. Entre las más conocidas están las isoflavonas de la soja, los indoles y los isotiocianatos de las crucíferas, los compuestos sulfurados en los ajos y las cebollas, las saponinas en las legumbres, los licopenos de los tomates, etc. La mayoría actúan como potentes antioxidantes, pueden influir en el metabolismo de los xenobióticos y de las hormonas endógenas, modifican la señal de transducción o presentan una actividad estrogénica/antiestrogénica, siendo reconocido su papel en la prevención de la enfermedad cardiovascular y las neoplasias, entre otras enfermedades. El consumo abundante de cereales, legumbres, verduras, frutos secos y semillas, todos ellos ricos en sustancias fitoquímicas, es típico de la dieta vegetariana y podría contribuir en gran

manera a promover un buen estado de salud en la población vegetariana.

Impacto de la alimentación vegetariana sobre otras enfermedades

Diabetes mellitus de tipo 2

Está clara la influencia de la dieta y de otras características del estilo de vida sobre la incidencia de la diabetes mellitus de tipo 2. Hay cierta evidencia de que la diabetes mellitus de tipo 2 es menos prevalente en los vegetarianos, y su incidencia es también menor. En un estudio de cohortes en el que se siguió durante 21 años a más de 25.000 adventistas, vegetarianos y no vegetarianos, sin diagnóstico de diabetes al inicio, el riesgo ajustado por el peso de desarrollar diabetes fue un 80% más elevado en los hombres no vegetarianos y solo un 10% superior en las mujeres no vegetarianas.

Se ha comprobado que hay una relación directa entre el consumo de carne y las concentraciones de glucemia, y que la ingesta de ácidos grasos saturados puede aumentar la secreción de insulina y conducir posiblemente a una insulinorresistencia. En cambio, las dietas ricas en HC complejos y fibra aumentan la sensibilidad periférica a la insulina tanto en diabéticos como en no diabéticos. Esto explicaría que las dietas basadas en cereales enteros, legumbres, verduras y frutas, en sustitución isocalórica de la carne y la grasa total, conllevan una reducción de las necesidades de insulina en la mayoría de los diabéticos.

Obesidad

También se observan variaciones en la prevalencia de la obesidad entre vegetarianos y no vegetarianos. Los primeros tienden a ser más delgados que los segundos, y son los VE los que presentan un peso inferior. Algunos datos sugieren que la alimentación vegetariana es menos calórica y, sobre todo, tiene menos densidad calórica (mucha más fibra y menos grasa) que la de los omnívoros. Otra explicación de este menor peso sería un metabolismo basal más elevado en los vegetarianos, como sugiere un estudio en el que las concentraciones más elevadas de noradrenalina observadas en estos podrían deberse a la mayor ingesta de HC y más pobre en grasa, comparada con la de los no vegetarianos.

Nutrientes de riesgo en la dieta vegetariana

Debido a la falta de ingesta de alimentos lácteos y/o cárnicos, la dieta vegetariana puede generar un compromiso en la ingesta de algunos nutrientes que se encuentran principalmente en los alimentos de origen animal, como son las proteínas, el calcio, el hierro y la vitamina B_{12}.

Proteínas

Las últimas recomendaciones de ingesta proteica (RDA, *recommended dietary allowances*) para la población adulta (2005) son de 0,8 g/kg/día. Así, un hombre de 68 kg de peso necesita 55 g de proteínas al día. Sus necesidades energéticas, suponiendo una actividad física mediana, y también según las RDA, serían de 2.500 kcal/día, por lo que las calorías aportadas por las proteínas supondrían el 8,8% del total calórico diario. Tal como se observa en la tabla 47-1, las ingestas proteicas tanto de población OLV como de población VE de países industrializados superan este porcentaje. Las RDA de proteínas asumen la ingesta de una mezcla de proteínas animales y vegetales.

La calidad de una proteína está determinada por dos factores, su digestibilidad y su contenido de aminoácidos. La digestibilidad de las proteínas de una dieta basada en alimentos de origen vegetal es del 85%, mientras que la de una dieta occidental típica es del 95%. De los 20 aminoácidos utilizados para la síntesis proteica, nueve son esenciales y ningún alimento de origen vegetal (excepto la soja) es rico en todos y cada uno de ellos. Una proteína se considera de alta calidad o de alto valor biológico (AVB) si cubre todas las necesidades de aminoácidos esenciales cuando se consume en las cantidades recomendadas (RDA). Para alcanzar los requerimientos de todos los aminoácidos esenciales cuando se consume una proteína de medio valor biológico (MVB) o de bajo valor biológico (BVB), es decir, de origen vegetal, se debe ingerir más cantidad de esta proteína. Así, por ejemplo, se necesita consumir un 35% más de proteína de arroz que de huevo entero para mantener el balance nitrogenado en adultos jóvenes. Por otro lado, la complementariedad proteica mejora notablemente la calidad de las proteínas. En niños se ha observado que el efecto complementario de dos proteínas vegetales (judías y maíz) empezaba a disminuir cuando las ingestas de estos dos alimentos se hacían en intervalos de más de 6 h. La complementariedad proteica es de especial interés en los niños, ya que sus necesidades proteicas son muy superiores a las del adulto (1,2-1,5 g/kg/día) y, además, se cree que sus necesidades de aminoácidos esenciales también son mayores.

Basándose en la menor calidad de las proteínas vegetales, se puede asumir que las recomendaciones proteicas para los vegetarianos son de 1 g/kg/día, es decir, un 25% superiores a las RDA, lo que supone un 10% del total calórico diario. La inclusión de una gran variedad de alimentos vegetales y de una

ingesta calórica adecuada ayuda a alcanzar con mayor facilidad las necesidades proteicas.

Calcio

La mayoría de los OLV tienen una ingesta adecuada o incluso alta de calcio debido al consumo de alimentos lácteos, que son su principal fuente. El riesgo de ingestas bajas de calcio se puede plantear en los VE; sin embargo, hay muchos alimentos vegetales que son una buena fuente de calcio, como las legumbres (en particular, la soja), las verduras de hoja verde, los frutos secos y las semillas y algunas frutas secas como los higos. La absorción del calcio de los alimentos vegetales es bastante buena, se absorbe un 20% del contenido en las legumbres y un 50% en las verduras de hoja verde, excepto las que son ricas en oxalato como las espinacas, cuya absorción es prácticamente nula. También se encuentran en el mercado un creciente número de alimentos fortificados en calcio y en otros nutrientes esenciales, como cereales de desayuno, leche de soja, etc.

Algunos componentes de la dieta pueden modificar las necesidades de calcio. Así, las dietas altas en proteínas las aumentan. El balance de calcio mejora con ingestas bajas de aminoácidos sulfurados. El consumo de dietas con un aporte bajo de sodio disminuye las necesidades de calcio y, por último, las ingestas elevadas de potasio reducen la excreción de calcio por la orina. Todos estos factores se dan en las dietas VE, en las que el consumo de proteínas es muy inferior al de la alimentación omnívora y en las que las legumbres, alimentos limitantes en aminoácidos sulfurados, son una de las principales fuentes de proteínas. Debido al consumo muy limitado de alimentos procesados, la ingesta de sodio suele ser inferior que en la dieta convencional y, por último, todas las verduras y las frutas que forman parte habitual de la dieta vegetariana son muy ricas en potasio. Por todo ello, se cree que las necesidades de calcio podrían ser menores en los VE que las indicadas en las RDA; no obstante, en una revisión reciente se observó que los VE tenían una densidad ósea inferior que sus controles omnívoros, sin que se pudiese relacionar con una ingesta inferior de calcio y vitamina D ni con una mayor tendencia a las fracturas.

Hierro

El problema que se plantea con el hierro en la dieta vegetariana no es su contenido, sino su biodisponibilidad. Las dietas VE contienen más hierro que las OLV debido a su escaso contenido de productos lácteos y a su pobre absorción en los huevos. La absorción de hierro varía notablemente en función de un gran número de factores relacionados con la dieta que influyen principalmente en el hierro no hemo (v. capítulo 41). A más cantidad de hierro ingerido en la misma comida, menor porcentaje de absorción. La vitamina C principalmente, pero también otros ácidos orgánicos presentes en

frutas y vegetales si se ingieren junto con el hierro, mejoran su absorción. Entre los inhibidores de la absorción están los taninos presentes en el té y en algunas especias indias, la fibra de los alimentos, el café (especialmente, si lleva leche añadida) y el calcio de los productos lácteos, aunque se cree que este solo disminuye la absorción a corto plazo. Los fitatos, presentes en los cereales integrales y en las legumbres, son, sin duda, los principales inhibidores de la absorción de hierro y para ellos no existe adaptación intestinal. Las dietas VE contienen entre dos y tres veces más fitatos que las omnívoras, y las OLV, una cantidad intermedia entre ambas. La vitamina C contrarresta en gran parte los efectos del fitato, al igual que la fermentación de la harina en la fabricación del pan integral.

En conjunto, se cree que en la dieta vegetariana solo se absorbe del 5 al 10% del hierro ingerido, por lo que las recomendaciones de ingesta serían de 17 a 22 mg/día, cantidades difíciles de alcanzar si no se consumen alimentos con un alto contenido de hierro (algas, soja, tofu, melaza, etc.) o fortificados (como los cereales de desayuno).

Vitamina B_{12}

Los requerimientos de vitamina B_{12} son inferiores a 1 μg/día y sus RDA son de 2 μg/día. Se han citado como fuentes de vitamina B_{12} algunos alimentos vegetales como cereales, legumbres, verduras, algas y alimentos fermentados. En realidad, estos alimentos contienen análogos no activos de la vitamina B_{12} y la forma activa solo se encuentra en las algas, pero en cantidad totalmente insuficiente. También ciertas bacterias de nuestro organismo, localizadas principalmente en la boca y el colon, sintetizan pequeñas cantidades de vitamina B_{12}, pero sin llegar a cubrir las necesidades; asimismo, la vitamina B_{12} producida en el colon se elimina mayoritariamente por las heces.

La única fuente de vitamina B_{12} capaz de cubrir sus necesidades en la población vegana son los alimentos fortificados con B_{12} (como la mayoría de los cereales de desayuno y de las leches vegetales, y algunos análogos de la carne) y los suplementos de vitamina B_{12}. Aunque el déficit de vitamina B_{12} es uno de los más probables en las dietas VE, es muy fácil evitarlo; sin embargo, en un reciente estudio en el que se comparaban las concentraciones de vitaminas del grupo B en omnívoros, OLV y VE, se observó que un porcentaje elevado de VE presentaban unas concentraciones deficitarias de vitaminas B_2 y B_{12}, asociadas a valores elevados de homocisteína. Esto indica que los VE deberían planificar mejor su alimentación.

Consideraciones de la dieta vegetariana en pediatría

Aunque varias sociedades médicas y dietéticas consideran que estas dietas bien planeadas son perfectamente adecuadas para los niños de todas las edades, una dieta vegetariana o vegana mal planificada puede, como cualquier otro tipo de alimentación desequilibrada, tener consecuencias negativas sobre la salud y el crecimiento de niños y adolescentes.

Si analizamos la ingesta de los niños vegetarianos y veganos, observamos que, en comparación con los no vegetarianos, tienden a consumir más frutas, verduras y legumbres, por lo que su ingesta de fibra, vitaminas A, C y E, folato, magnesio y potasio suele ser mayor, mientras que el consumo de calorías totales, grasas saturadas, proteínas, vitaminas D y B_{12}, y cinc es menor.

Deberíamos, por tanto, tener algunas consideraciones en los posibles inconvenientes que pueden surgir en seguir una dieta vegetariana en niños o adolescentes:

- Los alimentos consumidos por vegetarianos muchas veces son de menor contenido calórico y, por tanto, a veces el volumen de alimento que deben consumir para cubrir las necesidades energéticas suele ser muy elevado para según qué edades.
- La digestibilidad de algunos alimentos vegetales es menor.
- Debemos tener en cuenta la falta de nutrientes presentes exclusivamente en alimentos de origen animal y ausentes (o casi ausentes) en alimentos vegetales.

En rasgos generales, las dietas vegetarianas y veganas en niños mayores de 2 años no deberían diferenciarse mucho de las dietas no vegetarianas. De acuerdo con las recomendaciones oficiales, la alimentación de los niños mayores de 2 años debería contener un predominio de alimentos vegetales. En este grupo de edad, hay que prestar especial atención a la diversidad de la dieta para asegurar un consumo suficiente de macro- y micronutrientes para lograr un correcto desarrollo.

Alimentación equilibrada y dieta vegetariana

Las normas de alimentación equilibrada van encaminadas a cubrir las necesidades de energía y nutrientes, asegurando, asimismo, que los nutrientes energéticos guarden entre ellos las proporciones adecuadas para mantener un óptimo estado de salud. Al igual que en los sujetos omnívoros, en la dieta vegetariana las grasas deben aportar el 30-35% del total calórico diario; las proteínas, el 12-15%, y los hidratos de carbono, el 50-58%.

Aunque existen evidencias de que las necesidades de algunos nutrientes (calcio, vitamina B_{12}, proteínas o hierro) pueden aumentar o disminuir ligeramente cuando se sigue una dieta vegetariana, al no estar determinadas concretamente, tanto en OLV como en VE, al elaborar sus guías de alimentación, se seguirán las recomendaciones vigentes para omnívoros, ya que cubren para la mayoría de los nutrientes al 97,5% de la población, al mismo tiempo que presentan un amplio margen de seguridad.

Grupos de alimentos en la dieta vegetariana

La dieta vegetariana excluye todos los alimentos cárnicos a la vez que incluye una amplia variedad de productos vegetales no habituales en las dietas occidentales convencionales. Los alimentos típicamente utilizados en las dietas vegetarianas se incluyen en los grupos que siguen a continuación.

Cereales

Los cereales constituyen la base de la dieta vegetariana. Aunque se da preferencia a los cereales enteros o integrales por su riqueza en nutrientes, también se incluyen los refinados, que por su mayor digestibilidad pueden ser recomendables para niños, ancianos o en caso de alteraciones digestivas. Forman parte de este grupo todas las variedades de pan (de trigo, centeno, arroz u otros cereales, elaboradas con harina de grano entero o refinada), los biscotes y otros tipos de pan tostado, las galletas y las pastas bajas en azúcar y en grasas, los copos y la harina de cereales, el gofio (trigo o maíz enteros, tostados y molturados), las sémolas y las pastas italianas (exclusivas de cereales o mezcladas con verduras), la polenta (maíz entero triturado), los cereales de desayuno, el *muesli* (mezcla de copos de cereales, frutas deshidratadas y frutos secos), el arroz y otros cereales enteros como el maíz o el mijo, y los granos de cereales germinados (avena, maíz, trigo, centeno, etc.).

Por su riqueza en HC, nutriente básico de este grupo, también se incluirán los tubérculos ricos en almidón: patata, boniato, mandioca (de la que procede la tapioca) y las castañas.

Los cereales integrales, además de HC, contienen fibra vegetal, proteínas, hierro, vitaminas del grupo B, y son ricos en elementos traza (Zn, Se, Cu, Mg,

Mn, Cr y Mb). Los cereales de desayuno constituyen un alimento muy interesante para los vegetarianos, pues casi todos ellos están fortificados con los nutrientes de riesgo para este grupo de población (vitaminas D y B_{12}, calcio y hierro).

La germinación desencadena en los granos una serie de procesos enzimáticos que mejoran su digestibilidad y aumentan su valor nutricional. Entre estos cambios está la degradación del ácido fítico, que mejora la biodisponibilidad de los minerales.

Verduras

Este grupo comprende todas las verduras, excepto las ricas en almidón, como la patata, que se incluyen en los cereales. Nutricionalmente, estos alimentos son ricos en fibra vegetal, en β-carotenos, en vitamina C y en elementos traza (Zn, Mg, Mn). Algunas verduras, sobre todo las de hoja verde (espinaca, col rizada, berro, acelga y brócoli), son buena fuente de calcio y de vitaminas del grupo B. Por su diferente contenido en vitamina C, se diferenciarán las verduras que se consumen en crudo (ensaladas) de las que se consumen cocidas.

Frutas

Pertenecen a este grupo las frutas frescas, desecadas (higos, pasas, etc.), en conserva, y el zumo de fruta. Se excluyen aquellas que, aunque son frutas desde el punto de vista botánico (tomates, pimientos, aceitunas y aguacate), por su valor nutricional se incluyen bien en el grupo de las verduras (los dos primeros) o en el de los alimentos grasos (los dos últimos). Los alimentos de este grupo son ricos en vitaminas A y C. Algunas frutas contienen cantidades significativas de vitaminas del grupo B y de minerales como el hierro (principalmente las frutas secas), el calcio y el magnesio.

Legumbres

Las legumbres ocupan un papel fundamental en la dieta vegetariana. Estos alimentos destacan por su alto contenido de proteínas MVB (son deficitarias en aminoácidos sulfurados: cisteína y metionina), excepto las de la soja, que son de AVB. En general, las legumbres tienen un contenido bajo de lípidos y un contenido elevado de HC. La soja también es una excepción, ya que contiene el triple de lípidos y la mitad de HC que el resto de las legumbres. En cuanto a micronutrientes, suponen una buena fuente de vitaminas del grupo B, de hierro, de calcio, de magnesio y de algunos elementos traza (Zn, Se, Cu, Cr y Mo). La germinación produce un aumento del valor nutricional de las legumbres por diversos motivos: degradación del ácido fítico —lo cual aumenta la biodisponibilidad de los minerales que contienen—, aumento del contenido de proteínas y fibra, desaparición de los oligosacáridos que causan flatulencia (rafinosa y estaquiosa) y aumento de la digestibilidad de las proteínas.

Derivados de la soja

Debido a su elevado valor nutritivo y a la facilidad de su procesamiento, los derivados de la soja han formado parte de la cocina oriental desde hace siglos. Entre los más importantes están el tofu, el *tempeh* y la «carne vegetal».

El tofu es un alimento de origen chino, conocido y utilizado en este país desde el siglo II a. C. Está elaborado a partir de la coagulación de la leche de soja y la presión posterior de los coágulos resultantes. Existen dos variedades: la compacta, que es la más utilizada y que contiene un 10,7% de proteínas y un 2% de grasa, y la blanda, con un porcentaje mayor de agua y que aporta un 5,3% de proteínas y un 1% de grasa. El tofu destaca por su riqueza en hierro y, dependiendo del método de coagulación utilizado, puede ser muy rico en calcio y magnesio. El tofu es un alimento insípido; por ello, se prepara con salsas con cuyo sabor se impregna.

El *tempeh* se elabora mediante fermentación de los granos de soja que los compacta en un bloque sólido. Este proceso mejora sensiblemente la calidad de las proteínas de la soja. Es un alimento originario de Indonesia y es muy utilizado en todo el sudeste asiático. Debido a su proceso de elaboración y a que contiene todo el grano de soja, tiene una mayor cantidad de proteínas, fibra y vitaminas que el tofu. Asimismo, su textura es más fibrosa, y su sabor, más intenso. Por todo ello, su uso está muy extendido en la cocina vegetariana de todo el mundo y se utiliza como un análogo de la carne. Otros aspectos favorables de este producto son la mayor digestibilidad de la proteína de la soja debido al proceso de fermentación y la disminución de los oligosacáridos presentes en las legumbres responsables del meteorismo postingesta debido a la presencia del hongo *Rhizopus oligosporus* utilizado en su preparación.

Los análogos de la carne o carne vegetal son productos que se utilizan en la cocina vegetariana desde hace siglos. Los más antiguos están elaborados a partir del gluten de trigo, cereales y legumbres (como el *tempeh*, el seitán o el tofu), saborizados para simular el gusto de distintas carnes. Los análogos de la carne más recientes están elaborados con proteínas vegetales texturizadas (extracto proteico seco obtenido de concentrado de soja, harina de cacahuete y proteínas derivadas de hongos comestibles). Actualmente, las proteínas vegetales texturizadas son el análogo de la carne más utilizado en los países occidentales. El aporte nutricional de los análogos de la carne es variable en proteínas y grasas (en general, valores similares a los distintos tipos de carnes), y la mayoría de ellos están suplementados con nutrientes esenciales, como la vitamina B_{12}, que los convierten en un alimento muy interesante para los VE.

Leche, bebidas vegetales y derivados

Pertenecen a este grupo todos los tipos de leche y sus derivados nobles (yogur, kéfir y queso). También se incluyen las alternativas vegetales de la leche.

La leche de vaca y sus derivados incluidos en este grupo constituyen una buena fuente de proteínas, calcio y vitaminas B_2, B_{12} y D; como aspecto negativo, cabe destacar su alto contenido de grasas saturadas.

Las llamadas bebidas vegetales se elaboran a partir de alimentos vegetales. Las hay derivadas de cereales (avena y arroz), de legumbres (soja) o de frutos secos (almendras o avellanas).

Entre todas las bebidas vegetales, la de soja es la que tiene un valor nutricional más elevado, que varía notablemente según la marca comercial. Es una buena fuente de proteínas y vitaminas del grupo B, y proporciona cantidades apreciables de hierro y calcio. Existen en el mercado bebidas de soja enriquecidas en nutrientes esenciales, lo que las convierte en una buena fuente de calcio y vitaminas B_2, B_{12} y D.

Las bebidas vegetales a base de patatas, arroz o almendras tienen un contenido inferior en proteínas y grasas que la bebida de soja y, a pesar de que pueden estar suplementadas con nutrientes esenciales como el calcio y las vitaminas B_2, B_{12} y D, su interés nutricional es inferior.

Frutos secos grasos y semillas

Se incluyen todos los frutos secos oleaginosos (almendras, avellanas, cacahuetes, nueces, anacardos, etc.), las semillas (sésamo, girasol, etc.) y las mantequillas elaboradas a partir de estos (cacahuete, *tahini* o mantequilla de semillas de sésamo). La grasa insaturada es el nutriente mayoritario de los alimentos de este grupo, que también son ricos en proteínas, fibra vegetal, hierro, calcio y elementos traza. Son alimentos muy recomendados para niños VE debido a su gran poder calórico y a su riqueza en nutrientes esenciales.

Alimentos grasos

A pesar de no ser esenciales para conseguir el equilibrio alimentario, se incluyen en los grupos de alimentos recomendados por ser una excelente fuente calórica para los niños y porque contribuyen a aumentar la palatabilidad de la mayoría de las preparaciones culinarias. Entre los alimentos grasos incluidos en el patrón alimentario de los vegetarianos están los aceites vegetales (oliva, maíz, girasol, etc.), la mayonesa, la mantequilla, la crema de leche, la margarina vegetal, las aceitunas y el aguacate, que, a pesar de ser una fruta, por su elevado contenido de grasa encaja mejor en este grupo. Cabe destacar el aceite de lino por su elevado contenido de ácidos grasos omega-3 (ω-3). Además de en ácidos grasos esenciales, los alimentos de este grupo son ricos en vitamina E.

Huevos

Por su composición nutricional distinta a la del resto de los alimentos utilizados, los huevos pueden constituir un grupo independiente dentro de la dieta vegetariana. Su valor nutritivo es muy elevado, ya que son una fuente excelente de proteínas, hierro y vitaminas del grupo B. A pesar de ello, hay

que recomendar moderación en su consumo debido a su elevado contenido de colesterol y de ácidos grasos saturados.

Alimentos complementarios

Dentro de este grupo estarían algunos alimentos habituales en el patrón alimentario de los vegetarianos que no se adaptan a ninguno de los grupos descritos anteriormente, pero que deben incluirse en sus recomendaciones alimentarias debido a su elevado contenido en nutrientes de riesgo. La melaza o miel de caña es el extracto de la caña azucarera y es un alimento de sumo interés para los VE por su riqueza en calcio y hierro (187 y 3,3 mg, respectivamente, por cada cucharada sopera). La levadura nutricional es un cultivo inactivado de levaduras que se han hecho crecer en uno de los distintos medios posibles. Es un alimento rico en aminoácidos esenciales, hierro, potasio y vitaminas del grupo B, incluida la B_{12} (si el medio de cultivo ha sido enriquecido en esta vitamina). El germen de trigo es la reserva vital del trigo a partir de la cual, mediante el proceso de germinación, crecerá una nueva planta. Su valor nutricional es muy elevado, ya que contiene proteínas de AVB (el germen es mucho más rico en lisina que el resto del grano de cereal), ácidos grasos esenciales, vitaminas E y del grupo B (excepto la B_{12}), hierro, magnesio y algunos elementos traza. Las algas o los vegetales marinos típicos de la cocina asiática tienen un gran protagonismo dentro de la dieta vegetariana. Su gran riqueza en nutrientes de riesgo para los vegetarianos aconseja su consumo. Las distintas variedades (*wakame, kombu, alaria, nori,* etc.) constituyen una buena fuente de proteínas, hierro, calcio, elementos traza y vitamina B_{12} (una media de 5 μg por 100 g de alga seca).

Superalimentos y dieta vegetariana

Los «superalimentos» son alimentos que, en los últimos años, han adquirido relevancia. De manera natural, siempre han estado presentes en la dieta del ser humano y se les atribuyen, por su composición, propiedades más beneficiosas para el organismo en comparación con otros alimentos. Suelen ser, por lo general, alimentos de bajo poder calórico, ricos en proteína de origen vegetal, minerales, vitaminas y ácidos grasos esenciales. Normalmente, para que cumplan los requisitos de superalimento, deben proceder de agricultura ecológica y deben estar poco procesados.

Existen multitud de productos que se catalogan como «superalimentos», algunos de los cuales son:

- *Legumbres y sus harinas:* las legumbres son ricas en proteína, vitaminas del grupo B, minerales y fibra. Como superalimento, a la harina de legumbre se le atribuyen propiedades antiobesidad por su bajo contenido de grasas, propiedades antiestreñimiento o propiedades reguladoras de la glucemia por su contenido de fibra, y se dice que es

muy nutritiva por su contenido proteico y mineral. Si bien es cierto que poseen estas cualidades y son uno de los alimentos fundamentales en las dietas veganas, debemos ser prudentes a la hora de catalogarlas como un «superalimento», ya que no todas las legumbres tienen las mismas cualidades. Las harinas que podemos encontrar en el mercado con mayor frecuencia son: harina de soja, de algarrobo, de guisante, de garbanzo, de judía y de lenteja.

- *Plantas:* algunas plantas que reciben el calificativo de superalimento son las hojas de té verde y de té *matcha, el kale* (comúnmente llamado col rizada o berza), la maca andina, el *wasabi,* el jengibre, la cúrcuma, etc. Se les atribuyen propiedades antienvejecimiento, potenciadoras del sistema inmunitario, analgésicas, antimicrobianas, afrodisíacas y potenciadoras del rendimiento físico, entre otras muchas. Podemos decir que, efectivamente, todas ellas poseen cualidades beneficiosas para el organismo, ya que son productos de origen vegetal ricos en vitaminas, minerales y fibra; sin embargo, algunas de las propiedades que se les atribuyen tienen más un origen cultural que científico.
- *Semillas y frutos:* algunas semillas y frutos a los que se les atribuyen propiedades especiales son las semillas de chía, el fruto del acai, las semillas de lino o mostaza, las bayas de Goji, etc. En la cultura popular poseen propiedades antioxidantes, adelgazantes y de control del apetito, así como detoxificantes y depurativas. Estas propiedades se pueden explicar por el contenido de vitaminas (especialmente carotenoides), minerales y oligoelementos que poseen. Aunque su uso se ha extendido entre la población en general en los últimos años, no existen suficientes estudios científicos que avalen dichas propiedades y podrían encontrarse en otros alimentos de consumo habitual como las frutas.

En conclusión, podemos decir que existen pocos datos científicos para poder corroborar las propiedades atribuidas a los denominados «superalimentos». Organismos como la Organización Mundial de la Salud (OMS) investigan sobre las propiedades de algunos de estos alimentos y su futura aplicación a la salud humana, pero, a día de hoy, solo podemos afirmar que quizás exista un excesivo favoritismo hacia algunos productos del mercado enfocados a las dietas veganas y que su consumo debe valorarse como una parte más de una dieta bien equilibrada y variada, rica en productos vegetales de todo tipo.

Recomendaciones de consumo de alimentos para vegetarianos

La manera más práctica de asegurar que la población general siga una alimentación equilibrada es mediante las guías de alimentación, que consisten en recomendaciones concretas de ingesta de diferentes grupos de alimentos caracterizados por un contenido similar de nutrientes, dejando a cada consumidor la elección de sus alimentos preferidos dentro de cada grupo. En la tabla 47-2 se muestran las recomendaciones de consumo en número de raciones para cada uno de los grupos de alimentos nutricionalmente densos descritos anteriormente.

Tabla 47-2

Recomendaciones de consumo de raciones de alimentos de los diferentes grupos en la dieta vegetariana (tabla de equivalencias)

Grupo de alimentos	Alimento		Tamaño de una ración	Número de raciones diarias
Lácteos, bebidas vegetales y derivados	**Proteína de AVB:** Leche de vaca Leche de cabra Yogur de vaca Yogur de cabra Cuajada Queso de vaca Queso de cabra	**Proteína de MVB:** Bebida de soja enriquecida Bebida de almendras o avena Yogur de soja Tofu	1 vaso = 200 ml 1 unidad = 125 g 1 loncha = 50 g 1 tarrina = 100-125 g	2-3 raciones
Proteína de MVB: legumbres y derivados vegetales	Legumbres: garbanzos, lentejas, soja, judías, guisantes, alubias, etc. Filete de carnita (preparado a base de gluten y soja), tofu o *tempeh* Hamburguesa de soja Filetes de seitán (preparado a base de gluten de trigo) Filete de *tempeh* (fermentado de soja)		1 plato mediano = 60-70 g 2 unidades = 140-160 g	2 raciones
Proteína de BVB: cereales	Pasta		1 plato = 80 g	7 raciones, de las cuales 2-4 son de cereales integrales
	Arroz Mijo Quinoa Maíz Avena		1/4 plato = 40 g	
	Patata Boniato		2 patatas medianas = 125 g	
	Pan blanco Pan integral Pan de avena		3 rebanadas = 60 g	
	Cereales de desayuno		1/2 taza = 30 g	
	Muesli		1/3 taza = 50 g	
	Galletas (bajas en grasa y azúcar)		5 unidades =	

Huevos	Huevo entero	1 unidad = 60 g	4 huevos enteros por semana
Fruta	Naranja, manzana, pera, melocotón, caqui, plátano	1 pieza mediana	3 raciones
	Albaricoque, mandarina, nísperos	2-3 piezas	
	Sandía, melón	1 rodaja	
	Zumo de fruta	1 vaso = 200 ml	
	Fruta hervida o al horno	1-2 piezas (según tamaño)	
Verdura	Verdura fresca: lechuga, rúcula, canónigo, hoja de roble, espinacas, berros, escarola, endibias, zanahoria, pepino, cebolla, tomate, pimientos rojo y verde, rábano, apio, etc.	1 plato	3-4 raciones Siempre 1 plato de verdura cruda y 1 plato de verdura cocinada
	Verdura cocinada: calabacín, berenjena, judía verde, puerro, cebolla, espinacas, acelgas, calabaza, espárragos, pimiento rojo o verde, alcachofas, brócoli, col, coliflor, etc.	1/2 plato	
	Algas	1 cucharada sopera	
	Setas	1/2 plato	
Grasas	Aceite de oliva	1 cucharada sopera	2 raciones
	Aceite de lino	1 cucharadita postre	
	Frutos secos: nueces, almendras, avellanas, cacahuetes, pistachos, anacardos, castañas, etc. Semillas de girasol, calabaza, sésamo, lino, etc.	1/2 taza	

AVB, alto valor biológico; BVB, bajo valor biológico; MVB, mediano valor biológico.

Menús equilibrados y dieta vegetariana

Además de conseguir un equilibrio dietético global diario, de cara a una mejor utilización de nutrientes y basándose en los principios de la complementariedad proteica, es importante intentar que de forma individual cada comida principal sea equilibrada, combinando de forma adecuada los alimentos de los distintos grupos.

El reto de elaborar menús equilibrados para OLV y, sobre todo, para VE consiste en adaptar las recomendaciones de ingesta de grupos de alimentos a su patrón alimentario y a sus hábitos culinarios, sustancialmente distintos a los de la población general. En la tabla 47-3 se exponen dos menús diarios, uno para OLV y otro para VE, que cumplen las recomendaciones de consumo de raciones de alimentos de cada uno de los grupos descritos en la tabla 47-2.

Tabla 47-3

Menú diario equilibrado para ovolactovegetarianos y vegetarianos estrictos

Tipo de dieta	Desayuno	Comida	Cena	Media mañana o media tarde
Ovolactovegetariana	Leche *Muesli* Zumo de fruta	Ensalada de pasta y lentejas Juliana de verduras cocidas con *tamari* o salsa de soja Pan integral Macedonia de naranja con dátiles	Ensalada de lechuga, apio, zanahoria, manzana y nueces Huevos rellenos de aceitunas, queso fresco y espárragos acompañados de arroz integral Pan integral Peras al horno	*Plum cake* con harina integral y frutas Yogur natural
Vegetariana estricta	Leche de soja fortificada Cereales de desayuno fortificados Zumo de fruta Levadura de cerveza	Cazuela de fideos con habas Ensalada de espinacas con champiñones, algas, rábanos y brotes de alfalfa Pan de centeno Macedonia de frutas con melaza	Sopa *minestrone* con arroz integral Patatas al horno con pimiento, berenjena, tomate y cebolla Batido de leche de soja fortificada, fruta y germen de trigo	Pan de centeno Tofu Nueces

Bibliografía

Agnoli C, Baroni L, Bertini I, Ciapellano S, Fabbri A, Papa M, et al. Position paper on vegetarian diets from the woking group of the Italian Society of Human Nutrition. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2017;27:1037–1052.

American Dietetic Association Dietitians of Canada. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Vegetarian diets. *JPEN*. 2003;103(6):748–764.

Antoine JM. Définition et historique de l'alimentation végétarienne. *Cah Nutr Diet*. 1998;33:77–82.

Berkow SE, Barnard N. Vegetarian diets and weight status. *Nutr Rev*. 2006;64:175–188.

Craig WJ. Iron status of vegetarians. *Am J Clin Nutr*. 1994;59(5 Suppl):S1233–S1237.

Craig WJ. Nutrition concerns and health effects of vegetarian diets. *Nutr Clin Pract*. 2010;25:613–620.

Craig WJ, Mangels AR. American Dietetic Association Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc*. 2009;109:1266–1282.

Giannini A, Mirra N, Patria MF. Health risks for children raised on vegan or vegetarian diets. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6:483–485.

Godos J, Bella F, Sciacca S, Galvano F, Grosso G. Vegetarianism and breast, colorectal and prostate cancer risk: an overview and meta-analysis of cohort studies. *J Hum Nutr Diet*. 2017;30(3):349–359.

Haddad EH. Development of a vegetarian food guide. *Am J Clin Nutr*. 1994;59(5 Suppl):S1248–S1254.

Hever J, Cronise RJ. Plant-based nutrition for healthcare professionals: implementing diet as a primary modality in the prevention and treatment of chronic disease. *J Geriatr Cardiol*. 2017;14:355–368.

Huang T, Yang B, Zheng J, Li G, Wahlqvist ML, Li D. Cardiovascular disease mortality and cancer incidence in vegetarians: a meta-analysis and systematic review. *Ann Nutr Metab*. 2012;60:233–240.

Hunt JR. Bioavailability of iron, zinc, and other trace minerals from vegetarian diets. *Am J Clin Nutr*. 2003;78(3 Suppl):S633–S639.

Kahleova H, Levin S, Barnard N. Cardio-Metabolic Benefits of Plant-Based Diets. *Nutrients*. 2017;9:848–860.

Kersting M, Alexy U, Schürmann S. Critical dietary habits in early childhood. Principles and practice. *World Rev Nutr Diet*. 2016;115:24–35.

Mann N, Pirotta Y, O'Connell S, Li D, Kelly F, Sinclair A. Fatty acid composition of habitual omnivore and vegetarian diets. *Lipids*. 2006;41:637–646.

Messina M, Messina V. The role of soy in vegetarian diets. *Nutrients*. 2010;2:855–888.

Piccoli GB, Clari R, Viggotti EN, Leone F, Attini R, Cabbidu G, et al. Vegan-vegetarian diets in pregnancy: danger or panacea? *BJOG*. 2015;122:623–633.

Platel K, Srinivasan K. Bioavailability of micronutrients from plants foods. An update. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2016;56(10):1608–1619.

Rizzo G, Lagana AS, Rapisarda AMC, La Ferrera GMG, Buscema M, Rossetti P, et al. Vitamin B12 among vegetarians: Status, Assessment and Supplementation. *Nutrients*. 2016;8:767.

Smith AM. Veganism and osteoporosis: a review of the current literature. *Int J Nurs Pract*. 2006;12:302–306.

Páginas web de interés

George Ohsawa Macrobiotic Foundation: www.ohsawamacrobiotics.com.
HazteVegetariano.com: www.haztevegetariano.com.
Vegan Health: www.veganhealth.org.
Vegetarianismo.net: www.vegetarianismo.net

Autoevaluación

Pregunta

1. Los vegetarianos estrictos deben seleccionar cuidadosamente los alimentos que ingieren o tomar alimentos fortificados para evitar la carencia de:
    a. Proteínas, calcio, hierro y vitamina B_{12}.
    b. Hierro y vitamina B_{12}.
    c. Calcio, hierro y vitamina B_{12}.
    d. Proteínas, hierro y vitamina B_{12}.
    e. Ninguna de las anteriores.

Respuesta

1. Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: los requerimientos proteicos se cubren sin problemas con una dieta variada en vegetales y con suficiente aporte calórico. Los aportes de calcio pueden ser suficientes tanto por su biodisponibilidad en alimentos vegetales como por las características generales de la dieta que disminuyen sus necesidades. Contrariamente, la biodisponibilidad del hierro en los vegetales es muy baja (≤ 10%) y se debe recurrir a alimentos muy ricos o fortificados para cubrir los requerimientos. Lo mismo pasa con la vitamina B_{12}, cuya única fuente vegetal es la levadura de cerveza.

CAPÍTULO 48

Dieta con bajo contenido microbiano

L. Arribas Hortigüela

J.M. Sánchez-Migallón Montull

Definición

La dieta con bajo contenido microbiano apareció en los años sesenta como parte de un ambiente de protección total que se utilizaba en pacientes inmunocomprometidos con la intención de reducir al máximo los patógenos ingeridos procedentes de los alimentos y las bebidas para limitar la posibilidad de infección. Dieta con baja carga bacteriana o bacteriológica, dieta estéril o dieta «limpia» son otras denominaciones de dietas que describen características, objetivos e indicaciones similares.

Objetivo

El objetivo principal es minimizar el contenido microbiano de los alimentos para evitar infecciones en aquellos pacientes inmunocomprometidos.

Indicaciones

La dieta con bajo contenido microbiano está indicada en:

- Pacientes con neutropenia de grados 3 y 4 (neutrófilos < 1.000/mm^3).
- Pacientes sometidos a trasplante de órganos sólidos o precursores hematopoyéticos.
- Otros pacientes inmunocomprometidos.

Evidencia científica hasta el momento

La mortalidad relacionada con la infección en pacientes con neutropenia severa (grados 3-4) representa aproximadamente entre el 4 y el 6% en pacientes adultos y entre el 0,4 y el 1% en pacientes pediátricos. La mayoría de los microorganismos que causan infecciones en pacientes neutropénicos provienen de la flora microbiana endógena que coloniza la piel y el tracto respiratorio, gastrointestinal o genitourinario. Desde los años noventa, ha habido importantes avances en el manejo y el cuidado de los pacientes con neutropenia dirigidos a la prevención de infecciones, entre los que destacan el uso de profilaxis antimicrobiana, factores estimulantes de colonias y protocolos de cuidado del catéter venoso central; la mejoría de las condiciones higiénicas; las restricciones dietéticas, y el incremento de los tratamientos ambulatorios. A pesar de todas estas recomendaciones, las infecciones siguen siendo una causa mayor de morbimortalidad en los pacientes neutropénicos.

La primera dieta fue desarrollada por Reimer et al. en 1966 con la intención de proveer una dieta completamente libre de gérmenes. Sin embargo, esta carecía de palatabilidad y fue adaptándose hasta convertirse, en 1982, en la dieta de baja carga bacteriana.

El papel de la dieta en el riesgo de infecciones en pacientes con neutropenia es aún muy controvertido. Las restricciones dietéticas varían en la literatura y entre diferentes instituciones. Habschmidt et al. en 2012 publicaron que el 12% de los centros de trasplante de progenitores hematopoyéticos en EE. UU. no realizaban ningún tipo de restricción dietética a los pacientes durante el período de neutropenia. Otros centros, por el contrario, utilizan gran variabilidad de dietas con diferentes grados de restricción, intentado restringir el aporte total de microorganismos, sean o no patógenos habituales para el ser humano, comprometiendo en algunos casos el estado nutricional del paciente. Otro punto controvertido es el inicio y el mantenimiento de esta dieta. El 57% de los centros la inician en el momento del ingreso, a pesar de que los pacientes en ese momento presentan un recuento total de neutrófilos estrictamente normal.

A pesar del riesgo que existe de infección a través de diferentes alimentos (tabla 48-1), los estudios publicados hasta el momento no han podido demostrar una asociación directa entre la dieta con bajo contenido microbiano y una disminución de la tasa de infecciones en pacientes con neutropenia. Un estudio reciente ha demostrado que la dieta con bajo contenido microbiano no ofrece ningún beneficio adicional frente a una correcta higiene alimentaria en la prevención de infecciones en pacientes oncológicos en régimen de quimioterapia mieloablativa.

Tabla 48-1

Alimentos de riesgo y microorganismos asociados mas comunes

Grupo de alimentos	Alimentos de riesgo	Microorganismos asociados
Lácteos y derivados	Leche fresca (no pasteurizada ni uperizada) y cualquier producto realizado con ella Lácteos con microorganismos vivos (p. ej., yogur, kéfir, queso azul)	*Campylobacter jejuni* *Escherichia coli* *Listeria monocytogenes* *Salmonella* *Shigella* *Yersinia enterocolitica* *Staphylococcus aureus* *Lactobacillus*
Huevos	Huevo crudo o semicrudo y todos los productos elaborados con él (p. ej., mayonesa y alioli caseros)	*Salmonella* *Staphylococcus aureus* *Campylobacter jejuni*
Carnes y embutidos	Carne cruda o poco hecha (p. ej., *carpaccio,* ahumados) Carne de caza Embutidos crudos o sin cocinar	*Clostridium perfringens* *Escherichia coli* *Staphylococcus aureus* *Yersinia enterocolitica* *Campylobacter jejuni* *Listeria monocytogenes* *Salmonella* *Shigella* *Toxoplasma gondii*
Pescados y mariscos	Pescado crudo o poco hecho Pescado ahumado Marisco crudo o al vapor	*Clostridium botulinum* *Clostridium perfringens* *Listeria monocytogenes* *Salmonella* *Vibrio cholerae* *Vibrio parahaemolyticus* *Vibrio vulnificus* *Yersinia enterocolitica* Virus de Norwalk *Campylobacter jejuni*
Frutas, verduras y tubérculos	Verduras, hortalizas y frutas crudas que no se puedan lavar ni pelar Zumos vegetales no pasteurizados ni uperizados Fruta desecada	*Escherichia coli* *Listeria monocytogenes* *Pseudomonas aeruginosa* *Salmonella* *Shigella* *Yersinia enterocolitica* *Aspergillus*

Cereales, legumbres y frutos secos	Cereales y frutos secos crudos Bebidas de legumbres o cereales no pasteurizadas ni uperizadas	*Aspergillus niger* *Aspergillus flavus* *Bacillus cereus*
Bebidas	Agua no potable Agua de fuentes o pozos sin tratar Infusiones no hervidas Café de máquina Hielo no envasado	*Pseudomonas* *Cytophaga* *Campylobacter jejuni* *Shigella* *Criptosporidium*
Miscelánea	Especias y hierbas aromáticas añadidas después de cocinar Bollería rellena Conservas caseras Miel artesana (sin tratar)	*Aspergillus* *Staphylococcus aureus* *Clostridium*

Sin embargo, es importante tener en cuenta que la falta de evidencia acerca del uso de la dieta con bajo contenido microbiano para la disminución de la tasa de infecciones no significa que la evidencia demuestre que no deba utilizarse esta dieta. De hecho, existen numerosos estudios microbiológicos donde se identifican múltiples patógenos potencialmente peligrosos para los pacientes neutropénicos en distintos alimentos. Por ello, son necesarios más estudios para establecer la asociación directa entre grupos de alimentos específicos y riesgo de algunas infecciones para determinar una mejor evidencia científica para el cuidado de estos pacientes.

Características de la dieta

La dieta con bajo contenido microbiano debe ser nutricionalmente completa, evitándose las restricciones dietéticas innecesarias. Para la elaboración de estas dietas, deben seguirse las normas de higiene alimentaria que se detallan a continuación.

Los alimentos pueden actuar como vectores de microorganismos y, por este motivo, la higiene alimentaria cobra un papel principal en las dietas con bajo contenido microbiano. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la higiene alimentaria como el conjunto de condiciones y medidas programadas durante la producción, la transformación, el almacenamiento y la distribución de los alimentos para garantizar la salubridad y la inocuidad. Algunos aspectos claves de higiene alimentaria son:

- Agua potable tanto para el consumo como para el lavado y la cocción de alimentos.
- Lavado de manos adecuado y frecuente.
- Limpieza correcta de las instalaciones y utensilios.
- Evitar la contaminación cruzada.
- Cocción completa de los alimentos (temperatura superior a 70 °C).
- Estricto cumplimiento de la cadena de frío y de calor.
- Evitar alimentos sospechosos de encontrarse en mal estado: con moho, en envases no íntegros; con olor, aspecto o textura diferentes a los esperados para los alimentos en cuestión, y aquellos que hayan excedido su fecha de caducidad.

Especialmente en pacientes neutropénicos, es aconsejable extremar las precauciones y evitar posibles riesgos en la manipulación de alimentos. Por ello, se recomienda:

- Evitar compartir con el resto de los comensales comida o bebida contenida en un solo recipiente.
- Evitar alimentos que otras personas hayan podido manipular y no vayan a cocinarse. Es recomendable preferir alimentos contenidos en envases pequeños e individuales.
- Evitar los establecimientos de restauración comercial donde los clientes hayan podido tocar la comida ya lista para su consumo (bufés, puestos de comida ambulante, etc.).
- Rechazar alimentos cocinados con anterioridad y posteriormente recalentados.

Bibliografía

Departamento de Agricultura de EE. UU. Administración de Drogas y Alimentos. La Inocuidad Alimentaria para las personas con cáncer. Disponible en: https://www.fda.gov/downloads/Food/FoodborneIllnessContaminants/Peo (acceso noviembre de 2018).

Freifield AG. The neutropenic diet reviewed: moving toward a safe food handling approach. Disponible en: http://www.cancernetwork.com/complications/content/article/10165/207706 CID=rss (acceso 25 de octubre de 2012).

Habschmidt MG, Bacon CA, Gregoire MB, Rasmussen HE. Medical nutrition therapy provided to adult hematopoietic stem cell transplantation patients. *Nutr Clin Pract*. 2012;27(5):655–660.

Lin C, Fernando SY, Wei C. Occurrence of Listeria monocytogenes, Salmonella spp., Escherichia coli and E. coli O157:H7 in vegetable salads. *Food Contr*. 1996;7:135–140.

Moody KM, Baker RA, Santizo RO, Olmez I, Spies JM, Buthmann A, et al. A Randomized trial of the effectiveness of the neutropenic diet versus food safety guidelines on infection rate in pediatric oncology patients. *Pediatr Blood Cancer*. 2018;65(1)doi: 10.1002/pbc.26711.

Organización Mundial de la Salud (OMS); Departamento de Inocuidad de los Alimentos, Zoonosis y Enfermedades de Transmisión Alimentaria. Manual sobre las cinco claves para la inocuidad de los alimentos. Disponible en: http://www.who.int/foodsafety/publications/consumer/manual_keys_es.pd (acceso 22 de octubre de 2012).

Stony Brook University Medical Center. Food safety for patients who are immunosuppressed. Disponible en: http://cancer.stonybrookmedicine.edu/stem-cell-transplant-program/patients (acceso 22 de octubre de 2012).

Van Dalen EC, Mank A, Leclercq E, Mulder RL, Davies M, Kersten MJ, et al. Low bacterial diet versus control diet to prevent infection in cancer patients treated with chemotherapy causing episodes of neutropenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;4 doi: 10.1002/14651858.CD006247.pub3.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Qué alimentos excluiría de la dieta con bajo contenido microbiano?
    a. Croquetas.
    b. Yogur pasteurizado después de la fermentación.
    c. Huevo frito.
    d. Naranja.
    e. Jamón cocido.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: el huevo crudo o poco hecho es un alimento con riesgo de contener microorganismos como *Salmonella,* que puede causar infecciones alimentarias graves. En un huevo frito la cocción de la yema puede no ser completa y, por lo tanto, aumenta el riesgo de infección. La naranja, aunque se coma cruda, puede lavarse y pelarse. Tanto al jamón cocido como al yogur pasteurizado se les ha aplicado un tratamiento térmico para destruir microorganismos. Las croquetas son un alimento cocinado.

CAPÍTULO 49

Dieta restringida en purinas

N. Velasco Fuentes

V. Serrano Larrea

Purinas como parte de los ácidos nucleicos

Las purinas son componentes de los ácidos nucleicos y forman parte de todas las células, vegetales o animales. Las unidades que forman los ácidos nucleicos (o polinucleótidos) son los nucleótidos, que, a su vez, están compuestos de una base nitrogenada característica, un grupo fosfato y un azúcar o pentosa (desoxirribosa o ribosa, respectivamente). Las bases nitrogenadas pueden ser purinas (A, adenina, y G, guanina), moléculas en forma de doble anillo, y pirimidinas (T, timina; C, citosina, y U, uracilo), moléculas en forma de anillo simple. Las funciones de los nucleótidos son múltiples, ya que, además de constituir los ácidos nucleicos, son parte del ATP, son mediadores celulares y componentes de cofactores enzimáticos. Las bases nitrogenadas, por su parte, no tienen una función específica como moléculas libres, excepto en las vías de síntesis y degradación de los ácidos nucleicos. El producto final del catabolismo de las purinas es el ácido úrico y, en condiciones fisiológicas, se elimina por la orina prácticamente en su totalidad. En situaciones patológicas, puede acumularse y cristalizar, precipitando en las articulaciones (gota) o los riñones (cálculos).

Origen y metabolismo de las purinas

Las purinas no son nutrientes esenciales para el organismo, ya que este puede sintetizarlas *de novo* en cantidades suficientes para cubrir sus requerimientos o reciclarlas. En condiciones fisiológicas, se necesitan en una pequeña cantidad. La mayor parte de ellas, luego de su absorción, son catabolizadas a uratos y excretadas.

La síntesis de purinas ocurre principalmente en el hígado a partir de una molécula de ribosa, sobre la cual interactúan precursores como aspartato, glicina, formiltetrahidrofolato y glutamina. La vía de reciclaje de nucleótidos utiliza purinas libres, de síntesis endógena, en vías de catabolización o de la dieta, reconvirtiéndolos en nucleótidos y ahorrando energía. El catabolismo del material nuclear se inicia con la degradación de los ácidos nucleicos a nucleótidos. Estos son desfosforilados, liberándose nucleósidos que, al ser catabolizados, liberan la base nitrogenada (purina). La purina es degradada a hipoxantina y xantina, las cuales por medio de la enzima xantinooxidasa forman ácido úrico, que finalmente es excretado en la orina.

Hiperuricemia

Causas y consecuencias

En general, se definen como hiperuricemia los niveles plasmáticos de uratos mayores de 7 mg/dl concordantes con su límite teórico de solubilidad. El ácido úrico es relativamente insoluble y, al elevar su concentración, puede cristalizar y precipitar en los tejidos. Por este motivo, la hiperuricemia puede generar diferentes cuadros patológicos. La prevalencia de hiperuricemia asintomática es variable, pero ha ido en aumento, reportándose entre un 10 y un 20% en países de occidente. De las enfermedades asociadas, la más frecuente es la gota, en la que la precipitación ocurre en las articulaciones y produce artritis aguda, si bien también puede acumularse en los riñones y producir litiasis (cálculos). La incidencia de crisis gotosas aumenta en la medida en que aumentan los niveles de hiperuricemia. El tratamiento farmacológico de esta enfermedad inhibe la xantinooxidasa y, por ende, la formación de ácido úrico. El medicamento más usado para estos fines es el alopurinol.

La hiperuricemia también se ha asociado a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y de insuficiencia renal, probablemente por su asociación con otras patologías metabólicas, así como por mecanismos específicos como aumento del estrés oxidativo, inflamación y disfunción endotelial.

Un hombre sano tiene un *pool* de ácido úrico de 1.200 mg (600 mg en las mujeres). A lo largo del día, hay un recambio de un 60% del *pool* total, manteniendo un equilibrio entre el urato producido y el excretado.

Dentro de las causas de hiperuricemia, la mayoría de los casos (85-90%) se asocian a una reducción en la excreción renal y solo el 10-15% se asocian a una sobreproducción endógena.

La *hiperuricemia genética* se asocia predominantemente a una sobreproducción, ya sea de purinas (5-fosforribosil-1-pirofosfato sintetasa) o por disminución de la neogénesis (hipoxantín-guanín-fosforribosil transferasa). Ejemplo de estas causas son el síndrome de Lesch-Nyhan y la enfermedad de Von Gierke, que son infrecuentes. Los defectos congénitos que se manifiestan con una disminución de la eliminación de uratos son muy raros.

Las *causas ambientales* se asocian mayoritariamente a una menor excreción renal; entre ellas destacan la obesidad, la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico, la hipertensión, la diabetes mellitus de tipo 2, el hígado graso y la enfermedad renal, que se han asociado en diversos estudios. Estas patologías crónicas, además, podrían estar involucradas en el aumento del riesgo cardiovascular de estos pacientes.

También se eleva la uricemia en condiciones menos frecuentes como cetoacidosis diabética y acidosis láctica. Algunos fármacos producen un alza del ácido úrico del plasma, como los diuréticos (tiazídicos y de asa), la

ciclosporina, el tacrolimús, la pirazinamida, el etambutol, los salicilatos y otros. Causas ambientales que aumentan la oferta catabólica de purinas son los desórdenes mieloproliferativos y la quimioterapia antineoplásica, el ejercicio físico exagerado y la ingesta excesiva de alimentos ricos en purinas.

Alimentos asociados a hiperuricemia o gota

La mayoría de los alimentos que se asocian a hiperuricemia y gota son ricos en purinas; sin embargo, algunos que no tienen purinas también pueden elevar los niveles de ácido úrico en la sangre.

Los alimentos con elevado contenido de purinas son las carnes (ganso, costilla de vacuno, cordero) y los extractos de carne, las aves, los pescados (anchoas, sardinas, arenques, caballa), las vísceras y la levadura. Vegetales como las legumbres tienen un moderado contenido de purinas. El huevo y los lácteos descremados y sus derivados, el arroz, las pastas, las aceitunas, el tofu, los granos, y la mayoría de las frutas y las verduras tienen un bajo contenido de purinas (tabla 49-1).

Tabla 49-1

Clasificación de los alimentos según el contenido de purinas

Alimento(s)	Contenido de purinas			
	Alto	*Moderado*	*Bajo*	*Bajo, pero eleva el ácido úrico*
Vísceras y embutidos	X			
Carnes de todo tipo	X			
Jugos y extractos de carne	X			
Pescados (frescos o en conserva, como anchoas, sardinas, atún, arenques, huevas de pescado)	X			
Otros pescados (blancos; p. ej., merluza, congrio, lenguado, reineta, corvina)		X		
Mariscos	X			
Huevos			X	
Lácteos descremados y derivados			X	
Verduras (p. ej., espinacas, coliflor, espárragos y setas)		X		
Otras verduras			X	
Legumbres (p. ej., lentejas, garbanzos, porotos, arvejas y habas)		X		
Nueces			X	
Cereales (p. ej., pan, patatas, arroz, fideos, maicena, sémola)			X	
Frutas o jugos de frutas dulces (p. ej., manzana, naranja y plátano)				X
Otras frutas			X	
Jugos y bebidas ricos en jarabe de fructosa				X
Azúcar			X	
Aceites vegetales, margarina, mantequilla			X	
Bebidas alcohólicas (cerveza y licores)				X
Café y te			X	

La evidencia es consistente al demostrar una asociación entre la ingesta de alimentos de origen animal y el riesgo de presentar un episodio de gota. Por ejemplo, comer carne de vacuno, cerdo o cordero dos o más veces a la semana aumenta el riesgo un 50%, y el consumo de atún y otros pescados una o más veces por semana aumenta el riesgo un 30%. Por otra parte, el consumo de lácteos descremados diariamente disminuye en un 40% el riesgo. Otros alimentos asociados a hiperuricemia y gota son el alcohol, las bebidas azucaradas y los alimentos ricos en fructosa. Estos alimentos, si bien no contienen purinas, producen una elevación en los niveles de ácido úrico circulantes.

Dieta para el control de la hiperuricemia y la prevención de gota

Una persona normal puede consumir de 600 a 1.000 mg/día de purinas, si bien en casos de hiperuricemia deben realizarse restricciones en la dieta. Estas restricciones no lograrán reducciones de ácido úrico mayores de 1 mg/dl, pero serán necesarias como coadyuvantes a los tratamientos indicados.

En general, se recomienda una ingesta calóricamente adecuada para mantener un peso normal con una ingesta adecuada de proteínas, preferiblemente de origen vegetal. La restricción de grasas saturadas y de colesterol no tiene un efecto directo en los niveles de ácido úrico, pero podría ser beneficiosa por cuanto los pacientes con hiperuricemia tendrían un mayor riesgo cardiovascular asociado. No se deben limitar los hidratos de carbono totales, pero sí evitar los azúcares simples. Debe restringirse el alcohol.

En las personas con crisis gotosa, se recomienda consumir una dieta que elimine la mayor cantidad de fuentes de purinas (restricción estricta) y alimentos que elevan el ácido úrico. Superada la crisis, se reiniciará una dieta más amplia (restricción moderada).

Otras modificaciones beneficiosas para prevenir una crisis de gota y reducir los niveles de ácido úrico son la restricción de bebidas azucaradas y jugos endulzados con fructosa, así como la restricción de alcohol (sobre todo cerveza y licores fuertes). El consumo moderado de vino no está contraindicado. Sí debe recomendarse la ingesta de lácteos descremados por su efecto preventivo de crisis. Además, debe mantenerse una ingesta adecuada de líquidos, aproximadamente 2 l/día, para propiciar un adecuado flujo urinario y prevenir la precipitación de ácido úrico en forma de cálculos (tabla 49-2).

Tabla 49-2

Recomendaciones dietéticas para pacientes con hiperuricemia y gota

Alimento(s)	Evitar	Limitar	Neutros	Recomendar[1]
Alimentos de origen animal	Interiores altos en purinas (p. ej., mollejas, hígado, riñón)	Carne de vacuno, cordero, cerdo Pescados con alto contenido de purinas (p. ej., sardinas, mariscos)	—	Lácteos bajos en grasas o descremados
Azúcar y frutas	Bebidas o comidas endulzadas con jarabe de maíz con alto contenido de fructosa	Frutas y jugos de frutas dulces[2] Azúcar de mesa, así como bebidas y postres endulzados con azúcar	—	Cerezas
Alimentos de origen vegetal	—	—	Vegetales ricos en purinas[3] Nueces Granos enteros Legumbres Otros vegetales Frutas (excepto frutas dulces)	—
Alcohol	Consumo excesivo de alcohol Evitar cualquier consumo de alcohol si se producen ataques frecuentes de gota	—	—	—
Otros	—	—	—	Café Suplementos de vitamina C

[1] No se recomienda su consumo excesivo, pero estudios han asociado estas intervenciones a una reducción de ácido úrico y/o una reducción de crisis de gota.

[2] Ejemplos de frutas dulces son manzana, naranja y plátanos.

[3] Aun cuando son alimentos ricos en purinas, estudios recientes no han encontrado asociación entre su consumo y el mayor número de crisis de gota.

Adaptado de Khanna et al., 2012, y Choi, 2010.

Patrones dietarios que benefician a pacientes hiperuricémicos y/o gotosos son las dietas ovolactovegetariana, mediterránea y DASH (Dietary Approach

to Stop Hypertension), que tienen en común ser dietas equilibradas, con un rico aporte de frutas, verduras y lácteos descremados. El ayuno prolongado y las dietas cetósicas deberían evitarse, ya que podrían empeorar los niveles de uricemia.

La recomendación de un estilo de vida saludable es fundamental en estos pacientes, incluyendo no solo una dieta saludable que promueva la reducción de peso en las personas obesas sino también una actividad física moderada, evitando el consumo de alcohol excesivo y de tabaco (cuadro 49-1). Los objetivos de estas recomendaciones son prevenir la aparición de crisis de gota, así como obtener beneficios en posibles condiciones metabólicas coexistentes (p. ej., síndrome metabólico) y en el riesgo global de enfermedad cardiovascular.

Cuadro 49-1 Recomendaciones no farmacológicas en la hiperuricemia y en las patologías asociadas

Suspender fármacos que suban el ácido úrico (p. ej., diuréticos)
Mantener un peso adecuado, o bajar de peso si existe sobrepeso u obesidad
Realizar actividad física
Consumir una dieta adecuada (v. tabla 49-2)
Evitar el consumo de carnes, vísceras y algunos pescados y mariscos
Evitar el consumo de alimentos/bebidas ricos en jarabe alto en fructosa y azúcar
Evitar el consumo de frutas muy ricas en azúcar
Evitar el consumo de alcohol (sobre todo cerveza y licores)
Se pueden consumir todo tipo de vegetales, legumbres, cereales integrales y la mayoría de las frutas
Si se consume café, se puede seguir consumiéndolo
Beber abundante agua
Considerar suplementos de vitamina C
Abandonar el hábito tabáquico

Bibliografía

Álvarez-Lario B, Alonso-Valdivielso JL. Hiperuricemia y gota: el papel de la dieta. *Nutrición Hospitalaria*. 2014;29(4):760–770.

Bove M, Cicero AFG, Veronesi M, Borghi C. An evidence-based review on urate-lowering treatments: Implications for optimal treatment of chronic hyperuricemia. *Vasc Health Risk Manag*. 2017;13:23–28.

Choi HK. A prescription for lifestyle change in patients with hyperuricemia and gout. *Curr Opin Rheumatol*. 2010;22(2):165.

Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med*. 2004;350:1093–1103.

Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *BMJ*. 2008;336(7639):309–312.

El Ridi R, Tallima H. Physiological functions and pathogenic potential of uric acid: A review. *J Adv Res*. 2017;8(5):487–493.

Khanna D, Fitzgerald JD, Khanna PP, Bae S, Singh MK, Neogi T, et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64(10):1431–1446.

Neogi T. Gout. *New England J Med*. 2011;364(5):443–452.

Pérez Ruiz F. Tratamiento hipouricemiante en la gota: mitos y evidencias. *Reumatología Clínica*. 2005;1(3):139–141.

Schlesinger N. Dietary factors and hyperuricaemia. *Curr Pharm Des*. 2005;11(32):4133–4138.

Singh JA, Reddy SG, Kundukulam J. Risk factors for gout and prevention: a systematic review of the literature. *Curr Opinion Rheumatol*. 2011;23(2):192.

Yeh OL, Gonzalez DE, Gonzalez EB. An Update on the Pathology and Clinical Management of Gouty Arthritis. *J Clin Mol Pathol*. 2017;1(09).

Zgaga L, Theodoratou E, Kyle J, Farrington SM, Agakov F, Tenesa A, et al. The association of dietary intake of purine-rich vegetables, sugar-sweetened beverages and dairy with plasma urate, in a cross-sectional study. *PloS One*. 2012;7(6):e38123.

Autoevaluación

Pregunta

1. De los siguientes alimentos, ¿cuáles no deben restringirse en una persona con gota hiperuricémica?
    a. Bebidas de fantasía.
    b. Huevo y leche.
    c. Hígado y riñones.
    d. Carnes de ave y vacuno.
    e. Pescados.

Respuesta

1. Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: el huevo y la leche son alimentos bajos en purinas. El consumo de lácteos, además, se ha asociado a una disminución de ácido úrico y de gota. Las carnes, los pescados y las legumbres deben restringirse de manera parcial o total según el caso individual.

CAPÍTULO 50

Dieta controlada en oxalatos

S.M. García Pazó

G. Merlo Scavia

H.F. González Molinari

Introducción

El oxalato es un anión inerte sin función útil conocida en los seres humanos, que se forma como producto final del metabolismo del ácido glioxílico y del ácido ascórbico. En los vegetales forma parte del exoesqueleto.

La ingesta de oxalato en la dieta occidental varía entre 70 y 920 mg/día. En sujetos saludables que presentan una ingesta diaria de calcio de 800 mg, se absorbe en el intestino entre un 2 y un 20%. Algunas bacterias intestinales, como *Oxalobacter formigenes*, degradan el oxalato y su ausencia aumenta la absorción.

El oxalato se absorbe en el intestino en forma iónica; en el intestino se combina con el calcio formando oxalato de calcio (OxCa), que se elimina por materia fecal y disminuye la disponibilidad para su absorción.

El calcio es el más potente modificador de la absorción de oxalatos. Fue demostrado que, frente a una ingesta constante de sales de oxalato de sodio, con un rango de ingesta de calcio de 200 a 1.200 mg/día, la absorción de oxalato depende linealmente de la ingesta de calcio. Las dietas con bajo contenido de calcio incrementan la absorción intestinal y la excreción urinaria de oxalatos.

La absorción se realiza en el yeyuno y el colon de forma pasiva mediante un proceso no saturable y/o un proceso facilitado por una proteína transportadora. Una vez absorbido, no se metaboliza y se elimina por orina. El oxalato es capaz de acumularse en el tejido renal y de unirse al calcio para formar OxCa. Una sobresaturación de cristal de OxCa puede causar nefrocalcinosis y nefrolitiasis.

Los pacientes con nefrolitiasis idiopática generan oxalatos que se eliminarán por la orina debido a un aumento de la producción por el hígado y a un aumento de la absorción de oxalato.

Objetivo nutricional

El objetivo nutricional de una dieta controlada en oxalatos es disminuir su ingesta, mantener una orina diluida y evitar la cristalización y la precipitación en la vía urinaria.

Indicaciones

Litiasis renal

La litiasis renal afecta al 5-15% de la población mundial. Es más frecuente en hombres y su mayor incidencia se encuentra entre los 20 y los 50 años. La mayoría de los cálculos renales (70-80%) están compuestos de OxCa. La investigación metabólica y la profilaxis deben realizarse sistemáticamente, ya que la recurrencia es mayor del 50%.

La anamnesis registrará la ingesta de calcio, oxalatos, sodio, potasio, proteínas animales, vitamina C y endulzantes con xilitol; también antecedentes familiares y de enfermedades digestivas.

La evaluación diagnóstica debe incluir: calcemia por posible hiperparatiroidismo primario (< 10% de los casos), creatininemia y urocultivo. Hay que determinar en orina de 24 h lo siguiente:

- Calcio (valor normal: 0,1 mmol/kg/24 h).
- Oxalato (valores normales: hombres, de 80 a 490 µmol; mujeres, de 40 a 340 µmol, y niños, de 140 a 420 µmol).

Para ello se emplea la fórmula:

$$\mu\text{mol de ácido oxálico} \times 0,09001 = \text{mg de ácido oxálico}$$

Otros factores de riesgo son la hiperuricosuria y la hipocitraturia:

- Ácido úrico (valores normales: hombres, 800 mg/24 h; mujeres, 700 mg/24 h).
- Citrato (valores normales: 1-5,8 mmol/24 h).

El riñón excreta oxalato por la acción combinada de la filtración y la secreción tubular. Cuando el filtrado disminuye, se produce retención de oxalatos con aumento de la concentración plasmática. La caída del filtrado (< 15 ml/min) produce deposición de oxalatos en los tejidos (oxalosis) por precipitación de altas concentraciones plasmáticas.

En adultos normales, la excreción urinaria de oxalatos raramente excede los 0,5 mmol/24 h provenientes del metabolismo proteico endógeno (60%) (glioxilato e hidroxiprolina), del metabolismo del ácido ascórbico ingerido (25-30%) y del oxalato que proviene de los alimentos (10-15%).

Las concentraciones de oxaluria están directamente relacionadas con el peso corporal, la superficie corporal y la masa magra.

La máxima cristaluria se produce cuando la relación molar oxalato:calcio es

de 1, siendo la relación normal en orina de 0,1. La reducción de la relación por disminución de la excreción de oxalatos es la situación más beneficiosa.

Hiperoxalurias

Según su mecanismo patogénico, las hiperoxalurias se clasifican en primarias y secundarias.

Hiperoxalurias primarias

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por la recurrencia de litiasis renal y/o por el desarrollo progresivo de insuficiencia renal, que provoca la aparición de las manifestaciones sistémicas de la oxalosis:

- Neuropatía periférica.
- Vasculitis.
- Osteosclerosis.
- Sinovitis.
- Trastornos de la conducción cardíaca.

Hiperoxaluria primaria de tipo I

Es un defecto congénito autosómico recesivo del metabolismo del glioxilato que da como resultado la sobreproducción endógena de oxalatos, a causa de la imposibilidad de la transaminación de glioxilato a glicina por déficit de una enzima hepática peroxisomal que utiliza piridoxina como coenzima. Se asocia a aciduria glucocólica.

Su sospecha debe plantearse ante la aparición de la enfermedad litiásica durante la infancia (50% antes de los 5 años). El 80% de los pacientes tienen insuficiencia renal en su etapa terminal en la tercera década de la vida.

El fosfato de piridoxal es un cofactor de la enzima alterada y algunos pacientes responden al tratamiento con piridoxina. En la etapa de la insuficiencia renal terminal, el tratamiento definitivo es el trasplante combinado de hígado y riñón.

Hiperoxaluria primaria de tipo II

Este error congénito del metabolismo debido a una alteración del hidroxipiruvato es aún menos frecuente que la forma anterior y tiene un curso más benigno. Se asocia a aciduria L-glicérica. Es de difícil diagnóstico y, si se trata con piridoxina y fosfatos, no evoluciona hacia la insuficiencia renal.

Hiperoxaluria primaria de tipo III

Se incluyen aquellos pacientes con recurrencia de litiasis que presentan hiperoxaluria no asociada a aciduria orgánica. Deben descartarse las enfermedades digestivas. El defecto es el aumento primario de la absorción de oxalatos, que debe revertirse con diuréticos tiazídicos.

Deficiencia de fosforilación de piridoxina

Este trastorno del metabolismo responde a dosis altas de piridoxina. La dieta y el aporte extra de 50 a 100 mg/día de piridoxina es eficiente en el 75% de los casos, con una disminución significativa de la excreción urinaria de oxalatos.

Hiperoxalurias secundarias

Hiperoxalurias entéricas

La absorción de oxalatos está aumentada en pacientes con resecciones intestinales, cirugías bariátricas, enfermedad inflamatoria y síndromes malabsortivos, y son excretados por la orina como sales de calcio. Durante la malabsorción, los ácidos grasos no absorbidos se unen al calcio intraluminal mediante un proceso de saponificación y se eliminan en las heces. Al disminuir el calcio, en la luz intestinal queda libre el anión oxalato y aumenta su absorción. También el pH ácido y la vitamina D estimulan la absorción intestinal de calcio y disminuyen la concentración intraluminal.

Aporte excesivo de oxalatos o sustratos

La indiscriminada utilización de altas dosis diarias de vitamina C por encima de las recomendaciones tiene un potencial papel etiológico en la urolitiasis. Debe restringirse el xilitol, que se convierte en oxalato.

Características de la dieta

La dieta baja en oxalatos no causa deficiencias nutricionales. Se deben considerar los siguientes aspectos:

- Mantener la ingesta de oxalatos por debajo de 50 mg/día (tabla 50-1).
- Limitar la ingesta de proteínas animales a un máximo de 0,8-1 g/kg/día.
- Controlar la ingesta de ácido úrico por debajo de 500 mg/día.
- Preferir una dieta alcalinizante, rica en frutas, verduras y cereales.
- Limitar la ingesta de sal a 3-5 g/día, ya que disminuye la eliminación de calcio en la orina.
- Mantener una ingesta de calcio de 1 g/día o mayor a partir de productos lácteos.
- Aumentar el consumo de líquidos (mantener un volumen urinario de 2 l/día).
- Evitar la ingesta excesiva de vitamina C y xilitol.
- Aumentar el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos omega-3 (ω-3). La disminución de la formación de cálculos se relaciona con las prostaglandinas.
- Evitar las bebidas de cola e incluir aquellas con citratos.
- Recomendar tener a la vista la lista de contenido de oxalatos de los alimentos.
- Limitar el consumo de jugos verdes naturales «desintoxicantes». Su consumo fue asociado a un incremento de la absorción intestinal de oxalato.

Tabla 50-1

Recomendaciones de consumo de alimentos en función de su contenido de oxalatos

Grupo de alimentos	Contenido de oxalato de los alimentos y recomendación			
	Bajo (< 2 mg/ración): consumir libremente	*Medio (2-10 mg/ración): moderar consumo*	*Alto (> 10-50 mg/ración): limitar consumo*	*Muy alto (>50 mg/ración): evitar consumo*
Leche y derivados	Leche, yogur, quesos	—	—	—
Cereales y legumbres	Arroz, trigo (espaguetis, pan blanco), cereales de desayuno, pochoclos (palomitas)	Pan de maíz, bizcochuelo (bizcocho)	Maíz blanco, galletas de soja, germen de trigo, amaranto, legumbres	Salvado de trigo
Carnes, pescados y mariscos	Ternera, cordero, cerdo, pollo, pescados y mariscos	—	—	—
Huevos	Todos	—	—	—
Verduras	Aguacate, coles de Bruselas, berza, coliflor, champiñones, cebollas, guisantes verdes frescos o congelados, rábanos, repollos, brotes de alfalfa, endivia, hongos, pepinillos	Espárragos, brócoli, zanahoria, maíz, pepino, guisantes verdes en conserva, lechuga, frijoles, chirivía, nabo	Judías, apio, cebolleta, diente de león, berenjena, escarola, col, puerro, mostaza verde, perejil, patata dulce, colinabo, acelga, calabaza de verano, berro, patata hervida	Espinacas, remolacha, ruibarbo, tomate, patatas fritas
Frutas frescas	Banana, cereza, uva verde, mango, melón, nectarinas, melocotón, ciruelas verdes o amarillas	Manzana, albaricoques, grosella negra, cerezas agrias, naranja, pera, piña, ciruelas rojas, pasas	Zarzamora, grosella, frambuesa, arándano, uvas negras, piel de limón, piel de lima, piel de naranja, mandarinas	Fresa
Zumos naturales	Zumos de manzana, de uva verde, de limón, de lima	Zumos de tomate, de arándano, de uva y naranja, de piña	Zumo verde desintoxicante, zumo de fresa	
Frutos secos y	Pasas de uva, manzana y damasco	Ciruela desecada	Cacahuetes, pacanas, almendras,	Nueces

desecados	desecados		anacardos, semillas de sésamo, semillas de girasol, higo y ananás desecados	
Grasas y aceites	Todos	—	—	—
Bebidas	Cerveza embotellada, alcoholes destilados, limonada, vino, café		Cerveza de barril	Té, bebida de chocolate
Miscelánea	Coco, gelatina con frutas permitidas, helado de vainilla, sal y pimienta, miel, azúcar		Mermelada, sopa de verdura, judías cocidas conservadas en salsa de tomate. *Carob* o *tahini*, tofu	Chocolate, cacao en polvo

Tomado de Harvard T.H. Chan School of Public Health Nutrition. Oxalate Content of Foods. 2007. Disponible en: https://regepi.bwh.harvard.edu/health/Oxalate/files (acceso noviembre de 2018), y Mataix Verdú, 2011.

Otros enfoques

- Algunos autores proponen la administración oral diaria de 250 a 500 mg de piridoxina en sujetos normo- o hiperoxalúricos con litiasis renal.
- Estudios recientes con probióticos muestran que diferentes cepas de bacterias del ácido láctico (*Lactobacillus* y *Bifidobacterium*) degradan el oxalato y modulan la inflamación en un modelo *in vitro.* Sin embargo, la evidencia actual es baja.
- Por otro lado, está siendo explorado el uso de suplementos orales con *Oxalobacter formigenes,* aunque con resultados controvertidos, y también se están realizando pruebas de transferencia de genes de esta bacteria a células madre intestinales en ratones para proporcionar la función de degradación del oxalato.

Bibliografía

Asplin JR. The management of patients with enteric hyperoxaluria. *Urolithiasis*. 2016;44(1):33–43.

Cochat P, Fargue S, Bacchetta J, Bertholet-Thomas A, Sabot JF, Harambat J. Primary hyperoxaluria. *Nephrol Ther*. 2011;7(4):249–259.

Hoyer-Kuhn H, Kohbrok S, Volland R, Franklin J, Hero B, Beck BB, Hoppe B. Vitamin B6 in primary hyperoxaluria I: first prospective trial after 40 years of practice. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9(3):468–477.

Mataix Verdú FJ. Tabla de composición de alimentos. 5.ª ed. Granada: Editorial Universidad de Granada; 2011.

Ortiz-Alvarado O, Miyaoka R, Kriedberg C, Moeding A, Stessman M, Monga M. Pyridoxine and dietary counseling for the management of idiopathic hyperoxaluria in stone-forming patients. *Urology*. 2011;77(5):1054–1058.

Prezioso D, Strazzullo P, Lotti T, Bianchi G, Borghi L, Caione P, CLU Working Groupet al. Dietary treatment of urinary risk factors for renal stone formation: A Review of CLU Working Group. *Arch Ital Urol Androl*. 2015;87(2):105–120.

Página web de interés

Harvard T.H. Chan School of Public Health Nutrition Department's File Download Site: https://regepi.bwh.harvard.edu/health/Oxalate/files (acceso noviembre de 2018).

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de las siguientes medidas no disminuye el riesgo de formación de cálculos de oxalato de calcio en la vía urinaria?
    a. Aumentar el consumo de líquidos.
    b. Disminuir la ingesta de calcio.
    c. Disminuir la ingesta de oxalatos.
    d. Disminuir la ingesta de xilitol.
    e. Controlar la ingesta de sal (3-5 g/día).

Respuesta

1. Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: la disminución de la ingesta de calcio no disminuye el riesgo mencionado porque, en presencia de calcio, el oxalato se une formando oxalato de calcio en el intestino delgado (sal no absorbible) y se pierde en la materia fecal.

SECCIÓN 13

Recomendaciones en la sintomatología gastrointestinal

Capítulo 51: Dieta y alteraciones del gusto y de la salivación
Capítulo 52: Mucositis
Capítulo 53: Dietas progresivas
Capítulo 54: Modificaciones dietéticas ante la diarrea

CAPÍTULO 51

Dieta y alteraciones del gusto y de la salivación

M.J. Sendrós Madroño

Introducción

El sentido del gusto forma parte de nuestro sistema sensorial químico. El gusto se produce cuando entran en contacto sustancias químicas solubles con los llamados «botones gustativos», presentes en las papilas gustativas y situados preferentemente en la lengua. La degustación es un proceso complejo, donde están estrechamente relacionados el olfato y el gusto. Las papilas gustativas conectadas a los nervios transmiten impulsos al cerebro, que llegan al área próxima a la relacionada con el olfato. Ambas sensaciones son las que nos permiten reconocer y apreciar los sabores.

Mediante los distintos receptores gustativos se perciben los diferentes sabores. Se pueden identificar cuatro sabores básicos según su localización en la lengua: dulce (azúcar, fructosa, sacarosa, etc.), situado en la punta; salado (cloruro sódico, cloruro potásico, etc.), en la punta y en el lateral inferior; ácido (limón, vinagre, etc.), en los laterales, y amargo (cafeína, quinina, etc.), en la parte posterior. En los últimos años, se ha incluido un quinto sabor llamado *umami* (glutamato, aspartato, salsa de soja, etc.).

El ser humano es capaz de percibir un abanico amplio de sabores como respuesta a la combinación de estos cinco sabores y otros estímulos: olor, temperatura y textura.

La sensibilidad del gusto puede alterarse en diferentes grados: a) pérdida de la sensación del gusto, esto es, *ageusia;* b) disminución de la percepción del gusto, esto es, *hipogeusia,* y c) distorsión del gusto, esto es, *disgeusia.*

La pérdida total del sentido del olfato se denomina anosmia, y la disminución de la percepción, hiposmia.

Los cambios en las funciones gustativas y olfativas pueden modificar la percepción organoléptica y/o la apetencia por la comida, lo que influirá decisivamente en la ingesta de alimentos, con un consiguiente riesgo de desnutrición.

Etiología de la alteración del gusto

La alteración de la percepción del sabor está asociada a lesiones en la boca y/o en la lengua (aftas, gingivitis, etc.), infecciones virales, tabaquismo, alteraciones salivales, efectos secundarios de fármacos, déficit de vitaminas y minerales, enfermedades metabólicas, procesos neurológicos, neoplasias de distinta localización, enfermedades hepáticas y renales y otras situaciones. A continuación, se comentan las principales causas relacionadas con la alteración del sabor.

Déficit de vitaminas y minerales

El cinc es un elemento traza esencial, conocido por su relación directa con las disfunciones sensoriales. Su deficiencia afecta a los sentidos del olfato y del gusto.

El epitelio lingual es rico en cinc. Se han encontrado proteínas cinc-dependientes en diferentes zonas de la estructura de las papilas gustativas y de su entorno.

El cinc está estrechamente relacionado con una proteína, la isoenzima VI de la anhidrasa carbónica (CA VI), exclusivamente salival. Esta es esencial para la correcta funcionalidad del gusto y el olfato, actuando como factor de crecimiento y promoviendo el desarrollo de las papilas gustativas. Se trata de una metaloenzima cinc-dependiente, cuya síntesis parece estar regulada directamente por los niveles de cinc.

Se ha detectado déficit de esta enzima en pacientes afectos de enfermedades neoplásicas, renales, síndrome de intestino corto, y en el envejecimiento.

La administración de sulfato de cinc por vía oral puede mejorar el trastorno del sabor.

El déficit de hierro y de vitaminas B_{12}, B_2 y B_3 en patología digestiva se ha relacionado con una atrofia de las papilas gustativas.

Enfermedades agudas o crónicas

En *infecciones virales del tracto respiratorio* alto, se produce una alteración transitoria de la percepción del gusto y del olfato.

En *enfermedades neurológicas,* como las enfermedades de Alzheimer, de Parkinson y cerebrovasculares, se producen alteraciones de la percepción del gusto y el olfato. El cinc podría estar relacionado con ello, ya que se ha descrito la existencia de receptores en las regiones cerebrales responsables de estas sensaciones, que contienen concentraciones altas de este oligoelemento.

En la *insuficiencia renal* crónica, suele presentarse disgeusia secundaria a trastornos metabólicos, déficit de determinados micronutrientes, diálisis, medicamentos y tóxicos urémicos.

En la *cirrosis hepática*, especialmente cuando se asocia a malnutrición, es habitual la aparición de disgeusia secundaria al déficit de cinc y magnesio.

Los pacientes afectos de *cáncer*, normalmente, presentan un aumento de la percepción del sabor dulce, del ácido y del salado, así como una disminución del gusto amargo, aunque suele haber variaciones individuales. El paciente suele describir una pérdida del gusto o la presencia de sabor metálico. También se han observado alteraciones del olfato, que suele estar más potenciado. Estas alteraciones pueden deberse a la propia enfermedad, a la progresión de la misma y al tratamiento activo (cirugía, quimioterapia, radioterapia o inmunoterapia). La hipogeusia o disgeusia aparece en función del tipo de quimioterapia y suele desaparecer rápidamente tras finalizar el tratamiento. Cuando se realiza radioterapia y esta va dirigida al área de la boca, como sería el caso de cáncer de cabeza y cuello, la alteración puede perdurar semanas o incluso meses tras la finalización del tratamiento. En algunos casos, la hipogeusia puede permanecer con el tiempo.

Las neoplasias de cabeza y cuello y el déficit de cinc son las principales causas de alteración del gusto y el olfato. La severidad de esta alteración se relaciona directamente con la disminución de la ingesta, por lo que cuanto más graves sean las alteraciones en la percepción de sabor y olor, mayor será el compromiso de la ingesta y más acentuada será su alteración.

Los pacientes hematológicos que son sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos sufren alteraciones del gusto y el olfato como consecuencia del tratamiento al que son sometidos. En estos pacientes, la disgeusia puede prolongarse entre 2 y 4 meses tras la finalización con éxito del trasplante.

Esta percepción alterada de los sabores provoca aversión a muchos alimentos y una disminución de la ingesta calórica y proteica, aumentando el riesgo de desnutrición.

Causas asociadas a medicamentos

Un gran número de medicamentos se han asociado a la aparición de trastornos del gusto. En muchos casos no está claro el mecanismo por el que se producen. Es difícil distinguir si el fármaco tiene un sabor desagradable o si verdaderamente este altera el sentido del gusto. Algunos de los mecanismos podrían ser: la lesión del receptor gustativo, la alteración del funcionamiento de los neurotransmisores, la modificación de la propagación del impulso neuronal, y las alteraciones en la producción y la composición de la saliva y de otros componentes de la mucosa. Otra de las causas es el efecto quelante de ciertos fármacos sobre el cinc, de manera que aumenta su eliminación.

Los grupos farmacológicos que se relacionan con mayor frecuencia con una alteración del gusto son los antihipertensivos, los hipolipemiantes, los antibióticos, los antifúngicos, antiinflamatorios, los antivirales, los antidepresivos, los citostáticos y el hierro.

Envejecimiento

Durante el proceso de envejecimiento es frecuente la disminución de los sentidos. Esto es más acusado a partir de los 60-70 años, pues afecta a más del 50% de la población mayor de 65 años. Las alteraciones más frecuentes son la hiposmia (reducción parcial de la capacidad de percibir olores), la hipogeusia y la ageusia.

La disminución de la función olfatoria es multifactorial: cambios en el epitelio olfatorio, disminución del número de células olfatorias y neuronas sensoriales.

Los cambios en la percepción del gusto se relacionan con una disminución o atrofia de las papilas gustativas. También se producen alteraciones salivales que afectan a la percepción del sabor.

Otros factores presentes en la población anciana que acentúan la alteración del gusto y del olor son la presencia de enfermedades crónicas (insuficiencia renal, enfermedades neurodegenerativas), determinadas neoplasias con sus tratamientos, la polimedicación y la salud bucodental.

La sensibilidad al dulce y al salado cambia, lo que lleva en muchos casos al consumo de alimentos altamente sazonados y azucarados.

Alteración de la saliva

La saliva es el agente que solubiliza las sustancias químicas presentes en los alimentos, permitiéndolas tener un mejor contacto con las papilas gustativas, lo que contribuye a reconocer el sabor.

Tanto un aumento del flujo salival (sialorrea o ptialismo) como una disminución del mismo (hiposialia) o la sensación de sequedad bucal (xerostomía) afectan la percepción de los sabores.

La alteración salival puede ser debida a diferentes causas:

- El aumento del flujo salival puede producirse por inflamación bucofaríngea; enfermedades neurológicas, e intoxicaciones endógenas, como la uremia, o exógenas, por mercurio, yodo y plomo, ya que estos son excretados por la saliva.
- La hiposialia y/o la xerostomía se pueden producir por procesos autoinmunes (síndrome de Sjögren); neoplasias de cabeza y cuello; algunos tratamientos farmacológicos, y trastornos hormonales e infecciosos.

Objetivos nutricionales

Los objetivos nutricionales en la alteración del gusto y la saliva son:

- Asegurar una ingesta de nutrientes adecuada para mantener o restablecer el estado nutricional.
- Asegurar una correcta hidratación.
- Mejorar la palatabilidad de los alimentos:
    - Potenciando o modificando su sabor.
    - Favoreciendo una secreción salival.

Características del plan de alimentación

El plan de alimentación en pacientes con alteración del gusto y de la salivación ha de ser personalizado debido a las múltiples causas que pueden producirla y a la percepción individual de los sabores.

Es necesario conocer la historia clínica, el tratamiento farmacológico, el estado nutricional y, de manera minuciosa, los hábitos y las preferencias alimentarias.

Se deben seguir las pautas de una dieta equilibrada y asegurar un adecuado aporte de macro- y micronutrientes, en especial de cinc, ya que desempeña un importante papel en esta distorsión.

No existe una dieta específica en las alteraciones del sabor, pero sí recomendaciones generales que pueden ayudar cuando existe hipogeusia o ageusia (cuadro 51-1), disgeusia (cuadro 51-2) o xerostomía (cuadro 51-3). Condimentar y aromatizar la preparación de las comidas facilitará una mejora en la palatabilidad de los alimentos cuando existe ageusia o hipogeusia (cuadro 51-4).

Cuadro 51-1 Recomendaciones generales en la ageusia y la hipogeusia

Mantener una correcta higiene bucal y enjuagar la boca antes de cada comida (con agua de manzanilla o bicarbonato).

Suprimir el tabaco y el alcohol, ya que resecan la boca y es más difícil apreciar el sabor.

Aumentar o potenciar el sabor y el aroma de los alimentos y/o sus preparaciones:

- Hacer uso de especias y/o hierbas aromáticas (albahaca, orégano, romero, menta, tomillo, etc.).
- Añadir ajo, zumos de cítricos o salsas y caldos.
- Utilizar potenciadores del sabor, como el aceite de oliva o el de soja.
- Utilizar alimentos de sabores más fuertes, como jamón o queso curados, para mezclarlos con pasta, arroz, verduras o cremas.
- Hacer uso de preparaciones como el adobo o el marinado en carnes o pescados.

Evitar temperaturas extremas (muy frío o muy caliente), ya que disminuyen el sabor de los alimentos.

Cuadro 51-2 Recomendaciones generales en la disgeusia

Identificar el alimento, las preparaciones o las bebidas de sabor alterado para

poder individualizar.

Mantener una buena higiene bucodental y enjuagar la boca antes de cada comida.

Si se percibe sabor metálico, utilizar cubiertos de plástico para comer y utensilios de madera o barro para cocinar.

Preparar platos diferentes o poco conocidos. El mal sabor se puede acentuar cuando no se cumple lo que se espera de una preparación.

Paladear o beber té (con menta o limón) u otras infusiones, o zumos de fruta antes, durante y después de las comidas puede favorecer la eliminación de sabores extraños.

Cuando es el agua la que tiene un sabor alterado, pueden añadirse gotas de limón; diluirse zumo de un limón en 1 l de agua, o preparar cubitos de hielo con cítricos y añadirlos dentro del agua.

En muchas ocasiones, son la carne y el pescado los que presentan sabores desagradables:

- Se pueden sustituir por otros alimentos del mismo grupo o de características similares; por ejemplo, se pueden cambiar carnes rojas por pollo o pavo, conejo, huevos, queso, tofu o legumbres y cereales.
- Se pueden utilizar preparaciones o condimentos que ayuden a enmascarar el mal sabor:
    - Macerar los alimentos con zumo de cítricos, vino, salsas agridulces o especias no picantes.
    - Hacer uso de preparaciones como croquetas, buñuelos, canelones, pudin, etc.
    - Contrastar sabores puede ayudar a hacer desaparecer la percepción de sabor metálico. Así, se puede mezclar o condimentar con sabores dulces (compotas, mermeladas, miel, fruta desecada, sirope de fruta, etc.) o ácidos (salsa de piña o naranja, limón, etc.), y comer fruta ácida (naranja, limón, kiwi, piña, etc.) durante la comida.

Asegurar una correcta hidratación: agua con gotas de limón o saborizada, caldos o infusiones, etc.

Aumentar el consumo de alimentos ricos en cinc (mariscos, cereales de desayuno, pan integral, legumbres, hígado, carnes, pescados, espinacas, etc.) y/o suplementar con sulfato de cinc.

Cuadro 51-3 Recomendaciones generales en la xerostomía

Mantener una completa y regular higiene bucodental. Enjuagarse a menudo la boca con abundante líquido y elixir bucal, soluciones de agua con bicarbonato, limón, tomillo, etc.

Antes de las comidas, hacer gárgaras con una solución de agua con

bicarbonato y sal.

Después de cada comida, lavarse los dientes.

No utilizar colutorios bucales con alcohol, porque resecan.

Utilizar sialogogos (pilocarpina, sorbitol, etc.) y/o crema labial para evitar que se agrieten o resequen los labios.

Tomar líquidos con frecuencia (1,5-2 l/día), preferentemente agua. Las infusiones y los caldos también son una buena opción para hidratarse. Se pueden tomar helados de hielo y granizados caseros, y dejar deshacer en la boca cubitos o gelatinas elaborados con zumo de fruta o infusiones de menta o tomillo ayuda a refrescar la boca y, al mismo tiempo, hidrata.

Llevar siempre consigo una botella pequeña de agua para humedecer la boca (dar pequeños sorbos a lo largo del día).

Evitar alimentos o comidas secos y fibrosos (frutos secos, galletas, carnes a la plancha), alimentos pegajosos (caramelos blandos, pan de molde, etc.), así como los aceitosos y pastosos (fritos, croquetas, etc.).

Incorporar en las comidas alimentos con un alto contenido de líquido para favorecer la formación del bolo alimentario y su deglución.

Escoger alimentos blandos y cocinar de forma jugosa: hervir el arroz y tomarlo caldoso; cocinar la carne, preferentemente estofada y con bastante jugo. Escurrir poco los alimentos hervidos, como la pasta y la verdura, y dejarlos siempre con un poco de líquido. Añadir salsas a algunas preparaciones más secas, como algunas carnes o pescados, para facilitar la deglución (salsa de verdura, besamel, vinagreta, mayonesa ligera, etc.).

Picar y/o triturar ciertos alimentos puede facilitar su toma.

Preparar platos con alimentos ácidos, como naranja, limón, tomate, frutos rojos, etc.

Los alimentos tibios o fríos son mejor aceptados que los calientes.

Para estimular la secreción de saliva:

- Realizar ejercicios linguales.
- Masticar todas las comidas, incluso los purés.
- Masticar piña natural o goma de mascar sin azúcar que sea ácida.
- Tomar caramelos y chicles (sin azúcar).
- Enjuagar la boca con 1 cucharada de zumo de limón fresco diluido en 1 vaso de agua 15 min antes de las comidas.
- Añadir menta o limón tanto en las infusiones o las bebidas que acompañan como en los platos que prepare.
- Deshacer cubitos de hielo en la boca. Los cubitos se pueden hacer con zumos de frutas ácidas.

Cuadro 51-4 Aromas, especias y condimentos para realzar el gusto, y dónde añadirlos

Plantas aromáticas

Albahaca: en ensaladas, tomates, pescados, pasta, carnes, huevos y setas, etc.
Estragón: en sopas, salsas, cremas, ensaladas, etc.
Hinojo: en sopas, pescado, etc.
Laurel: en arroz, sopas, estofados y asados
Menta: en postres, cremas, ensaladas, etc.
Orégano: en arroz, pasta, ensalada, etc.
Perejil: en pescado, carne, arroz, patata, etc.
Perifollo: en sopas y rellenos de carne o pescado
Romero: en patatas, aceite, cerdo y cordero
Salvia: en puerro e hígado
Setas: en arroz, pasta, verdura, carnes, etc.
Tomillo: en adobos y salsas
Trufas: en huevo, pasta, arroz, etc.

Especias

Canela: en arroz, galletas y postres
Cilantro: en verduras, arroz, marisco, etc.
Clavo: en cocidos
Comino: en patatas, carnes, etc.
Curry: en arroz, verduras, etc.
Jengibre: en postres, guisos, frutas en conserva, etc.
Nuez moscada: en arroz, salsas, etc.
Pimiento: en arroz, pasta, ensaladas, etc.

Condimentos aliáceos (preferiblemente cocidos)

Ajo: en carnes, pescados, verduras, pasta, arroz, legumbres, etc.
Alcaparras: en pasta, arroz, ensalada, etc.
Mostaza: en carnes, ensalada, verduras, salsas, etc.

Condimentos picantes

Chile: en carnes, pescados, arroz y salsas con moderación
Pimentón: en patatas, salsas y guisos. Si es picante, en pequeña cantidad
Pimienta: en carnes, pescados, cremas, verduras, salsas, etc.

Aceites y salsas

Aceite de oliva: en todos los platos

Aceites aromatizados con romero y estragón en carnes
Zumo de limón: realza el sabor del pescado y las frutas, y corrige sabores dulces

Bibliografía

Doty RL, Shah M, Bromley SM. Drug-induced taste disorders. *Drug Safety*. 2008;31:199–215.

Furness S, Worthington H, Bryan G, Birchenough S, Mc Millan R. Intervenciones para el tratamiento de la sequedad bucal: tratamientos tópicos (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;12 doi: 10.1002/14651858.CD008934.

Generalitat de Catalunya. Recomanacions dietètiques i nutricionals en Oncologia. 2012. Disponible en: http://ico.gencat.cat/es/detall/noticia/150420-Guia-dalimentacio-durant-el-tractament-del-cancer (acceso 17 de diciembre de 2018).

Gómez Candela C, Rodríguez Suárez L, Luengo LM, Zamora P, Celaya S, Zarazaga A, et al. Intervención nutricional en el paciente oncológico adulto. Barcelona: Glosa; 2003.

Ibáñez Benages E. Nutrientes y función cognitiva. *Nutr Hosp*. 2009;S2(2):3–12.

Instituto Catalán de Oncología y Fundación Alícia. Recomendaciones dietético-culinarias durante el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello. 2015. Disponible en: http://www.alicia.cat/uploads/document/Guies_alicia_4%20ESP_ok-min.pdf (acceso 17 de diciembre de 2018).

López Jornet MP. Alteraciones de las glándulas salivares. Murcia: Universidad de Murcia; 2002.

López Jornet MP. Estrategias actuales para diagnóstico y tratamiento de pacientes con sialorrea. *Rev Clin Esp*. 2002;202(8):441–443.

Martiáñez Rodríguez J, Herrero Huerta E. Oligoelementos y percepción sensorial. *Nutr Hosp*. 2011;S4(2):2–13.

Mendenhall WM, Riggs Jr CE, Cassisi NJ. Treatment of head and neck cancers. In: De vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA, eds. Cancer: Principles and Practice of Oncology. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

Mesejo A, Juan M, Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepática: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. *Nutr Hosp*. 2008;S2(23):8–18.

Pérez N, Álvarez Hernández J, de la Peña Cortes V. Soporte nutricional en pacientes con fístulas del tubo digestivo. Intestino corto. In: Bellido D, De Luis Román DA, eds. Manual de Nutrición y Metabolismo. Madrid: Díaz de Santos; 2006.

Pibernat A, Pons N. Alteraciones del gusto. In: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, eds. Nutrición y Dietética Clínica. Barcelona: Doyma; 2000.

Pibernat A, Pons N. Alteraciones del gusto. In: Salas-Salvadó J, Bonada A,

Trallero R, Saló ME, eds. Nutrición y Dietética Clínica. 2.ª ed. Barcelona: Doyma; 2009.

Pibernat A, Salleras N. Alteraciones de la saliva. In: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, eds. Nutrición y Dietética Clínica. Barcelona: Doyma; 2000.

Pibernat A, Salleras N. Alteraciones de la saliva. In: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, eds. Nutrición y Dietética Clínica. 2.ª ed. Barcelona: Doyma; 2009.

Rico Hernández MA, Calvo Viñuela I, Gómez Gómez-Lobo E, Díaz Gómez J. La malnutrición como causa y consecuencia de distorsiones sensoriales. *Nutrición Hospitalaria*. 2011;S4(2):25–30.

Sociedad Española de Farmacia Familiar y Comunitaria (SEFAC). Guía de actuación nutricional en pacientes oncológicos en la farmacia comunitaria. 2015. Disponible en: https://www.aecc.es/sites/default/files/migration/actualidad/publicaciones/ nutricional-farmacia-sefac.pdf (acceso 17 de diciembre de 2018).

Páginas web de interés

Fundación Alícia: www.alicia.cat/es/document.

National Cancer Institute. U. S. National Institutes of Health: http://www.cancer.gov.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cómo debe ser el plan de alimentación en caso de disgeusia?
    a. No existe una dieta específica.
    b. Debe asegurar un aporte correcto de macro- y micronutrientes.
    c. Ha de asegurar alimentos ricos en cinc.
    d. Debe ser personalizado.
    e. Todas las respuestas son correctas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: para planificar la alimentación en pacientes con alteración del sabor, no existe una dieta específica; esta debe ser personalizada debido a las múltiples causas que pueden producirla. Es necesario asegurar un adecuado aporte de macronutrientes y una suficiente ingesta de micronutrientes, en especial de cinc, que desempeña un importante papel en esta distorsión de los sabores. El uso de preparaciones o condimentos que ayuden a enmascarar el mal sabor puede favorecer su toma, como combinaciones de sabores contrastados mezclando dulces o ácidos con salado, ya sea en la misma preparación o en la bebida que la acompaña, o también macerando el alimento con zumo de cítricos o salsas agridulces, etc.

CAPÍTULO 52

Mucositis

C. Puiggròs Llop

M. Giribés Veiga

G. Simats Oriol

Introducción

Con el término *mucositis* se define la inflamación aguda de la mucosa oral producida por agentes quimioterápicos o radiaciones ionizantes y potenciada por diversos factores locales o sistémicos. La mucositis se caracteriza por la aparición de úlceras en la mucosa que, en las formas más graves, causa dolor intenso y hemorragia. Todo ello conduce a una ingesta pobre de alimentos sólidos y líquidos, lo cual coloca a los pacientes en una situación de riesgo nutricional. Además, la disrupción de la mucosa favorece la colonización por hongos, bacterias o virus que, en un paciente inmunodeprimido, pueden pasar al torrente circulatorio y provocar sepsis. La presencia de mucositis puede tener como consecuencia la interrupción del tratamiento antineoplásico o una disminución de la dosis administrada, lo que puede suponer el fracaso terapéutico, la disminución de la calidad de vida, la necesidad de la estancia hospitalaria o el incremento de la misma, y un aumento de los costes globales del tratamiento.

Epidemiología

A pesar de que el tratamiento oncológico está dirigido a las células tumorales, otras células del organismo con crecimiento rápido también se ven afectadas, como las sanguíneas y las progenitoras de la mucosa digestiva.

No todos los agentes quimioterápicos están implicados en la aparición de mucositis; los fármacos que afectan la síntesis del ADN, como los antimetabolitos (metotrexato, 5-fluorouracilo), y los análogos de purinas (citarabina) se asocian con una mayor incidencia, pudiendo llegar al 60%. Otros antineoplásicos asociados con frecuencia a mucositis son el etopósido, la ciclofosfamida, la doxorrubicina, la daunorrubicina, el docetaxel, el edatrexato, el melfalán, la vinblastina y el paclitaxel. El metotrexato y el etopósido se secretan a la saliva, con lo que su toxicidad oral aumenta. Además del tipo de agente quimioterápico, el riesgo de mucositis depende de la duración del tratamiento y de la dosis. La administración en infusión continua o en ciclos frecuentes de bajas dosis de citotóxicos se asocia a un mayor riesgo de mucositis en comparación con la infusión en bolos.

La quimioterapia administrada para tumores hematológicos es la que presenta mayor incidencia de mucositis debido a la mayor duración e intensidad del tratamiento. Hasta el 40% de estos pacientes tratados con quimioterapia convencional desarrollan mucositis; el porcentaje aumenta al 80-100% en pacientes sometidos a trasplante de médula ósea.

El 85-100% de los pacientes con neoplasias de cabeza y cuello (NCC) en tratamiento con radioterapia desarrollan mucositis grave, sobre todo cuando reciben dosis diarias muy elevadas o realizan tratamiento concomitante con quimioterapia.

Etiopatogenia

La evolución de la mucositis se puede dividir en tres etapas. La primera es la fase de inflamación, en la que, debido a la lesión del ADN celular y a la producción de radicales libres, se altera el metabolismo de las células epiteliales de división rápida. Asimismo, se detectan concentraciones aumentadas de citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral α, interleucina 1β e interleucina 6), junto con un infiltrado de células inflamatorias en la submucosa. En la segunda fase de degradación epitelial, se produce apoptosis y muerte celular con pérdida de la mayoría de las células progenitoras en la capa basal de la mucosa, lo que conduce a un progresivo adelgazamiento y a la pérdida de integridad. La tercera fase se caracteriza por la ulceración y colonización bacteriana de la mucosa por pérdida de las capas superiores y falta de crecimiento de las capas basales por pérdida de células progenitoras, con grandes áreas inflamadas y ulceradas cubiertas con fibrina o tejido necrótico, que son fácilmente colonizadas por gérmenes patógenos oportunistas, especialmente si el paciente está neutropénico. Los compuestos producidos por estos gérmenes, como el lipopolisacárido, potencian la inflamación y exacerban la lesión mucosa.

En la mucositis no complicada, la fase de curación se inicia a los 3-5 días del cese del tratamiento con quimioterapia o radioterapia, con una proliferación lenta de las células progenitoras de la mucosa.

La incidencia, la duración y la gravedad de las lesiones orales varían en función de las características individuales del paciente, y del tipo y de la intensidad del tratamiento aplicado. Entre los factores individuales predisponentes a la mucositis están los siguientes:

- *Mala higiene oral,* que favorece el crecimiento de bacterias grampositivas y gramnegativas, hongos y virus, origen de infecciones secundarias.
- *Producción de saliva escasa,* con disminución del efecto barrera de la mucina salival, de los componentes bioactivos (lactoferrina, lisozima, inmunoglobulinas secretoras, etc.), que bloquean la capacidad de los microorganismos de lesionar la mucosa, y de factores mitogénicos que modulan el metabolismo de la mucosa y favorecen su reparación. Todo ello provoca, en conjunto, una mayor colonización por bacterias patógenas con perpetuación de la inflamación, la infección y la lesión mucosa.
- *Alteración de la función inmune,* en particular la neutropenia, tan frecuente durante la quimioterapia, que aumenta el riesgo de infección y mucositis, y retrasa su curación.
- *Lesión de la mucosa oral,* que favorece la inflamación y la colonización por gérmenes patógenos.
- *Jóvenes y ancianos:* los primeros, debido a una mayor tasa mitótica del

epitelio y a la presencia de un mayor número de receptores para el factor de crecimiento epidérmico en el epitelio, y los segundos, debido a la alteración de la inmunidad relacionada con la edad.

- El *sexo femenino* parece ser, según diferentes estudios, un factor de riesgo independiente para la mucositis.

Evolución y clasificación de la mucositis

En los pacientes sometidos a radioterapia convencional (radiación aproximada de 2 Gy/día), las primeras lesiones bucales aparecen a los 7-14 días de tratamiento y evolucionan a ulceración en 1-2 semanas. Las zonas más afectadas son las no queratinizadas (interior de las mejillas, zona ventral de la lengua y suelo de la boca), aunque zonas cubiertas con queratina, como el dorso de la lengua, también pueden presentar úlceras y pérdida de papilas filiformes. Las lesiones de la mucosa pueden permanecer hasta pasadas 2-4 semanas desde la finalización de la radioterapia.

La mucositis oral inducida por quimioterapia tiene un inicio precoz; aparecen atrofia y denudación del epitelio a los pocos días de tratamiento, que evolucionan a ulceración y necrosis 1-2 semanas después de la quimioterapia; las lesiones sanan a las 2-4 semanas del cese del tratamiento en los casos no complicados por infección.

En los últimos 30 años, se han desarrollado distintos modelos para documentar y clasificar los cambios en el epitelio oral y las alteraciones de su función durante y después del tratamiento oncológico. Uno de los más utilizados para el manejo clínico del paciente es el de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (tabla 52-1), en el que se define el grado de afectación anatómica y funcional de la mucosa oral estableciendo cinco niveles. Esta escala se considera una buena herramienta para la práctica clínica diaria por su rápida y fácil aplicación.

Tabla 52-1

Escala de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la clasificación de la mucositis oral

Grado	Características
0: ausencia de mucositis	Normalidad
1: mucositis leve	Eritema generalizado; mucosa enrojecida; sin dolor
2: mucositis moderada	Eritema; úlceras poco extensas; dolor ligero; posibilidad de deglutir sólidos (alimentos que requieren masticación)
3: mucositis grave	Úlceras extensas; encías edematosas; saliva espesa; dolor; dificultad para hablar; imposibilidad de deglutir sólidos; posibilidad de deglutir líquidos (texturas de pudin, miel, néctar o líquidos claros)
4: mucositis que amenaza la vida	Úlceras muy extensas; encías sangrantes; infección; ausencia de saliva; dolor muy intenso; imposibilidad de deglutir; necesidad de nutrición enteral o parenteral

Manejo nutricional

Una vez que el paciente presenta mucositis, es prioritario mantener o mejorar su estado nutricional y asegurar una hidratación adecuada, evitando agravar las lesiones o provocar más dolor con la ingesta de alimentos. Para ello, se recomienda seguir una alimentación equilibrada con las siguientes recomendaciones.

Consejos y recomendaciones higiénico-dietéticos

Los consejos y las recomendaciones son:

- Mantener una buena higiene de la cavidad oral, especialmente después de las comidas.
- Utilizar medicación para el dolor antes de las comidas.
- Mantener en la boca agua fría o hielo picado con el fin de disminuir el dolor.
- Mantener una buena hidratación; beber abundantes líquidos fríos a lo largo del día (agua, leche, infusiones, caldos, etc.).
- Aprovechar para tomar bebidas más calóricas entre horas (leche, batidos, zumos no ácidos, etc.) a temperatura ambiente o fríos.
- En caso de presentar xerostomía, beber a pequeños sorbos líquidos durante las comidas y entre horas. Es recomendable masticar chicles o chupar caramelos sin azúcar para favorecer la producción de saliva.
- Aprovechar el momento del día en que se tiene más apetito (habitualmente, suele ser el desayuno), para realizar la ingesta con mayor concentración calórica y de nutrientes.
- Realizar una dieta variada de pequeños volúmenes (de tipo *snack*) con gran aporte calórico para minimizar el tiempo de contacto del alimento con la mucosa y, a la vez, alcanzar los requerimientos nutricionales.
- Tomar los alimentos a temperatura ambiente y/o fríos, evitando temperaturas extremas.
- En caso necesario, prescribir suplementos farmacológicos de vitaminas y minerales para evitar carencias. Se desaconseja el uso de elevadas dosis de micronutrientes.

Durante el tratamiento de radioterapia, se recomienda administrar suplementos de cinc por vía oral, ya que pueden ser beneficiosos para prevenir la mucositis.

La European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) y la European Partnership for Action Against Cancer (EPAAC) desaconsejan las

«dietas contra el cáncer» que restringen la ingesta de energía en pacientes con desnutrición o en riesgo de padecerla. Se deben evitar:

- Alimentos secos, duros y/o crujientes, como tostadas, frutos secos, palomitas de maíz, cereales secos, pan, alimentos rebozados con capa gruesa y seca, etc.
- Alimentos crudos, como ensaladas y frutas duras o con piel.
- Alimentos ácidos, como el tomate, la naranja, el kiwi, la fresa, el limón, el vinagre, la cebolla cruda, etc.
- Alimentos muy condimentados y/o picantes, como salsas fuertes a base de cítricos, tomate o picantes, chorizo, alioli, guindilla, pimienta y pimentón, entre otros.
- Alimentos fritos.
- Alimentos pegajosos que pueden impactarse en el paladar, como croquetas, puré de patata espeso o pan de molde.
- Sabores o alimentos amargos, muy salados o muy dulces.
- Bebidas alcohólicas y/o con gas, así como el tabaco, por ser irritantes de la mucosa oral.

La ingesta se debe basar en:

- Alimentos bien cocidos, blandos, de textura suave y troceados, que requieran poca masticación y puedan tragarse fácilmente (huevo, zanahoria cocida, pescado, etc.).
- Se recomiendan preparaciones culinarias jugosas y húmedas como hervidos, al vapor, etc.
- Ablandar los alimentos sólidos, como carnes y pescados, añadiendo leche, caldo, salsas o cremas suaves (besamel, nata, etc.), mayonesa, crema de leche, mantequilla, queso fresco o batido, y aceite de oliva, entre otros, o bien consumirlos en puré.
- Alimentos mezclados con líquidos, como, por ejemplo, pan de molde en la sopa o galletas en la leche.
- Condimentación suave: poca sal, orégano, laurel, tomillo, vainilla, etc.
- La textura mejor tolerada suele ser cremosa y homogénea.

Es útil facilitar al paciente un plan esquemático de alimentación diaria que incluya un listado de recetas para las comidas principales de cara a minimizar la monotonía de la dieta y asegurar la ingesta. En los pacientes con capacidad funcional alterada que no disponen de cuidadores, los productos de alimentación básica adaptada pueden ser una buena alternativa para cubrir sus requerimientos nutricionales mientras persistan las lesiones orales. El cuadro 52-1 muestra un ejemplo de menú de 1 día para pacientes con mucositis de grados 1, 2 y 3.

Cuadro 52-1 Ejemplo de menú de 1 día para pacientes con mucositis de grados 1, 2 y 3

Mucositis de grado 1

Desayuno

1 vaso de leche entera (con cacao o café)
Pan sin corteza con mantequilla y mermelada
1 pera madura

Media mañana

Pan sin corteza con jamón curado
Zumo de melocotón o manzana

Comida

Sopa de pasta o arroz
Muslo de pollo al horno con verduras en su jugo
1 manzana entera o rallada

Merienda

Pan sin corteza con queso tierno

Cena

Espinacas con patata (bien cocinados)
Merluza hervida o al vapor con guarnición de calabacín a la plancha
1 yogur natural

Recena

1 vaso de leche entera (con cacao o café) con 1 puñado de cereales de desayuno

Mucositis de grado 2

Desayuno

1 rebanada de pan de molde con mantequilla y mermelada

Batido de leche con 1 plátano maduro, azúcar y 1 cucharada de leche en polvo

Media mañana

1 rebanada de pan de molde, jamón de York o embutido de pavo
Zumo de melocotón o manzana

Comida

Sopa clara de pasta o arroz con clara de huevo picada
Ternera estofada con verduras y patata
Manzana al horno

Merienda

1 yogur natural con melocotón en almíbar cortado en trozos y almendra molida

Cena

Espinacas rehogadas con jamón
Merluza en papillote con cebolla
1 yogur natural con 1 cucharada de miel

Recena

1 vaso de leche entera con azúcar, cacao y 1 magdalena «mojada»

Mucositis de grado 3

Desayuno

1 vaso de leche entera con magdalenas o galletas «mojadas»
Zumo de pera

Media mañana

Batido de yogur natural con 3 galletas y almendra molida (en polvo)

Comida

Crema de zanahoria y patata
Estofado de ternera con verduras y patata, todo triturado
Compota de manzana

Merienda

Batido de leche entera con melocotón en almíbar y cereales en polvo

Cena

Vichyssoise con 1 huevo duro, queso en porciones y patata
Batido de yogur con plátano maduro

Recena

Batido de leche entera con 3 galletas, natillas o flan

Se debe realizar una monitorización estrecha del paciente (como mínimo, cada 7 días) para valorar su nivel de ingesta, la evolución de la mucositis y el peso. Se introducirán los suplementos nutricionales líquidos en caso de pérdida de peso, progresión de la mucositis, aumento del dolor o disminución de la ingesta de alimentos convencionales. Se recomendará la preparación de suplementos caseros en forma de batidos (cuadro 52-2). Además, se podrán recomendar las fórmulas comerciales hipercalóricas normo- o hiperproteicas para aportar mayor cantidad de nutrientes en un menor volumen dependiendo de la situación particular. La dosis de suplemento indicada se establecerá en función de la ingesta del paciente: se recomienda un mínimo de 500 kcal/día y se dan instrucciones al paciente para que aumente la cantidad en función de la capacidad de ingesta de otros alimentos. Asimismo, se indicará al paciente que realice un registro de ingesta diaria, incluida la totalidad de los alimentos y las bebidas, que se revisará en controles posteriores.

Cuadro 52-2 Suplementos caseros: ingredientes

Batido de vainilla (2 raciones): 274 kcal por ración (55,8% de hidratos de carbono, 21,9% de grasas, 22,3% de proteínas)

150 g de leche semidesnatada
50 g de clara de huevo (previamente hervida)
25 g de miel
25 g de cereales de arroz
50 ml de nata líquida

50 g de leche desnatada en polvo
Esencia de vainilla

Batido de plátano y huevo (1 ración): 321 kcal (36,7% de hidratos de carbono, 42,2% de grasas, 21,1% de proteínas)

1 plátano maduro
1 taza de leche descremada
20 g de nueces
½ yogur natural
1 clara de huevo (previamente hervida)
Hielo (opcional)

Se indicará nutrición enteral por sonda nasogástrica (SNG) si el paciente continúa con el tratamiento oncológico, si es incapaz de ingerir el 75% de sus necesidades nutricionales a pesar de los suplementos y si ha perdido peso. En los pacientes con NCC es importante indicar la colocación precoz de la SNG, pues, en caso de mucositis grave, la propia inflamación hace que la técnica sea muy traumática o, incluso, imposible de realizar.

Los pacientes sometidos a trasplante de médula ósea presentan toxicidad intestinal asociada a la mucositis oral con náuseas, vómitos, diarreas, malabsorción y pérdida de nutrientes a nivel intestinal, especialmente aminoácidos, debido a una alteración en el transporte de nutrientes transmembrana, con una duración media de entre 2 y 3 semanas después del trasplante. En esta situación está contraindicada la nutrición enteral por sonda y se indica la nutrición parenteral total, junto con una dieta oral con baja carga bacteriológica adaptada a la sintomatología digestiva. El inicio y la duración de la nutrición parenteral dependerán del tipo de trasplante (alogénico o autólogo), del tipo de neoplasia hematológica y del tratamiento con quimioterapia y radioterapia administrado previamente al trasplante.

Higiene oral

La placa bacteriana que se adhiere a los dientes y surcos periodontales es un material muy susceptible de estar colonizado tanto por la microflora habitual de la cavidad oral como por gérmenes oportunistas (bacterias, hongos y virus), causando una infección local de la mucosa oral que, en un paciente inmunodeprimido, puede ser el foco primario de una sepsis. Por este motivo, antes del inicio de la quimioterapia o la radioterapia es muy importante realizar una visita al estomatólogo tanto para eliminar la placa bacteriana como para detectar y tratar otros posibles focos de infección oral (caries, gingivitis, etc.). Este tratamiento oral previo ha demostrado su eficacia al reducir la incidencia y la gravedad de la mucositis.

Una vez iniciado el tratamiento oncológico, una higiene oral concienzuda puede disminuir el riesgo de exacerbación de la mucositis oral secundaria a la colonización microbiana en las superficies mucosas lesionadas. El programa de higiene dental aconsejado incluye:

- Cepillar los dientes, las encías y la lengua después de cada comida (o, como mínimo, tres veces al día) con un cepillo suave que se renovará cada 7-15 días y con un dentífrico no abrasivo de sabor poco intenso. Para ablandar el cepillo, se puede sumergir en agua caliente durante 0,5 min antes de cada uso.
- Hacer enjuagues después de cada comida con suero fisiológico al 0,9%, con bicarbonato sódico o con infusión de tomillo, o bien con una mezcla de los dos últimos. No utilizar soluciones para enjuagues que contengan alcohol.
- Sumergir las prótesis dentales extraíbles en una solución antiséptica específica durante toda la noche. Durante el día, lavarlas con cepillo dental y dentífrico después de las comidas y evitar usarlas si producen la más mínima rozadura.
- Utilizar crema labial a base de lanolina para evitar que los labios se resequen o se agrieten.
- Los sustitutos de la saliva pueden usarse para lubricar la boca y minimizar las molestias provocadas por la xerostomía.

El uso de clorhexidina en la higiene bucal es controvertido. Se trata de un antiséptico con acción bacteriostática de amplio espectro. Su acción principal es sobre grampositivos y hongos como la cándida. Se adhiere a la mucosa oral, lo que le confiere un efecto persistente. La revisión de la bibliografía sobre su utilización en la prevención de la mucositis ofrece resultados contradictorios; mientras que en algunos estudios bien diseñados el uso de clorhexidina de forma profiláctica en pacientes en tratamiento con quimioterapia intensiva y/o radioterapia reduce de forma significativa la

incidencia y la de la mucositis, y la carga bacteriana oral, en otros solo se observa efecto positivo sobre la colonización oral. Según el resultado de otros estudios, en pacientes con buena higiene oral los enjuagues con clorhexidina no estarían indicados, ya que, además de no observarse diferencias en la incidencia y la severidad de la mucositis, su uso se asocia con la aparición de efectos adversos como tinción de los dientes, alteración del gusto y sensación de ardor en la boca.

Tratamiento farmacológico de la mucositis

El tratamiento farmacológico convencional de la mucositis tiene como objetivo la disminución del dolor con anestésicos tópicos o analgésicos sistémicos, así como la prevención o el tratamiento de las infecciones de la cavidad oral.

Los anestésicos tópicos usados con más frecuencia son los enjuagues con lidocaína viscosa antes de cada comida y antes de acostarse, y la benzocaína en gel o nebulizador.

De entre los analgésicos sistémicos, hay que recurrir a los derivados opiáceos, empezando por la combinación paracetamol-codeína. En la mayoría de los casos, se deberá recurrir a los parches de fentanilo para el dolor continuo con rescates de sulfato de morfina por vía oral en las puntas de dolor intenso.

La infección por *Candida* es la que se asocia a la mucositis de forma más habitual. Para su prevención y su tratamiento se usan los enjuagues orales con suspensión de nistatina, que posteriormente deben tragarse.

Aparte del tratamiento farmacológico convencional, se han utilizado diferentes estrategias para evitar o paliar la mucositis oral. En revisiones recientes se observa que los resultados de algunos de los tratamientos son contradictorios, dependiendo de distintas circunstancias, como pautas oncológicas concretas, inicio y duración del tratamiento, vía de administración, etc. Las estrategias testadas para la mucositis oral son las siguientes:

- *Crioterapia.* El enfriamiento de la boca chupando cubitos de hielo durante y después de la administración de 5-fluorouracilo, melfalán o edatrexato disminuye la incidencia y la gravedad de las lesiones orales. Su mecanismo de acción es la vasoconstricción local, disminuyendo el flujo sanguíneo de la mucosa oral y, por tanto, la llegada del citostático a la misma. Sin embargo, no produce mejoría en la mucositis por radioterapia.
- *Sucralfato.* Su uso profiláctico y terapéutico como colutorio oral durante el tratamiento de inducción para el trasplante de médula ósea o quimioterapia convencional reduce sustancialmente la gravedad de la mucositis. El beneficio es mínimo como profilaxis de la mucositis por radioterapia.
- *Captadores de radicales libres y antiinflamatorios.* La amifostina, captador de radicales libres, reduce la gravedad de la mucositis e incrementa la dosis de tratamiento tolerada. Los antiinflamatorios (pentoxifilina, benzidamina, triclosán e indometacina) reducen la duración y la gravedad de la mucositis, con una eficacia variable y riesgo de reacciones adversas.
- *Factor estimulador de las colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF)*

y factor estimulador de las colonias de granulocitos (G-CSF). Promueven la acumulación de neutrófilos activados en la mucosa e inician la proliferación de queratocitos y fibroblastos, facilitando la curación de las heridas. Sus efectos son muy variables.

- *Producción de saliva.* La amifostina previa a la radioterapia consigue mantener la producción de saliva. También se ha usado con éxito la pilocarpina para estimular la producción salival.
- *Tratamiento con láser de baja energía.* Promueve la transformación de fibroblastos a miofibroblastos, los cuales modulan el metabolismo de la célula epitelial. Su aplicación durante la quimio- o radioterapia reduce la gravedad y la duración de la mucositis, el dolor y la xerostomía.
- *Vitaminas antioxidantes.* La aplicación tópica de vitaminas A y E, y la administración parenteral de β-caroteno son eficaces en la evolución de la mucositis.
- *Antibióticos no absorbibles.* Administrados en terapia combinada en forma de colutorios, pasta o comprimidos, reducen la gravedad y la duración de la mucositis en la radioterapia radical de cabeza y cuello. Su eficacia se basa en que uno de los factores relacionados con el desarrollo de la mucositis es la colonización microbiana de la orofaringe. La combinación de antibióticos administrada (polimixina, tobramicina y anfotericina B) va dirigida a erradicar selectivamente de la zona las bacterias gramnegativas y los hongos.
- *Factor de crecimiento del queratinocito (FCQ).* Agente trófico para la mayoría de las células epiteliales. Una revisión Cochrane de 2017 sobre el tratamiento con citocinas y con factores de crecimiento para prevenir la mucositis oral durante el tratamiento oncológico concluye que el tratamiento con FCQ es seguro. Sería beneficioso en adultos con NCC en tratamiento con quimiorradioterapia con cisplatino o 5-fluorouracilo, o durante la quimioterapia en tumores mixtos sólidos y hematológicos. No se puede establecer tan claramente su beneficio en adultos con neoplasias hematológicas después del acondicionamiento para trasplante de precursores hematopoyéticos. No hay suficiente evidencia para establecer conclusiones sobre su uso, así como tampoco sobre el de citocinas y de otros factores de crecimiento en niños.
- *Factor de crecimiento epidérmico.* Constituyente de la saliva con actividad trófica sobre la mucosa. La incidencia de mucositis se correlaciona inversamente con sus niveles; en cambio, su administración exógena (tópica o intravenosa) no modifica la evolución de la mucositis tras quimioterapia o radioterapia.
- *Glutamina.* Se han obtenido resultados contradictorios en diversos estudios en pacientes sometidos a quimioterapia o radioterapia en los que la glutamina se administraba por vía oral o parenteral.

En una revisión Cochrane de 2011, se encontraron 10 intervenciones que mostraron un beneficio en la prevención o la reducción de la severidad de la mucositis: aloe vera, amifostina, crioterapia, G-CSF, glutamina intravenosa, miel, FCQ, láser, pastillas o pasta con combinación de antibióticos/antifúngicos (polimixina, tobramicina y anfotericina) y sucralfato. De cara a la aplicación práctica, debe tenerse en cuenta que los beneficios de cada intervención no se pueden generalizar, ya que pueden ser específicos para determinados tipos de cánceres y tratamientos aplicados.

Bibliografía

Ayago Flores D, Ferriols Lisart R. Efectividad de la palifermina en la prevención de la mucositis oral en pacientes oncohematológicos. *Farm Hosp*. 2010;34(4):163–169.

Calleja Fernández A, Ballesteros Pomar MD, Vidal Casariego A. SEEN. Recomendaciones nutricionales para la mucositis. Disponible en: http://www.seen.es/docs/apartados/102/mucositis.pdf (acceso 23 de diciembre de 2018).

Dodd MJ. The pathogenesis and characterization of oral mucositis associated with cancer therapy. *Oncol Nurs Forum*. 2004;31(Suppl):S5–11.

Epstein JB, Klasser GD. Emerging approaches for prophylaxis and management of oropharyngeal mucositis in cancer therapy. *Expert Opin Emerg Drugs*. 2006;11:353–373.

Martín Peña G. Soporte nutricional en el paciente oncológico. Dieta y cáncer. Disponible en: https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/infopublico/publicacione (acceso 23 de diciembre de 2018).

Martín Valadés JI, Navarro Expósito F, Molina Villaverde R, Álvarez de Mon Soto M. Protocolo terapéutico de la mucositis en el paciente oncológico. *Medicine*. 2005;9(27):1788–1791.

Muscaritoli M, Grieco G, Capria S, Lori AP, Rossi Fanelli F. Nutritional and metabolic support in patients undergoing bone marrow transplantation. *Am J Clin Nutr*. 2002;75:183–190.

National Cancer Institute (NCI); National Institutes of Health. Oral Mucositis 2012. Disponible en: http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/oralcomplications, (acceso 23 de diciembre de 2018).

Nestlé Health Science. Recomendaciones dietéticas-nutricionales en oncología. Disponible en: https://www.nestlehealthscience.es/asset-library/documents/recomendaciones_oncologia.pdf (acceso 23 de diciembre de 2018).

Peterson DE, Boers-Doets CB, Bensadoun RJ, Herrstedt J. Management of oral and gastrointestinal mucosal injury: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2015;26(Suppl 5):139–151.

Riley P, Glenny AM, Worthington HV, Littlewood A, Fernandez Mauleffinch LM, Clarkson JE, McCabe MG. Interventions for preventing oral mucositis in patients with cancer receiving treatment: cytokines and growth factors. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;11: CD011990.

Scully C, Epstein J, Sonis S. Oral mucositis: a challenging complication of radiotherapy, chemotherapy, and radiochemotherapy. Part 2: diagnosis

and management of mucositis. *Head Neck*. 2004;26:77–84.

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE); Sociedad Española de Oncología Radioterápica (SEOR); Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM). Guía multidisciplinar sobre el manejo de la nutrición en el paciente con cáncer. 2008. Disponible en: http://www.gt-plus.com/pdf-soporte/libro-consenso.pdf (acceso 23 de diciembre de 2018).

Sonis ST, Elting LS, Keefe D, Peterson DE, Schubert M, Hauer-Jensen M, et al. Perspectives on cancer therapy induced mucosal injury: pathogenesis, measurement, epidemiology, and consequences for patients. *Cancer*. 2004;100(Suppl 9):S1995–2025.

Stokman MA, Spijkervet FK, Boezen HM, Shouten JP, Roodenburg JL, De Vries EG. Preventive intervention possibilities in radiotherapy and chemotherapy induced mucositis: result of meta-analyses. *J Dent Res*. 2006;8:690–700.

World Health Organization (WHO). Handbook for Reporting Results of Cancer Treatment. Geneva: WHO; 1997: p. 15-22.

Worthington HV, Clarkson JE, Bryan G, Furnes S, Glenny AM, Littlewood A, et al. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;2: CD000978.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de los siguientes factores no influye en la incidencia ni en la severidad de la mucositis?
    a. Tipo y dosis de tratamiento de quimio- y/o radioterapia.
    b. Mala higiene oral.
    c. Edades extremas (niños o ancianos).
    d. Tratamiento analgésico adecuado.
    e. Sucralfato.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: el tratamiento analgésico de la mucositis, ya sea con anestésicos locales, como la lidocaína, o sistémicos, como los derivados de los opiáceos, es útil para el tratamiento del dolor, al mejorar la calidad de vida del paciente y permitir realizar una ingesta oral más abundante. No existe ningún estudio que relacione su uso con una disminución de la severidad de la mucositis.

CAPÍTULO 53

Dietas progresivas

G. Creus Costas

V. Herrera Rodríguez

Introducción

La progresión alimentaria se entiende como la evolución de la alimentación desde el inicio de la tolerancia digestiva hasta alcanzar el máximo de diversificación de alimentos, texturas y cocciones.

En el ámbito hospitalario, son numerosas las situaciones clínicas en la que es necesaria una progresión alimentaria. Esta debe entenderse como un proceso dinámico en función de diversos factores: situación clínica, cambios anatómicos o funcionales de los órganos que configuran el aparato digestivo y respuesta individual a la progresión.

La duración de las diferentes etapas es individualizada, ya que no siempre es posible ni necesario pasar consecutivamente por todas ellas.

Objetivos nutricionales

Los objetivos principales de la progresión alimentaria son:

- Favorecer el confort postprandial después de un tiempo de reposo digestivo.
- Restablecer el trofismo intestinal para evitar una posible malabsorción.

Los objetivos secundarios son:

- Garantizar y optimizar el estado nutricional, favoreciendo la recuperación funcional del paciente.
- Mantener el beneficio nutricional cuando se ha establecido una nutrición artificial previa.
- En procesos quirúrgicos del tracto intestinal, adaptar la alimentación a los cambios anatómico-funcionales ocasionados por la cirugía.

Valoración del paciente antes del inicio de la alimentación oral

Previamente al reinicio de la alimentación oral, es preciso valorar la situación clínica del paciente con el fin de conocer los siguientes factores:

- *Patología de base.* La identificación de la patología de base y el tratamiento aplicado nos aportan la información necesaria para valorar una posible malabsorción.
- *Duración del reposo digestivo.* Si la duración del ayuno supera los 15 días, se deberán tener en cuenta: a) la alteración del trofismo intestinal con repercusión sobre la motilidad del tránsito intestinal; b) el déficit transitorio de lactasa, y c) la capacidad de absorción del intestino.
- *Soporte nutricional artificial.* Es importante conocer si el paciente ha recibido nutrición parenteral, el motivo de su instauración, la duración y la repercusión metabólica.
- *Estado nutricional.* Es un condicionante de la progresión alimentaria. Cuando el estado nutricional del paciente está deteriorado, puede provocar una disminución de la capacidad de absorción y tolerancia digestiva. En este caso, es importante recordar que la realimentación debe ser más lenta, asegurando la asimilación de las etapas previas.
- *Disfagia.* El posible riesgo de disfagia condiciona la textura de los alimentos que hay que elegir para iniciar la tolerancia digestiva.

En el momento de tomar la decisión sobre el tipo de dieta, el análisis de todos los parámetros ayuda a saber cómo debe iniciarse la tolerancia digestiva.

Indicaciones

Las dietas progresivas se pueden aplicar en las siguientes situaciones:

- Postoperatorio de cirugía menor.
- Postoperatorio de cirugía mayor sin implicación digestiva.
- Postoperatorio de cirugía mayor en el tracto digestivo.
- Transición de la nutrición parenteral a la dieta oral.
- Transición de la nutrición enteral a la dieta oral.
- Patología que cursa con malabsorción.
- Crisis suboclusivas.

Características de las dietas

Nomenclatura

La nomenclatura de las dietas debe responder claramente a las características de cada una de ellas, ya que su indicación debe ser precisa. Clásicamente, las dietas de progresión en el ámbito hospitalario son: a) dieta líquida; b) dieta semilíquida; c) dieta semisólida; d) dieta de fácil digestión, y e) dieta basal.

En enfermedades que requieren dietas terapéuticas o dietoterapia, las pautas progresivas son igualmente necesarias y se adaptan a las especificaciones de dichas dietas terapéuticas.

En el cuadro 53-1 se describen los alimentos y las características de las distintas dietas de progresión, y en el cuadro 53-2, los consejos dietéticos generales para las dietas progresivas de fácil digestión.

Cuadro 53-1 Relación de los alimentos que integran cada dieta progresiva

Líquida

Agua, agua gelificada, bebidas isotónicas, infusiones. Leche y derivados lácteos líquidos. Bebidas vegetales de almendra, arroz o soja. Zumos licuados de frutas. Caldos vegetales, de carne o de pescado. Azúcar y miel

Semilíquida

Ampliar con:

- Derivados lácteos: natillas, flan, yogur natural
- Cereales dextrinados. Sopas de pasta pequeña, arroz, pan tostado
- Fruta natural hervida o en almíbar, compotas de frutas, flan de fruta

Semisólida

Ampliar con:

- Queso fresco de Burgos, requesón y queso en porciones
- Tostadas, galletas de tipo maría
- Verduras en puré: patata, zanahoria, calabacín, calabaza
- Carnes poco grasas trituradas: pollo, pavo y ternera
- Jamón cocido, embutido de pavo
- Pescado blanco triturado
- Huevos en tortilla francesa o revueltos
- Fruta natural y/o en almíbar: manzana, pera, plátano. Mermelada de

fruta, dulce de membrillo y jalea
- Aceite de oliva
- Condimentos suaves: sal, laurel

Fácil digestión

Ampliar con:

- Lácteos: quesos semicurados
- Farináceos: pan, pasta alimenticia
- Verduras poco fibrosas cocidas y sin triturar: judía verde, cebolla, tomate tamizado
- Carnes y pescados poco grasos sin triturar, en cocciones de textura de fácil masticación
- Embutidos magros: jamón curado, lomo embuchado
- Fruta natural, melocotón, albaricoque
- Todo tipo de fruta en almíbar: melocotón, piña, macedonia
- Condimentos suaves: canela, hierbas aromáticas, vainilla, perejil

Basal

Completar la progresión a todos los alimentos, las texturas y las preparaciones culinarias. Su indicación está reservada a pacientes sin patología metabólica ni gastrointestinal aguda o crónica

Cuadro 53-2 Consejos dietéticos generales en las dietas progresivas de fácil digestibilidad

- Monitorizar la ingesta real para revalorar la tolerancia de la dieta con el fin de progresarla por ingestas
- Marcar la introducción de alimentos y preparaciones culinarias de forma paulatina
- Mantener un horario regular en las ingestas
- Fraccionar la alimentación en cinco o seis ingestas de poco volumen
- Realizar tratamiento postural durante la ingesta y la postingesta
- Masticar de forma lenta y cuidadosa
- Evitar estimulantes del peristaltismo: ácidos orgánicos, como zumo de naranja, vinagre, mostaza, café, etc., y especias picantes que irriten la mucosa intestinal
- Disminuir el retraso del vaciamiento gástrico:
    - Reduciendo la grasa de los alimentos y de las técnicas culinarias

- Evitando verduras y hortalizas crudas
- Realizar la hidratación fuera de las comidas

Dieta líquida

Está compuesta por alimentos líquidos. Su aporte energético es reducido y proviene casi exclusivamente de hidratos de carbono solubles; el contenido proteico es de origen lácteo.

El objetivo es aportar fluidos y electrólitos que ejercen poco estímulo sobre el tracto gastrointestinal, permitiendo la valoración de la tolerancia digestiva y posibilitando la progresión alimentaria. En ocasiones los suplementos nutricionales son una opción de inicio de tolerancia digestiva o un soporte nutricional si la duración de esta dieta se va a prolongar.

Dieta semilíquida

Está compuesta por alimentos líquidos y semilíquidos con texturas no homogéneas (sopas). El aporte energético continúa siendo reducido. Contiene hidratos de carbono de absorción lenta y fácil asimilación: cereales dextrinados y pasta alimenticia. Las proteínas continúan siendo exclusivamente de origen lácteo. Se introduce un aporte reducido de fibra fermentable.

Dieta semisólida

Está compuesta por alimentos líquidos, semilíquidos y semisólidos con texturas homogéneas (purés) o no homogéneas. Es una pauta cuantitativamente más completa, pero la selección de alimentos es limitada. El aporte proteico de origen animal se presenta triturado. Se mantiene un aporte reducido de grasas y fibra no fermentable.

El objetivo es confirmar la tolerancia digestiva y progresar a una dieta completa de fácil asimilación.

Dieta de fácil digestión

Está compuesta por alimentos de textura variada. Se deben evitar alimentos crudos —a excepción de la fruta muy madura—, alimentos flatulentos y alimentos grasos, y se deben excluir las técnicas culinarias que hagan difícil la digestión. Esta dieta puede considerarse cualitativa y cuantitativamente completa. La proteína de origen animal se presenta con una consistencia blanda. Mantiene un aporte reducido de grasas y de fibra no fermentable.

Dieta basal

Dieta que integra todos los alimentos, texturas y cocciones. Está indicada en

pacientes sin patología metabólica ni gastrointestinal. Debe cubrir los requerimientos energéticos y proteicos del paciente hospitalizado.

Realización de la dieta

Según estudios recientes, hay unos puntos clave que se deben tener en cuenta en el pre- y el postoperatorio (cuadro 53-3). El inicio precoz de la alimentación es seguro y evita el ayuno, la sueroterapia prolongada y la instauración de nutrición artificial, además de disminuir las complicaciones. La recuperación del tránsito digestivo está relacionada directamente con el tipo de anestesia y analgesia utilizada durante la cirugía y en el postoperatorio inmediato. Los avances en las técnicas quirúrgicas menos invasivas, así como la utilización de nuevos fármacos anestésicos y de analgesia sin opiáceos *(multimodal surgical strategies),* minimizan el íleo paralítico y la emesis, favoreciendo la recuperación funcional del paciente. La ingesta de proteínas, independientemente de si se cumplen los requisitos calóricos totales, puede mantener la masa muscular y reducir el riesgo de fragilidad posterior en los ancianos. Alcanzar el objetivo general de ingesta de proteínas es más importante que la ingesta calórica total en el período postoperatorio. Debemos replantearnos la progresión tradicional de las dietas progresivas clásicas, ya que no proporcionan una ingesta de proteínas adecuada.

Cuadro 53-3 Puntos clave que se deben tener en cuenta en el pre- y el postoperatorio

- Realizar un cribado nutricional en el pre- y el postoperatorio
- Suspender la alimentación lo más tarde posible en el preoperatorio y reanudarla lo antes posible en el postoperatorio
- Priorizar la alimentación oral antes que la nutrición enteral y antes que la nutrición parenteral
- Asegurar el aporte proteico más que el calórico tanto en el preoperatorio (> 1,2 g/kg/día) como en el postoperatorio (1,5-2,2 g/kg/día)
- Replantear la progresión tradicional de dietas progresivas clásicas con bajo aporte proteico

Postoperatorio de cirugía menor

La gran mayoría de intervenciones quirúrgicas se realizan mediante cirugía ambulatoria, así que el paciente puede ser dado de alta después de la recuperación anestésica y cuando la dieta líquida sea bien tolerada. La progresión es rápida, pudiendo pasar a la dieta habitual en la siguiente ingesta.

Postoperatorio de cirugía mayor sin implicación digestiva

Por lo general, puede iniciarse la tolerancia digestiva a partir de las 6 h postcirugía si no se han utilizado analgésicos opiáceos.

Se inicia con tolerancia hídrica y dieta líquida. La progresión puede ser por ingestas a dieta semilíquida y, si es bien tolerada, se puede pasar a la dieta habitual del paciente. Si el paciente no está estable o es necesario mantener el reposo digestivo, se retrasará el momento de iniciar la dieta por vía oral. Un ejemplo puede ser la cirugía abdominopélvica por patología ginecológica. Una vez toleradas el agua y la dieta líquida, la progresión puede ser rápida, sin pasar necesariamente por todas las etapas.

La cirugía de órganos adyacentes al tubo digestivo o las complicaciones de la cirugía abdominal pueden favorecer el *íleo paralítico* o *adinámico,* definido como la interrupción temporal de los movimientos contráctiles normales de la pared intestinal. Su duración no solamente condiciona el inicio de la dieta, sino también la progresión alimentaria. Cuando el peristaltismo aparece, se inicia la tolerancia hídrica y la dieta líquida, pasando por todas las etapas. En el inicio de la dieta puede haber deposiciones diarreicas, por lo que es aconsejable la exclusión de la lactosa y de los alimentos que aumenten el peristaltismo. Si el íleo paralítico persiste durante más de 1 semana, hay que valorar la necesidad de soporte nutricional artificial. Siempre individualizando los casos, ya que en el caso de presentar riesgo o desnutrición dicho soporte nutricional se deberá instaurar antes.

Postoperatorio de cirugía mayor en el tracto digestivo

Patología esofágica

La esofagectomía con plastia gástrica es la cirugía comúnmente aplicada en las neoplasias resecables que asientan en los segmentos medio e inferior del esófago. Intraoperatoriamente, se coloca una yeyunostomía de nutrición para facilitar la nutrición precoz por vía digestiva, permitiendo disminuir y finalizar la perfusión enteral cuando los requerimientos nutricionales se cubren por vía digestiva. La dieta por vía oral se inicia cuando el estudio por imagen confirma la integridad anastomótica; se asegura una deglución adecuada mediante agua gelificada y alimentos de textura pastosa. Para favorecer el confort digestivo, inicialmente es aconsejable la exclusión de lactosa y fibra no fermentable, pasando sucesivamente de dieta semisólida a dieta completa de textura pastosa. Si el volumen tolerado por el paciente es insuficiente para cubrir los requerimientos, se mantiene la nutrición enteral nocturna hasta que la requiera; hasta el alta hospitalaria o en el domicilio. Es aconsejable mantener permeable la sonda de yeyunostomía si se plantea realizar un tratamiento oncoespecífico adyuvante.

Patología gástrica

Incluye la gastrectomía total o parcial. En ambos casos, la reconstrucción del tránsito digestivo se realiza según la técnica en «Y de Roux» con la primera asa yeyunal. Es necesario recordar la repercusión que esta cirugía tiene sobre el tránsito digestivo, especialmente en el postoperatorio inmediato y a corto plazo, con la finalidad de adaptar la alimentación a las manifestaciones digestivas. La dieta por vía oral se inicia cuando el estudio por imagen muestra integridad anastomótica. Como primera ingesta se proponen alimentos de textura pastosa de fácil digestión para minimizar el síndrome de vaciado rápido, progresando diariamente a dieta semisólida y terminando con una pauta completa que respete la textura modificada. La tolerancia digestiva mejora con la exclusión de lactosa y fibra no fermentable, además de con la textura triturada y con el fraccionamiento de la dieta en varias ingestas de poco volumen.

Patología pancreática y hepatobiliar

La cirugía pancreática y la hepatobiliar repercuten notablemente en el estado nutricional del paciente. El alto riesgo de complicaciones que obligan al reposo digestivo hace necesario instaurar soporte nutricional artificial. Además, tanto el tiempo de reposo digestivo como los tratamientos farmacológicos, así como algunas técnicas quirúrgicas, retrasan el vaciado gástrico, una característica que condiciona la tolerancia digestiva.

Las pautas completas con suplementos nutricionales pueden ser bien toleradas y se mantendrán hasta que se restablezca la normalidad en el vaciado gástrico. Después, y de forma simultánea, es aconsejable proponer ingestas de pequeño volumen con textura pastosa y exclusión de la fibra no fermentable, disminuyendo el aporte de suplementos a medida que aumenta la tolerancia a la dieta oral.

La progresión alimentaria pasa por todas las etapas. La duración de cada una de ellas es individual para cada situación clínica. Por lo general, la evolución alimentaria suele ser rápida. Hay que valorar la presencia de hiperglucemia y de esteatorrea para adecuar la alimentación y establecer el tratamiento farmacológico adecuado.

Patología de intestino delgado

La cirugía del intestino delgado afecta directamente a la digestión y la absorción de nutrientes. Las consecuencias nutricionales están relacionadas con la longitud y el segmento resecado.

Actualmente, en el momento de iniciar la dieta por vía oral no se hacen diferenciaciones en función de la resección intestinal. Se prioriza el beneficio de la alimentación precoz dentro de las primeras 24 h después de la cirugía gastrointestinal.

En la resección moderada, el inicio de la progresión se hace con dieta líquida, pasando a la semilíquida y, después, a la semisólida, para finalizar

con una pauta completa baja en fibra no fermentable y en lactosa. La duración de cada etapa se individualizará en función de la tolerancia digestiva. Generalmente, 1 o 2 días en cada pauta son suficientes para asegurar la tolerancia.

Por otro lado, la resección masiva conduce a un síndrome de intestino corto con importante repercusión sobre el balance hidroelectrolítico, la digestión y la absorción de macro- y micronutrientes. El inicio de la tolerancia digestiva puede hacerse mediante dieta o suplementación nutricional oral. En ambos casos, el aporte será testimonial y la progresión será muy lenta para no incrementar las pérdidas. Los requerimientos nutricionales se cubren con la nutrición artificial.

Las características generales del inicio de la dieta son pautas hiperproteicas con exclusión de lactosa y fibra no fermentable, y un fraccionamiento en cinco o seis ingestas. Cuando se establece la vía oral, la textura de elección es la pastosa. Todos los alimentos ofrecidos han de ser de absorción alta y de fácil digestibilidad. La valoración diaria del paciente ayuda en la evaluación de la tolerancia digestiva. Los lácteos sin lactosa, espesados con cereales dextrinados, presentan una buena digestibilidad, siendo el alimento mejor tolerado en las primeras ingestas. La primera ración pertenece a la dieta semilíquida con una fruta rica en pectina, manteniendo las ingestas lácteas. Se aconseja una duración mínima de 2-3 días y, posteriormente, se completa toda la pauta de dieta semilíquida. La dieta semisólida, fraccionada en ingestas poco voluminosas, continúa la progresión; se aconseja una duración mínima de 3-4 días. Finalmente, la progresión se completa con la variabilidad de los alimentos de consistencia blanda y de las técnicas culinarias de fácil digestión, para terminar con una pauta completa con muy bajo contenido de fibra no fermentable. La hidratación incluye bebidas isotónicas y/o suero oral.

Patología colorrectal

La cirugía del *colon derecho* tiene repercusiones en el postoperatorio inmediato y a corto plazo relacionadas con la aceleración del tránsito intestinal debido a la resección de la válvula ileocecal. Se aconseja seguir una dieta astringente, es decir, que excluya la lactosa y baja en fibra no fermentable, así como alimentos que aumenten el peristaltismo. La progresión alimentaria pasa por todas las etapas y, finalmente, cuando se normalice el tránsito intestinal, se podrá volver a la dieta habitual.

La cirugía del *colon izquierdo* con o sin colostomía tiene poca repercusión sobre la digestión y la absorción de nutrientes. Se inicia la dieta a partir de las 6-24 h postcirugía y la progresión alimentaria puede ser diaria: dieta líquida, semilíquida, semisólida y de fácil digestión, y se termina con la dieta habitual del paciente.

La cirugía en *recto-sigma* con preservación esfinteriana tiene poca repercusión sobre la digestión y la absorción de nutrientes, pero sí sobre el hábito deposicional. El grado de disfunción es variable tanto en sus síntomas como en la gravedad y se manifiesta en forma de urgencia, incontinencia y

fragmentación de las heces, con evacuaciones repetidas, incompletas o difíciles; se denomina síndrome de resección anterior (SRA), que suele mejorar a los 6-12 meses de la intervención. La progresión alimentaria pasa por todas las etapas hasta la normalización de la dieta, dependiendo de la tolerancia individual.

La *colectomía total con anastomosis o con ileostomía* tiene una gran repercusión sobre el balance hidroelectrolítico. El riesgo de deshidratación y malestar producido por las diarreas se minimiza adecuando la ingesta de bebidas isotónicas y/o suero oral a las pérdidas. La estabilidad hemodinámica marca el inicio de la dieta por vía oral. En las primeras ingestas, los alimentos propuestos han de ser de absorción alta y de fácil digestibilidad. La progresión alimentaria pasa por la dieta líquida astringente, la semilíquida astringente, la semisólida y, para terminar, la pauta completa sin lactosa y pobre en fibra no fermentable. La duración de cada etapa viene determinada por la tolerancia, pero, en general, puede ser diaria.

Transición de la nutrición parenteral a la dieta oral

Nunca debe plantearse la retirada de la nutrición parenteral hasta garantizar que podrá mantener por vía digestiva los beneficios aportados por el soporte nutricional. Así, antes del inicio de su retirada, deben implementarse todos los parámetros indicados en la valoración previa al inicio de la alimentación por vía oral.

El paso de la nutrición parenteral a la tolerancia por vía digestiva se debe realizar de forma gradual, inversamente proporcional para mantener siempre los aportes nutricionales, y no debe suspenderse hasta que se cubra con la dieta un mínimo del 50% de los requerimientos energéticos. Asimismo, la disminución de la nutrición parenteral será progresiva hasta su retirada definitiva para minimizar el riesgo de hipoglucemia y no perder el beneficio obtenido.

No hay que olvidar que los pacientes que reciben nutrición parenteral presentan anorexia, la cual viene a dificultar el restablecimiento de la vía oral como medio de alimentación. En cualquier caso, la progresión y la duración de cada etapa se mantendrán en función de la tolerancia.

Si el paciente presenta riesgo de disfagia, se inicia la tolerancia hídrica con agua gelificada y la progresión se distingue por el uso de espesantes y por evitar las dobles texturas.

En la figura 53-1 se muestra el algoritmo de decisiones en el establecimiento de la dieta y del tipo de pauta, y en la retirada definitiva de la nutrición parenteral.

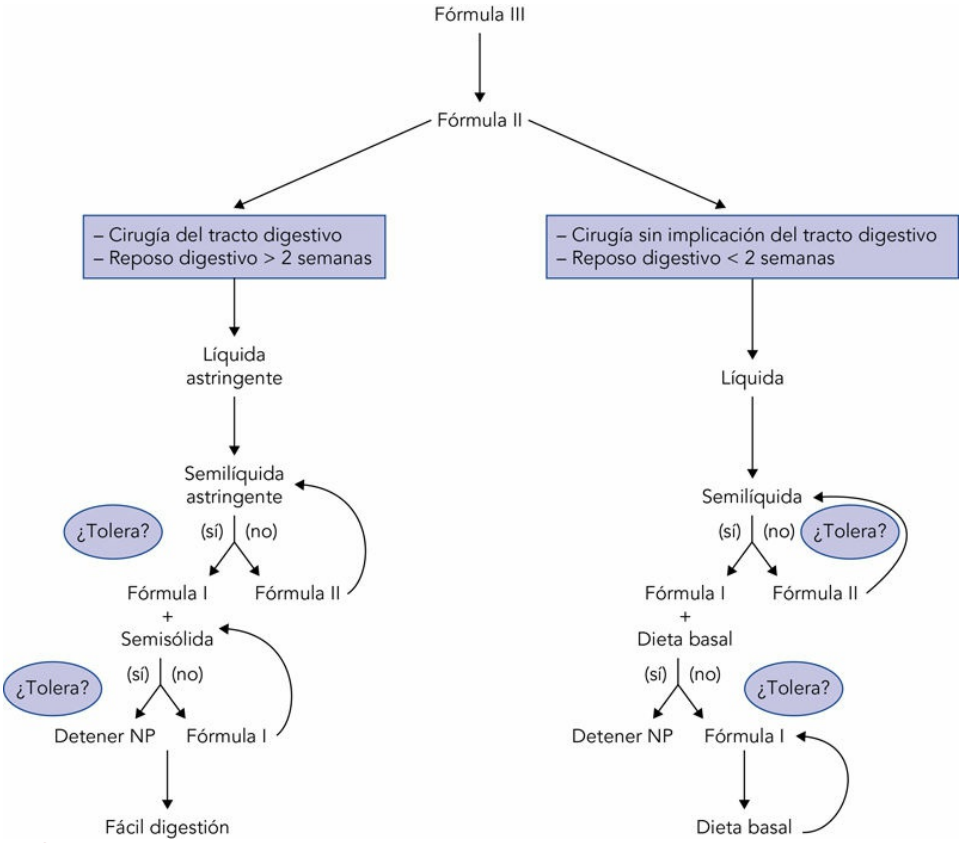


FIGURA 53-1 Algoritmo de decisiones en la transición de la nutrición parenteral (NP) a la dieta oral. *Fórmulas de NP:* fórmula III, postquirúrgica o de estrés moderado (volumen, 2.410 ml; nitrógeno, 16,4 g; calorías, 2.160 kcal); fórmula II, de mantenimiento (volumen, 1.785 ml; nitrógeno, 12,3 g; calorías, 1.557 kcal), y fórmula I, de inicio (volumen, 1.000 ml; nitrógeno, 6,6 g; calorías, 1.200 kcal).

Transición de la nutrición enteral a la dieta oral

El beneficio que comparten tanto la nutrición enteral como la dieta oral es la integridad de la mucosa intestinal, que facilita el período de transición de la nutrición enteral a la dieta por vía oral una vez que se ha asegurado que el paciente está en disposición de iniciar la ingesta por vía oral.

Los pacientes sin alteración digestiva ni en la deglución que toleran la dieta enteral con fórmula polimérica pueden realizar la progresión de forma rápida e iniciar la dieta por vía oral con semilíquida y pasar a semisólida el mismo día del inicio de la dieta. Cuando se confirme la tolerancia, se puede progresar a la dieta adecuada a su enfermedad.

En los pacientes con alteración de la función digestiva que toleran una dieta de nutrición enteral oligomérica, es necesario que la progresión sea mucho más lenta, con dietas astringentes, y pasar por todas las etapas de la progresión. La duración de cada etapa se individualiza según la tolerancia y el motivo de instauración de la nutrición enteral.

En ambos casos, antes de empezar a disminuir el aporte de la nutrición enteral es imprescindible valorar la ingesta real del paciente. La retirada definitiva se hará efectiva cuando se asegure una ingesta y una hidratación

adecuadas, únicamente con dieta por vía oral o, en su defecto, complementada con suplementos nutricionales, sin olvidar la posibilidad de cubrir parte de los requerimientos con nutrición enteral cíclica nocturna.

Patologías que cursan con malabsorción

La *enfermedad inflamatoria intestinal* es una de las patologías que cursa con malabsorción. En situaciones de brote agudo, se ha demostrado que la nutrición enteral tiene ventajas en la remisión del brote frente a la nutrición parenteral y el reposo digestivo.

El inicio de la dieta por vía oral viene determinado por la mejora del cuadro agudo. La progresión alimentaria debe ser lenta para confirmar la tolerancia. Tiene que pasar por todas las etapas: dieta líquida, semilíquida, semisólida, para terminar con una dieta completa de fácil absorción y digestibilidad.

El tratamiento dietético debe ser individualizado, eliminando la fibra no fermentable, la lactosa y los alimentos estimulantes del peristaltismo únicamente cuando el paciente presente intolerancia.

Crisis suboclusivas

Las crisis suboclusivas se asocian a cirugía previa del área abdominopélvica y/o a antecedentes de radiación sobre dicha área. La repercusión nutricional se relaciona con: a) el tiempo de intolerancia alimentaria; b) la recurrencia de las crisis; c) la causa de la suboclusión, y d) el estado general previo.

El tratamiento médico con reposición de fluidos y reposo digestivo ha de mantenerse hasta la resolución del cuadro y el reinicio del peristaltismo. Una vez conseguido, se inicia la dieta por vía oral. La pauta de inicio deberá contemplar principalmente la causa de la suboclusión y las consecuencias del tratamiento previo.

En la suboclusión secundaria a *bridas* o adherencias, la alimentación precoz puede ser rápidamente tolerada. La dieta definitiva depende de la tolerancia alimentaria y de la reincidencia del cuadro. En las suboclusiones reiterativas que tienen la doble finalidad de no aumentar el bolo alimenticio y favorecer la absorción, puede plantearse la realimentación con dietas de textura líquida y semilíquida de bajo residuo, completando los requerimientos con una fórmula polimérica.

El tratamiento con *radioterapia* en las regiones abdominales o pélvicas puede causar lesiones por radiación con importante morbilidad. La realimentación por vía oral debe contemplar la afectación intestinal. Las dietas con fórmula polimérica pueden ser una alternativa a la prolongación del ayuno. La dieta debe aportar alimentos de confort digestivo y de absorción alta: exclusión de lactosa, fibra no fermentable y aporte reducido de grasa. La realimentación debe ser muy lenta para no aumentar el dolor abdominal. A pesar de la resolución del cuadro suboclusivo, es frecuente la

persistencia de intolerancia alimentaria.

En cualquier etiología de las crisis suboclusivas, el fracaso del tratamiento conservador hace necesario el tratamiento quirúrgico. La dieta se adaptará a las consecuencias creadas por la cirugía y deberá seguir las recomendaciones anteriormente descritas.

Bibliografía

Counihan TC, Favuzza J. Fast Track Colorectal Surgery. *Clin Colon Rectal Surg*. 2009;22(1):60–72.

Ljungqvist O, Scott M, Fearon KC. Enhanced Recovery After Surgery: A Review. *JAMA Surg*. 2017;152(3):292–298.

Martellucci J. Low Anterior Resection Syndrome: A Treatment Algorithm. *Dis Colon Rectum*. 2016;59(1):79–82.

Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Klek S, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr*. 2017;36(3):623–650.

Wischmeyer PE, Carli F, Evans DC, Guilbert S, Kozar R, Pryor A, et al. American Society for Enhanced Recovery and Perioperative Quality Initiative Joint Consensus Statement on Nutrition Screening and Therapy Within a Surgical Enhanced Recovery Pathway. *Anesth Analg*. 2018;126(6):1883–1895.

Autoevaluación

Pregunta

1. En la nutrición precoz por vía digestiva, es falso que:
    a. No se inicia hasta que el peristaltismo está presente.
    b. Es necesaria una sonda de nutrición.
    c. Aumenta el riesgo de dehiscencias de suturas.
    d. Se debe iniciar utilizando fórmulas peptídicas.
    e. Todas las anteriores son falsas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: en la cirugía mayor del tracto digestivo la nutrición precoz por vía oral es segura, hecho demostrado en una evidencia científica con nivel de recomendación A. La dehiscencia anastomótica puede relacionarse directamente con la desnutrición y no tanto con el paso de líquidos por la zona suturada. Las fórmulas peptídicas son más osmolares que las fórmulas poliméricas, por lo que puede verse aumentado el tránsito intestinal.

CAPÍTULO 54

Modificaciones dietéticas ante la diarrea

F. Casellas Jordá

G. Cárdenas Lagranja

Introducción

La diarrea se define como el aumento del volumen o de la frecuencia de las deposiciones, o la disminución de la consistencia de las mismas. Se considera que la diarrea es aguda o crónica en función de que su duración sea inferior o superior a 4 semanas. La existencia de diarrea puede poner de manifiesto la alteración de una o varias funciones intestinales, como la digestión, absorción, motilidad o secreción. Así, por ejemplo, la diarrea debida a la intolerancia a la lactosa tiene un origen maldigestivo, pero también motor relacionado con el efecto osmótico de la lactosa intraluminal no absorbida, mientras que la diarrea de la enfermedad celíaca tiene un origen exclusivamente malabsortivo debido a la lesión intestinal secundaria al estímulo inmunoinflamatorio local asociado al gluten.

Como consecuencia del gran número de sus posibles etiologías, que comprenden de infecciones intestinales a tumores, inflamación, fármacos, etc., resulta imposible abarcar en un capítulo todas las posibilidades terapéuticas de las modificaciones dietéticas relacionadas con la diarrea. Por ello, en este capítulo se abordarán exclusivamente los cambios dietéticos implicados en algunas situaciones frecuentes o importantes como son la enfermedad inflamatoria intestinal, la pancreatitis aguda y crónica, y la gastroenteritis aguda.

Enfermedad inflamatoria intestinal

Introducción

La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa son dos entidades con múltiples similitudes, por lo que suelen agruparse bajo el término de enfermedad inflamatoria intestinal. Estas son enfermedades de gran importancia debido a su creciente frecuencia y a las implicaciones que conllevan para el paciente, para el sistema sanitario y para la sociedad. Aunque la etiología de la enfermedad inflamatoria intestinal no está aún del todo aclarada, en su etiopatogenia parecen intervenir tres factores de forma entrelazada. Por un lado, la enfermedad ocurre en pacientes genéticamente susceptibles. Por otro lado, la microbiota intestinal está alterada, ya que es menos diversa y menos saludable. Además, son capaces de desarrollar una respuesta inmune de la mucosa del intestino y/o del colon disfuncional hiperregulada, de tipo T_H1 en la enfermedad de Crohn y T_H2 en la colitis ulcerosa. A ello se añaden potenciales factores ambientales como el tabaco, la apendicectomía o la dieta. La dieta no provoca la enfermedad inflamatoria intestinal, pero sí que se relaciona con cambios en la microbiota intestinal, que se hace más proinflamatoria. En este sentido, se ha demostrado que el bajo consumo de fibra se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad inflamatoria intestinal.

La enfermedad inflamatoria intestinal se caracteriza por la aparición en la pared del colon (en la colitis ulcerosa) o en cualquier tramo intestinal (en la enfermedad de Crohn) de una lesión inmunoinflamatoria crónica. Clínicamente, se manifiesta por la existencia de síntomas digestivos, como dolor abdominal, diarrea o rectorragia, y otros no digestivos, como fiebre, artritis o lesiones oculocutáneas. La enfermedad sigue un curso crónico en el que alternan períodos de actividad sintomática con fases quiescentes. Aparecen, además, con cierta frecuencia complicaciones como el sangrado digestivo, el megacolon o las fístulas. Las posibilidades clínicas son, pues, muy variadas y ello requiere disponer de un rico arsenal terapéutico. El tratamiento médico de la enfermedad inflamatoria intestinal incluye una gran variedad de fármacos, como los salicilatos, los corticoides, los antibióticos, los inmunomoduladores, los probióticos y los agentes biológicos. A pesar de todo, en ocasiones la enfermedad no responde al tratamiento médico y debe recurrirse al tratamiento quirúrgico. Este contempla, básicamente, la exéresis del segmento intestinal enfermo, ya sea una colectomía total en la colitis ulcerosa o una resección localizada en la enfermedad de Crohn. Como consecuencia del carácter crónico de la enfermedad, de la sintomatología que conlleva, de sus potenciales complicaciones e incluso de la posible iatrogenia del tratamiento, provoca una afectación de la percepción de salud de las personas, que se manifiesta con una pérdida de la calidad de vida de los pacientes. Por ello, la enfermedad inflamatoria intestinal comporta no solo

una repercusión biológica sino también una repercusión psicológica y social. Es lógico, por tanto, que los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal tengan muchas preocupaciones relacionadas con su enfermedad (¿me curaré?, ¿necesitaré una colostomía?, ¿se transmitirá a mis hijos?, etc.), pero una de las más importantes se relaciona con el hecho de necesitar adaptar la dieta y de disponer de dietistas preparados.

Objetivos nutricionales

Desde el punto de vista nutricional, la enfermedad inflamatoria intestinal comporta notables repercusiones. La malnutrición y sus consecuencias, como la disminución de la masa corporal, el retraso del crecimiento, la descalcificación ósea o la pérdida de peso, son manifestaciones muy frecuentes, en especial, de la enfermedad de Crohn. Diferentes mecanismos explican la frecuencia de la malnutrición en estos pacientes, como son la disminución de la ingesta, la malabsorción intestinal, el aumento del catabolismo, el efecto adverso de ciertos fármacos (como la salazopirina, el metotrexato o los corticoides), las pérdidas por diarrea crónica o la liberación de citocinas proinflamatorias (fig. 54-1). En consecuencia, se produce un estado de malnutrición calórico-proteica, en el que la pérdida de peso no es siempre una medida adecuada para evaluar su severidad. Las deficiencias nutritivas aparecen de forma temprana en el curso de la enfermedad, ya que incluso están presentes en el mismo momento del diagnóstico, y son duraderas, puesto que siguen siendo manifiestas en forma de carencia de micronutrientes incluso en los pacientes en fase de remisión. Las consecuencias de las deficiencias nutritivas van más allá de los aspectos nutricionales, ya que pueden influir también en el curso de la propia enfermedad de forma retroactiva. Así, se ha sugerido que, en la enfermedad de Crohn activa, la disminución de los niveles plasmáticos de selenio se asocia a una disminución de la actividad de los antioxidantes que facilita la respuesta inflamatoria.

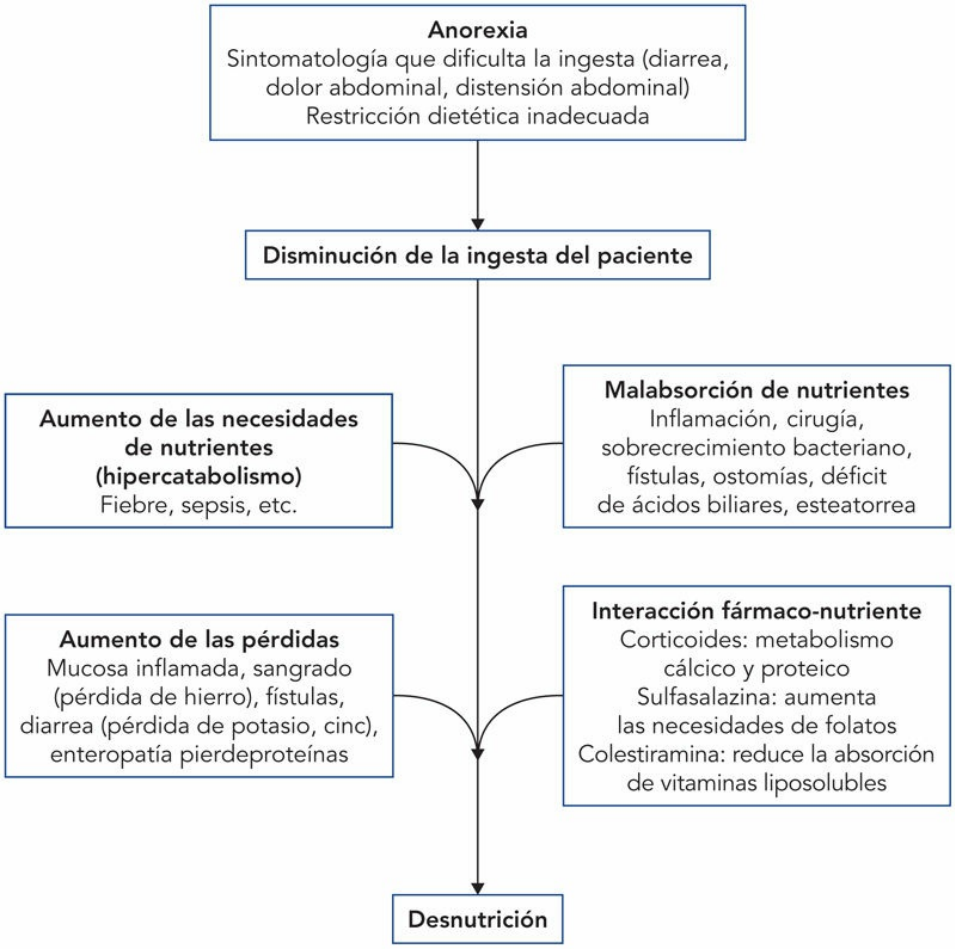


FIGURA 54-1 Causas de desnutrición en la enfermedad inflamatoria intestinal.

Las modificaciones de la dieta en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal son muy importantes desde el punto de vista tanto del paciente, como se ha mencionado, como de su utilidad como instrumento terapéutico. No se ha demostrado que la dieta se relacione con la aparición de brotes de la enfermedad o que los mantenga. Sin embargo, muchos pacientes excluyen alimentos, incluso alimentos básicos como los lácteos, no siempre de forma justificada. En este sentido, los cambios en la alimentación de estos pacientes deben encaminarse a mejorar la percepción de salud del paciente, a mantener un adecuado estado nutricional, a prevenir o corregir la presencia de desnutrición, a cubrir los requerimientos energéticos tanto en la fase de brote como en la fase inactiva y a facilitar la inducción de la remisión de los brotes de actividad. Múltiples evidencias experimentales demuestran que ciertos cambios dietéticos, como la administración de prebióticos, probióticos, la dieta enteral o los aceites de pescado ricos en ácidos grasos omega-3 (ω-3) tienen un efecto antiinflamatorio o inmunomodulador que mejora la inflamación del colon, lo que ha estimulado su aplicación como tratamientos coadyuvantes en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Así, por ejemplo, la suplementación de la comida con aceite de pescado rico en ácido eicosapentaenoico reduce la inflamación del colon en pacientes con colitis ulcerosa activa, aunque este efecto no es tan marcado como el conseguido con el tratamiento convencional.

Características de la dieta

El consejo dietético en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal es un instrumento valioso en el control de los pacientes y se centra en tres ejes básicos: a) restricción de fibra soluble e insoluble en las fases de actividad de la enfermedad; b) dieta variada y equilibrada a largo plazo, y c) mantenimiento de un consumo de lácteos según su tolerancia. El tratamiento nutricional de la enfermedad inflamatoria intestinal variará en función de la fase en que se encuentre la enfermedad. En los períodos de brote se aconseja controlar el contenido de lactosa, grasas y fibra de la dieta (tabla 54-1), mientras que en períodos de remisión se aconseja progresar hacia una dieta lo más variada y equilibrada posible, que aporte todos los nutrientes necesarios y la energía adecuada para cubrir los requerimientos nutricionales. Por ello, la composición de los alimentos y su preparación deben ser variadas (guisos, al horno, fritos, hervidos, etc.). Si la remisión se produce por el adecuado control de un brote con el tratamiento, la reintroducción de la fibra y demás alimentos restringidos durante el brote se deberá hacer de forma progresiva.

Tabla 54-1

Consejos generales para la alimentación de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en fase de brote de actividad

	Brote leve	**Brote moderado-grave**
Indicaciones generales	Restricción de fibra insoluble y de residuos Dieta controlada en grasas transformadas Moderar el contenido de lactosa	Dieta sin fibras Bajo contenido de grasas transformadas Dieta sin lactosa o con una cantidad muy escasa
Alimentos aconsejados		
Lácteos	Leche sin lactosa Bebidas vegetales*, prioridad en el consumo de queso y yogur Exclusión completa en intolerantes a la lactosa	Leche sin lactosa o vegetal
Carne y pescado	Todo tipo de carne y pescado blanco magro	Carne de ternera, pollo sin piel, pavo o conejo Pescado blanco magro
Huevos	Tortilla, huevo duro, merengue	Tortilla de claras, claras de huevo duro
Pan, cereales	Pan tostado no integral, biscotes, pan de molde, galletas de tipo maría, arroz, pasta de sopa, macarrones o espaguetis muy cocidos, pan tostado	Tostadas no integrales, pan horneado de tipo biscote, biscote comercial, sémola de arroz, sopa de tapioca, arroz hervido, maicena, pasta de sopa, macarrones o espaguetis muy cocidos
Patata	Puré de patata	Puré de patata
Embutidos	Jamón del país desgrasado o cocido, pechuga de pavo cocida, lomo embuchado, fuet, longaniza	Jamón del país desgrasado o cocido, pechuga de pavo cocida
Frutas	Zumos caseros sin pulpa, manzana al horno o hervida, membrillo, melocotón en almíbar, pera en almíbar o hervida	Manzana al horno o hervida, membrillo, melocotón en almíbar, pera en almíbar o hervida
Verduras	Verduras tiernas en puré o chafadas, judía verde tierna hervida, acelgas sin tronco, corazón de alcachofa, calabacín	

Bebidas	Agua, agua de arroz o zanahoria, caldo vegetal, infusiones suaves	Agua, agua de arroz o zanahoria, caldo vegetal, infusiones suaves

* Las bebidas vegetales no son equivalentes de los lácteos.

El consumo de lactosa en la enfermedad inflamatoria intestinal ha sido motivo de controversia. La intolerancia a la lactosa es una situación muy frecuente en nuestro medio, y su prevalencia es aún más elevada en las personas afectas de enfermedad de Crohn. La intolerancia a la lactosa en los pacientes con enfermedad de Crohn tiene un origen multifactorial, en el que la disminución de la actividad lactasa intestinal no parece ser el único factor ni el más importante. Por este motivo, se solía restringir de forma indiscriminada el consumo de lácteos en las personas con enfermedad inflamatoria intestinal. Sin embargo, dado que las personas con intolerancia a la lactosa tienen una menor densidad ósea y que esta también está disminuida en aquellas con enfermedad inflamatoria intestinal, la tendencia actual es mantener el consumo de lácteos, en la medida en que su tolerancia lo permita, para no agravar la desmineralización ósea.

Otro aspecto debatido en la dieta de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal es el contenido de fibra. La tendencia actual es, como se ha indicado, limitar el contenido de fibra de la dieta en los pacientes con la enfermedad activa, pero también estimular su consumo a largo plazo cuando la enfermedad está inactiva. De hecho, en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal el consumo de hidratos de carbono fermentables en el colon estimula el crecimiento de bacterias probióticas y produce ácidos grasos de cadena corta, especialmente el butirato, que tienen también un efecto antiinflamatorio. En la práctica, estos hallazgos se traducen en que la administración de suplementos de fibra en forma de 20 g/día de *Plantago ovata* en pacientes con colitis ulcerosa es tan eficaz en el mantenimiento de la remisión de la enfermedad como el tratamiento con mesalazina, hecho que se relaciona con un aumento de los niveles fecales de butirato. La inulina es otro hidrato de carbono no absorbible que ha demostrado poseer un efecto antiinflamatorio tanto en modelos experimentales de colitis inducida en la rata como en el humano. La suplementación de la dieta con inulina estimula el crecimiento y la actividad de lactobacilos y bifidobacterias en el colon, lo que disminuye la actividad inflamatoria endoscópica e histológica de la reservoritis y de la colitis ulcerosa activa.

Un componente de la dieta al que en la actualidad se presta mucha atención son aquellos microorganismos vivos, en general provenientes de la leche fermentada, que administrados en la cantidad adecuada benefician la salud más allá de los efectos meramente nutritivos y que son los denominados probióticos. Existen diferentes mecanismos por los que la suplementación de la dieta con probióticos puede mejorar el curso de la enfermedad inflamatoria intestinal. En primer lugar, como en la enfermedad inflamatoria intestinal la flora entérica está alterada, la administración de probióticos consigue un equilibrio ecológico de la flora con un espectro menos proinflamatorio. Por otro lado, la administración de probióticos tiene

un efecto antiinflamatorio mediado por la inhibición de la liberación de factor de necrosis tumoral α en la mucosa del colon, el restablecimiento de la apoptosis linfocitaria y el reclutamiento leucocitario. No es de extrañar, por lo dicho, que la administración de probióticos se considere una estrategia atractiva en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. En la colitis ulcerosa, la administración de *Escherichia coli* Nissle 1917 consigue un efecto similar al de los salicilatos en el mantenimiento de la remisión. En la colitis ulcerosa operada con reconstrucción mediante reservorio ileoanal, la aparición de reservoritis puede prevenirse con la administración del combinado de ocho probióticos registrado como VSL#3 de forma eficaz. En cambio, los efectos de los probióticos en la enfermedad de Crohn son menos consistentes y se han descrito resultados negativos con la administración de lactobacilos en la prevención de la recurrencia posquirúrgica y en la inducción y el mantenimiento de la remisión a largo plazo. La falta de respuesta de la enfermedad de Crohn a los lactobacilos contrasta con las experiencias alentadoras descritas con *Escherichia coli* Nissle 1917 o con *Streptococcus boulardii* como adyuvantes del tratamiento médico convencional con corticoides o salicilatos. De la información de que se dispone en estos momentos, puede concluirse que la suplementación alimentaria con probióticos tiene una base experimental sólida, pero su aplicación práctica debe aún limitarse a una medida coadyuvante al tratamiento médico.

Los déficits nutritivos que con frecuencia presentan los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal deben ser corregidos para evitar las manifestaciones propias de la malnutrición, mejorar el curso de la enfermedad, facilitar la respuesta al tratamiento y mejorar la percepción de salud. Las deficiencias vitamínicas más características son la de vitamina B_{12}, ácido fólico y vitamina D. El déficit de vitamina B_{12} se relaciona con la existencia de enfermedad o resección quirúrgica ileal, y se manifiesta con anemia macrocítica y neuropatía. La corrección del déficit de vitamina B_{12} requiere la administración de suplementos intramusculares de la misma, puesto que la absorción digestiva, incluso de grandes cantidades de vitamina B_{12} por vía oral, no suele ser suficiente para garantizar niveles adecuados. El déficit de ácido fólico aparece sobre todo en pacientes tratados con sulfasalazina o metotrexato, por lo que, en estos pacientes, se recomienda aumentar la ingesta de alimentos ricos en ácido fólico para evitar la anemia macrocítica (cuadro 54-1). Si las medidas dietéticas no son suficientes o no pueden seguirse por el elevado contenido de fibra de los alimentos, pueden añadirse suplementos de ácido fólico por vía oral. Otro motivo para suplementar la dieta con ácido fólico es evitar la predisposición que tienen los pacientes con colitis ulcerosa a largo plazo a desarrollar un carcinoma colorrectal. Estudios realizados en modelos experimentales de colitis en ratones, así como en el humano con colitis ulcerosa, sugieren un efecto protector del ácido fólico. El déficit de vitamina D aparece por las restricciones del consumo de lácteos y por la disminución de la absorción por enfermedad intestinal, y provoca descalcificación ósea con osteoporosis,

dolores óseos y fracturas/aplastamientos vertebrales. Para evitar o corregir el déficit de vitamina D, se sugiere aumentar el consumo de lácteos o buscar fuentes alimentarias alternativas. Si ello no fuera posible, deberá suplementarse la dieta con vitamina D por vía oral.

Cuadro 54-1 Alimentos más ricos en diferentes micronutrientes y vitaminas

Vitamina B_{12} (contenido por 100 g de alimento)

Hígado: 60-80 µg
Riñones: 25-50 µg
Sardinas: 20 µg
Foie-gras: 15 µg
Ostras: 15 µg
VRD: 4 µg

Ácido fólico (contenido por 100 g de alimento)

Hígado: 240-560 µg
Pipas de girasol: 24 µg
Foie-gras: 566 µg
Brotes de soja: 170 µg
Espinacas: 190 µg
Cereales de desayuno: 200-300 µg
Escarola: 110 µg
Col de Bruselas: 100-150 µg
Garbanzo: 185 µg
Frutos secos: 70-150 µg
VRD: 250-300 µg

Vitamina D (contenido por 100 g de alimento)

Leche: 1 µg
Yogur: 0,35-0,8 µg
Arenque: 20-40 µg
Queso emmental: 1 µg
Salmón: 5-20 µg
Anchoas: 12-14 µg
Sardina: 6-11 µg
VRD: 15 µg

Calcio (contenido por 100 g de alimento)

Leche: 120-160 mg
Queso: 400-1.000 mg
Soja: 200-240 mg (baja biodisponibilidad)
Legumbres: 50-140 mg (baja biodisponibilidad)
Frutos secos: 90-240 mg (baja biodisponibilidad)
Pescado azul: 230-400 mg
VRD: 750-1.200 mg

Hierro (contenido por 100 g de alimento)

Hígado: 6-10 mg
Carne de caballo: 4 mg
Carne de buey: 4 mg
Frutos secos: 2-4 mg (bajo valor biológico)
Mejillón: 5-8 mg
Legumbres: 7 mg
Soja en grano: 6-9 mg (bajo valor biológico)

Valores de referencia dietéticos (VRD)

Hombres: 11 mg
Mujeres: 16 mg

Valores de referencia dietéticos (VRD) para la población española, en Dietary Reference Values for nutrients Summary report. Disponible en: https://www.efsa.europa.eu/en/supporting/pub/e15121 (acceso 17 de diciembre de 2018).
Composición química de alimentos, en Tablas Internacionales de Composición Sauci Fachmann-Kraut, 2013. Disponible en: http://www.sennutricion.org/es/2013/05/02/souci-fachmann-kraut-data-base (acceso 17 de diciembre de 2018).

También son frecuentes en la enfermedad inflamatoria intestinal las deficiencias de distintos minerales. En relación con la deficiencia de vitamina D y con la enfermedad intestinal o el tratamiento esteroideo, puede aparecer un déficit de calcio. En este caso, se recomienda incrementar el consumo de lácteos o, si ello no fuera posible, aumentar el consumo de fuentes alternativas de calcio (v. cuadro 54-1). Si no fuera posible, deberá suplementarse la dieta con calcio por vía oral, que suele administrarse junto con los suplementos de vitamina D. En la enfermedad inflamatoria intestinal, es muy frecuente la anemia. Esta tiene diferentes orígenes (bloqueo del hierro, pérdidas digestivas, malabsorción, etc.), pero la más común se debe a la deficiencia de hierro. En caso de ferropenia, se recomienda el consumo de carne y pescado, aunque en muchas ocasiones ello es insuficiente. En esta

situación se recurre a la administración oral o parenteral de hierro. Diferentes estudios básicos en colitis experimental inducida con sulfato sódico dextrano han sugerido que la suplementación con hierro de la dieta puede agravar la inflamación del colon y predisponer al desarrollo de cáncer colorrectal, efecto que no aparece si se administra el hierro con vitamina E o con ácido ursodesoxicólico, o si se administra por vía parenteral. El efecto de la suplementación oral con hierro sobre la evolución de la colitis ulcerosa no está aún totalmente esclarecido; existen publicaciones que observan que la administración oral de 100-200 mg/día de sulfato de hierro mejora la anemia sin desencadenar un brote de colitis, que contrasta con la de 120 mg/día de fumarato ferroso, que empeora los índices de actividad clínica, mientras que otra publicación refiere que el hierro oral empeora los síntomas de colitis ulcerosa, pero en cambio mejora la percepción de salud medida según la calidad de vida de los pacientes. Datos recientes sugieren que la administración de hierro oral a pacientes con anemia debida a enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa es bien tolerada, sin desencadenar brotes de la enfermedad, y eficaz.

En diferentes situaciones, ya sea por imposibilidad para la ingesta, la severidad del brote, complicaciones intraabdominales o cirugía, el paciente con enfermedad inflamatoria intestinal no puede satisfacer sus necesidades nutricionales con la comida. En estos casos, se recurre a la alimentación enteral o parenteral. Si bien en la enfermedad de Crohn, especialmente en la enfermedad de Crohn infantil, la nutrición enteral puede tener un efecto terapéutico, en la colitis ulcerosa tiene exclusivamente valor nutricional. La nutrición enteral es, por tanto, un tratamiento coadyuvante importante para tratar la malnutrición de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Experiencias *in vitro* sugieren que la incubación de la mucosa inflamada de pacientes con enfermedad de Crohn con dieta elemental, con y sin caseína, normaliza el balance en la producción de citocinas pro- y antiinflamatorias. Estos resultados se han confirmado *in vivo* en un estudio en pacientes con enfermedad de Crohn activa, en quienes la instauración de una dieta elemental exclusiva como única medida terapéutica consiguió la mejoría clínica y endoscópica en más del 70% y corrigió el desequilibrio entre citocinas pro- y antiinflamatorias en la mucosa. A largo plazo, la suplementación de la dieta con nutrición con una formulación tanto elemental como polimérica oral parece disminuir la dependencia de corticoides en los pacientes con enfermedad de Crohn. Una aproximación interesante al uso de la dieta elemental en la enfermedad de Crohn a largo plazo es la administración de la mitad de las necesidades calóricas mediante una dieta oral libre y de la otra mitad mediante suplementos de dieta elemental. Un reciente estudio prospectivo que aplica dicha estrategia ha demostrado que el riesgo de recidiva de la enfermedad de Crohn a los 2 años se reduce a la mitad. En la colitis ulcerosa activa grave, la alimentación enteral es bien tolerada, aunque con un efecto nutricional dispar según los estudios analizados. En cualquier caso, el efecto beneficioso de la dieta enteral

en la enfermedad inflamatoria intestinal parece restringido a la enfermedad de Crohn y es independiente del tipo de formulación empleada, sea elemental o no elemental; asimismo, esta dieta es menos eficaz que el tratamiento convencional con corticoides para inducir la remisión de los brotes en el adulto.

Consejos dietéticos en la enfermedad inflamatoria intestinal

En la fase de remisión

Los consejos dietéticos son los mismos que para la población sana, es decir, seguir una dieta variada y equilibrada, suficiente para cubrir las necesidades de macro- y micronutrientes. Solo se deben excluir aquellos alimentos que, por propia experiencia, no se toleran de forma adecuada.

- Se recomienda el consumo habitual de cereales, hortalizas, frutas, verduras y legumbres.
- Se recomienda el consumo diario de leche y derivados lácteos, como yogures y quesos, que se pueden sustituir por leche sin lactosa y derivados sin lactosa en caso de mala tolerancia. El calcio es un micronutriente básico para una correcta mineralización ósea. La principal fuente de calcio de alta biodisponibilidad son los lácteos y sus derivados. Otros alimentos contienen calcio en su composición, pero este no es de buena calidad (bebidas de soja, frutos secos, etc.).
- Se recomienda reducir el consumo de azúcar y de bebidas azucaradas.
- Es recomendable el consumo de carnes magras, así como de pescado blanco. El consumo de huevo entero recomendado es de tres veces por semana. Es interesante recordar que la clara de huevo puede servir como suplemento proteico diario.
- Las técnicas culinarias aconsejadas son aquellas que no requieren la utilización de grasa, como a la plancha, al horno, hervido o en papillote.
- Es necesario el consumo diario de aceite de oliva de buena calidad por su elevado contenido de ácidos grasos esenciales. El consumo de pescado azul aconsejado es de dos o tres veces por semana.
- No hay que excederse con el consumo de sal.
- La mejor bebida para cubrir las necesidades hídricas es el agua. Debemos llegar a 1,5 l de agua al día (6-8 vasos).

En la fase de brote grave

En muchas ocasiones, se prescribe una dieta enteral por vía oral. Una fórmula completa, polimérica, sin fibra ni lactosa suele ser bien tolerada; se podrá prescribir una dieta peptídica en caso de no tolerar la fórmula polimérica. En

algunos casos, se deberá recurrir a una sonda de alimentación. En caso de intolerancia digestiva grave, estará indicada la nutrición parenteral.

Si se tolera la alimentación convencional, esta deberá ser estrictamente astringente, sin lactosa y de fácil digestión. Están prohibidos los alimentos integrales, los vegetales y las frutas crudas, así como la legumbre.

Los alimentos aconsejados serán los siguientes:

- Lácteos: leche sin lactosa.
- Pescado blanco, pollo, clara de huevo. Cocinados de forma sencilla sin adición de grasas (hervido o en papillote).
- Pan tostado al horno de tipo biscote, biscotes no integrales comerciales.
- Cereales: arroz hervido, sémola de arroz, tapioca, pasta pequeña de sopa, harina de maíz, harina de arroz.
- Hortalizas y frutas: puré de zanahoria, puré de patata (casero), manzana y/o pera al horno o hervida o en compota sin azúcar, membrillo, plátano maduro chafado.
- Bebidas: agua natural, zumo natural de zanahoria, agua de arroz, infusiones, manzanilla.

En la fase de brote moderado

Se recomienda el consumo de los alimentos incluidos en la dieta de brote grave y además:

- Lácteos: yogur natural descremado. Quesos semisecos (de tipo manchego, *emmental,* Gruyère), quesitos en porciones desnatados.
- Carnes magras y pescados: jamón del país sin grasa visible, pavo, jamón cocido, pescado blanco y pollo.
- Pan blanco del día anterior o tostado. Pasta italiana bien cocida, cereales de desayuno no integrales ni azucarados.
- Frutas: pera hervida, zumos de uva y manzana hechos en casa, manzana rallada.
- Técnicas culinarias: a la plancha, al horno, a la parrilla, al *grill*.

En algunos casos, la suplementación nutricional por vía oral puede ser necesaria para complementar una ingesta insuficiente.

En la fase de brote leve

Se recomienda el consumo de los alimentos incluidos en las dietas de brote grave y moderado y además:

- Lácteos: iniciar la introducción a la leche de vaca (desnatada) con unos 50 ml, según la tolerancia. Preparados lácteos como yogures

líquidos y natillas.

- Carnes, pescados y huevos: introducir, además, langostinos, gambas, calamar, huevo duro, tortilla francesa de una yema y dos claras.
- Embutido: lomo embuchado de buena calidad.
- Verduras (en puré o chafadas): judías verdes muy tiernas, corazón de alcachofa, calabacín, calabaza, hoja de acelga, puntas de espárragos.
- Frutas: manzana troceada, zumos caseros, pera de tipo blanquilla.
- Técnicas culinarias: estofados con poca grasa. Añadir aceite en crudo una vez realizado el estofado.

Los alimentos se irán introduciendo de forma progresiva según la tolerancia individual de cada persona y observando la aparición o no de sintomatología.

Pancreatitis crónica

Introducción

La pancreatitis crónica, aunque se trate también de un proceso inflamatorio pancreático, tiene un origen, una fisiopatología y un tratamiento distintos a los descritos en la pancreatitis aguda. La pancreatitis crónica es un proceso inflamatorio crónico pancreático caracterizado por la aparición de fibrosis y destrucción glandular exocrina y endocrina. La incidencia de la pancreatitis crónica es de 5-10 por cada 100.000 habitantes/año, y sus causas más comunes son, en primer lugar, el alcohol (responsable de las tres cuartas partes de los casos) y, en otras ocasiones, la fibrosis quística, la autoinmunidad, hereditaria o por hiperparatiroidismo, la hipertrigliceridemia o la isquemia.

Las lesiones de la pancreatitis crónica progresan de la inflamación a la fibrosis, la calcificación, la dilatación de los conductos, y la pérdida del tejido secretor endo- y exocrino. Consecuencia de dichos cambios es la aparición de diabetes mellitus y, cuando la destrucción es superior al 90% de la glándula pancreática, de insuficiencia pancreática exocrina. Se considera que existe insuficiencia pancreática exocrina cuando la secreción de enzimas pancreáticas o de bicarbonato sódico es insuficiente. Esta se caracteriza por la aparición de maldigestión con esteatorrea y creatorrea, y, en último término, por causar malnutrición con pérdida de peso y malabsorción de vitaminas liposolubles, vitamina B_{12}, hierro y calcio. No es de extrañar, por todo ello, que en la pancreatitis crónica la insuficiencia pancreática y el bajo peso sean muy prevalentes, lo cual se relaciona, además, con una peor calidad de vida.

Objetivos nutricionales

Los objetivos fundamentales de las intervenciones dietéticas en la pancreatitis crónica son el control de la maldigestión y la prevención de la malnutrición. La diarrea y el dolor son síntomas muy frecuentes en la pancreatitis crónica. Por ello, uno de los aspectos básicos del tratamiento de la pancreatitis crónica es la analgesia, que se puede conseguir con medidas farmacológicas, endoscópicas o quirúrgicas, según sea su origen. El control del dolor es básico, no solo para el confort del paciente, sino también para permitir el aporte calórico necesario, ya que el temor al dolor restringe significativamente la ingesta. Los déficits nutritivos —incluidos los de 25-OH-colecalciferol y cinc—, la esteatorrea y la pérdida de peso se relacionan con la reducción de la actividad de la lipasa intraluminal intestinal. Por dicho motivo, cuando se detecta la existencia de esteatorrea, pérdida de peso o carencias nutritivas sintomáticas o por datos de laboratorio, se recomienda el tratamiento sustitutivo con enzimas pancreáticas. La maldigestión de hidratos de carbono y de proteínas ocurre solo en fases muy avanzadas de la insuficiencia pancreática. La maldigestión de grasas por la acción insuficiente

de la lipasa en la luz intestinal es mucho más frecuente, puesto que está relacionada con una reducción de la producción de lipasa y con una inhibición de su efecto debida a la acidificación del medio intraduodenal por la disminución en la producción pancreática de bicarbonato. Por ello, la sustitución de las enzimas pancreáticas suele limitarse al aporte de lipasa.

Características de la dieta

Los cambios alimentarios que se introducen en la pancreatitis crónica se establecen en función del grado de insuficiencia pancreática. Las recomendaciones dietéticas se basan en el mantenimiento de un aporte calórico adecuado, comidas frecuentes y poco copiosas, y la ingesta adecuada (50% del aporte calórico total) de hidratos de carbono. El consumo de hidratos de carbono solo suele restringirse cuando existe diabetes mellitus. Es importante asegurar un aporte suficiente de ácidos grasos esenciales y, en caso necesario, suplementar con vitaminas (del grupo B y liposolubles A, D, E y K) y minerales (calcio y magnesio).

La ingesta de grasas, especialmente de grasas de origen vegetal, puede permitirse para conseguir un correcto aporte calórico, siempre que esta sea tolerada. Si la esteatorrea y el peso corporal no se controlan, las grasas de la dieta pueden sustituirse por triglicéridos de cadena media (TCM). Los TCM se absorben a través de la mucosa intestinal sin necesidad de lipasa, pasando directamente a la circulación general por vía portal. A pesar de que la sustitución de la grasa de la ingesta por TCM es teóricamente muy eficaz, tiene también sus limitaciones, puesto que en la insuficiencia pancreática para conseguir una buena absorción de los TCM también se necesita administrar suplementos de enzimas pancreáticas, su valor energético es inferior al de los triglicéridos de cadena larga y pueden incluso provocar intolerancia en forma de diarrea. Por todo ello, los suplementos de TCM solo se recomiendan en casos muy seleccionados.

Por los motivos mencionados, para asegurar una adecuada absorción intestinal con frecuencia debe recurrirse a la administración de suplementos exógenos de enzimas pancreáticas. La finalidad de los suplementos de enzimas pancreáticas es permitir un correcto mantenimiento del peso corporal y reducir la cantidad de la esteatorrea. La dosis necesaria de suplementos de enzimas pancreáticas para conseguir dichos objetivos debe establecerse individualmente en cada caso. La actividad de la lipasa intraduodenal conseguida con la sustitución de enzimas pancreáticas debe ser superior al 10% de la actividad fisiológica. Para mejorar la eficacia de las enzimas administradas, existen diversas medidas. Por un lado, la administración de las enzimas durante la toma de las comidas facilita su mezcla con los alimentos, lo que mejora el efecto de la lipasa. Por otro lado, como la lipasa se inactiva a un pH inferior a 4, la alcalinización del medio duodenal conseguida con antisecretores gástricos, como los inhibidores de la bomba de protones, aumenta el efecto de la lipasa al disminuir su

degradación. Por este mismo motivo, existen suplementos de enzimas pancreáticas preparados en forma de microesferas con una recubierta que se disuelve a un pH superior a 5, lo que asegura un vaciado gástrico junto con la comida y una liberación de la lipasa en un medio favorecedor de su efecto. Incluso se han diseñado preparados con recubierta entérica tamponados con bicarbonato, que consiguen una mayor absorción de las grasas de la dieta que los suplementos enzimáticos clásicos.

El control del cumplimiento del tratamiento sustitutivo enzimático en la insuficiencia pancreática y de la respuesta a él es, esencialmente, clínico sobre la base de la recuperación del peso corporal, la normalización del aspecto de las deposiciones y la desaparición de los síntomas. Sin embargo, es aconsejable complementar las medidas clínicas con otras más objetivas como la desaparición de la esteatorrea o la normalización del test del aliento con triglicéridos marcados con ^{13}C. En ocasiones, a pesar del correcto cumplimiento del tratamiento y de la adquisición de hábitos saludables, como la abstención del consumo de alcohol, no se consigue la respuesta esperada al tratamiento. Diversas situaciones pueden conducir al fracaso terapéutico, como son el desarrollo de un sobrecrecimiento bacteriano o la precipitación de ácidos biliares en un medio ácido, que actúan como factores favorecedores de la maldigestión no relacionados con la actividad de la lipasacolecistoquinina. Por dicho motivo, se recomiendan el tratamiento antisecretor con inhibidores de la bomba de protones y, eventualmente, el tratamiento cíclico con antibióticos (fig. 54-2).

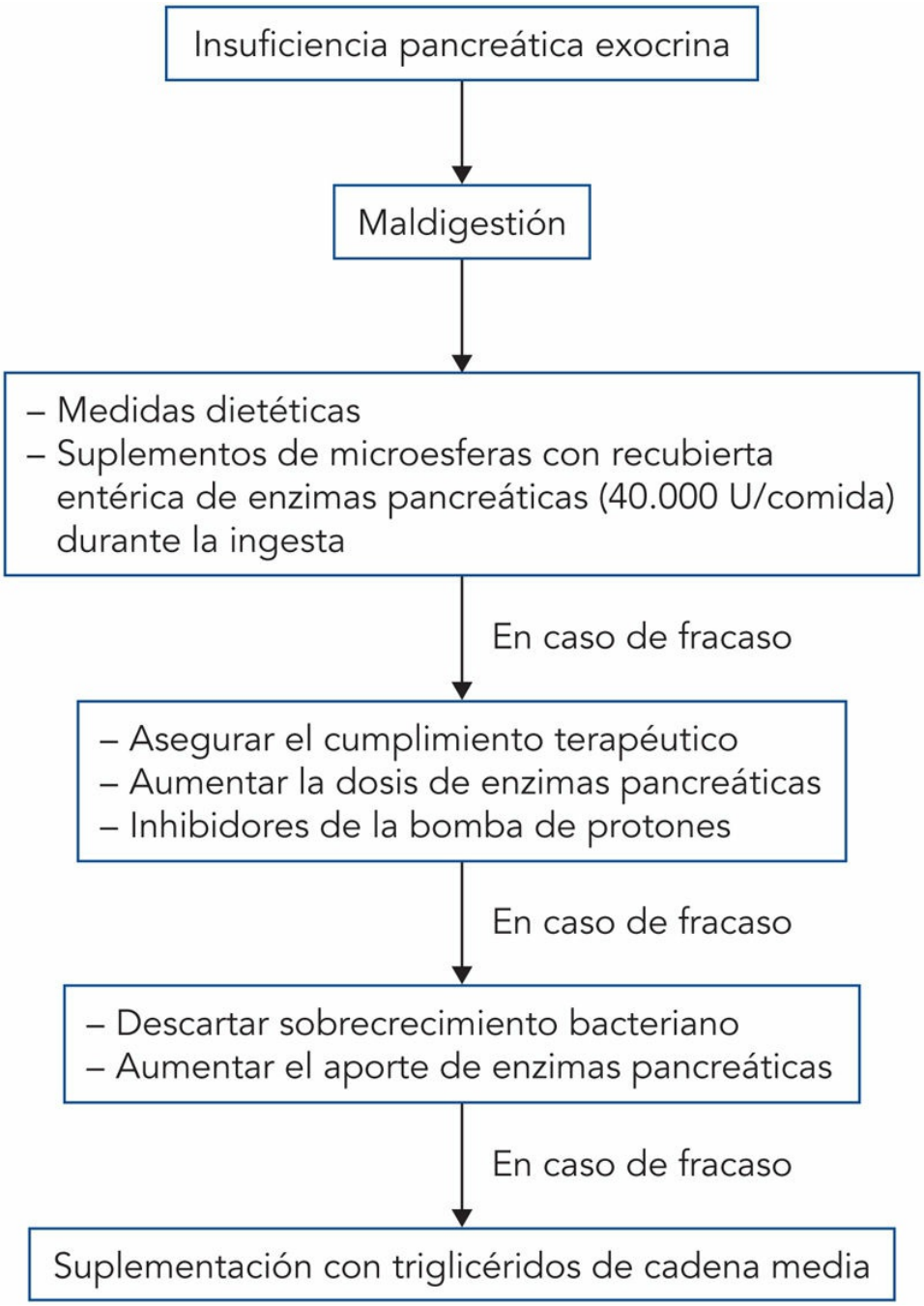


FIGURA 54-2 Algoritmo de la terapia nutricional en la maldigestión debida a insuficiencia pancreática.

Aproximadamente, el 10-15% de los pacientes con pancreatitis crónica suelen precisar suplementación nutricional oral para mantener un estado nutricional adecuado. Se han hecho estudios comparando el beneficio de la suplementación nutricional frente al consejo dietético y las conclusiones son que no se puede afirmar que los suplementos nutricionales sean más efectivos o superiores en comparación con el consejo dietético. Por tanto, se utilizarán en aquellos pacientes en los que mediante alimentación convencional no podamos mantener un estado nutricional adecuado. En cuanto al tipo de fórmula, las poliméricas deben ser la primera opción siempre que el paciente reciba tratamiento con enzimas pancreáticas. En caso de presentar mala

tolerancia (dolor abdominal tras la ingesta, malabsorción, etc.), se deben utilizar fórmulas oligomonoméricas o peptídicas, ya que producen menor estimulación de la secreción de colecistoquinina (CCK) en comparación con las poliméricas.

Consejos dietéticos en la pancreatitis crónica

Dado que la desnutrición (principalmente calórica) y la presencia de déficits minerales son muy frecuentes en pacientes con pancreatitis crónica, se recomienda realizar una valoración nutricional completa en todos los casos. Hay que proponer tratamientos individualizados, intentando evitar restricciones dietéticas innecesarias que pueden empeorar más el estado nutricional de estos pacientes (tabla 54-2).

Tabla 54-2

Recomendaciones nutricionales para los pacientes con pancreatitis crónica

Alimentos	Alimentos aconsejados	Alimentos desaconsejados
Lácteos	Leche sin lactosa desnatada o semidesnatada, leche desnatada o semidesnatada Yogur descremado Queso desnatado Productos lácteos desnatados o semidesnatados	Leche entera Yogur entero Nata Quesos fermentados y curados, semigrasos y extragrasos
Verduras y hortalizas	Todas excepto las prohibidas, inicialmente en forma de purés	Crudas o semicrudas Flatulentas: col, coliflor, pepino, cebolla, ajo, legumbres enteras, etc.
Frutas	Frutas peladas sin piel y sin semillas Frutas cocidas o muy maduras (manzana, pera y plátano) Zumos de frutas sin pulpa y naturales	Frutas en almíbar Frutas con piel y semillas Frutas sin madurar Frutos secos: dátiles, higos, nueces, avellanas, almendras, cacahuetes, etc. Plátano verde Aguacate
Cereales	Pan tostado Cereales de desayuno (sin chocolate ni frutos secos) Maíz Pasta alimenticia Arroz Sémola de trigo y arroz Tapioca	Integrales
Carne, pescado y huevo	Carnes magras: pollo sin piel, conejo, ternera, buey, caballo Cortes magros de cerdo (lomo, solomillo)*	Carnes grasas: cerdo, cordero, costillas de ternera, caza
	Embutidos: jamón de York, jamón serrano desgrasado, lomo embuchado de buena calidad	Embutidos: todos excepto los permitidos Charcutería y patés
	Pescado blanco: rape, merluza, lenguado, *halibut*, mero, bacalao, etc.	Pescado azul (sardina, mero, salmón, atún, emperador, boquerón, etc.) Marisco: gambas, mejillones, nécoras, percebes, etc.
	Clara de huevo (cocida o en tortilla) Huevos enteros, dos por semana	Yema de huevo

Bebidas	Agua Infusiones Caldos de carne desgrasados caseros Caldos vegetales caseros Café descafeinado	Agua con gas Bebidas gaseosas (refrescos, etc.) Alcohol, cerveza, vino, etc. Té y café Caldos sin desgrasar o comerciales Batidos ricos en grasas y azúcares (horchata, batidos de cacao, etc.) Zumos de frutas comerciales
Grasas	Aceite en crudo en la cantidad permitida (aceite de oliva)	Manteca, margarinas y mantequilla, nata, mayonesa Aceites fritos o recalentados
Otros		Preparados comerciales: mayonesa, salsas, platos cocinados y precocinados Cubitos para el caldo Dulces y alimentos azucarados (bollería)
Según la técnica culinaria	A la plancha, al vapor, al horno, en papillote, hervidos	Fritos, sofritos, estofados, guisos Adición de crema de leche, mantequilla, margarinas, leche entera, vino y licores

* Consumo ocasional.

Una vez superada la fase aguda, se aconseja una dieta fraccionada, progresiva, baja en grasas, rica en hidratos de carbono de absorción lenta (pasta, arroz, pan, etc.) y normal en proteínas (carnes, pescados, leche, clara de huevo). Estará prohibida la ingesta de alcohol. A medida que los síntomas mejoran y que las enzimas pancreáticas empiezan a ser efectivas, se irá progresando con la dieta, principalmente en el aporte de grasas. Se debe tener en cuenta que la restricción de grasas de la dieta la hace menos sabrosa y, por tanto, menos atractiva y menos energética. Hay que utilizar técnicas culinarias sencillas (hervido, a la plancha, al horno, asado o en papillote) y evitar fritos, rebozados y platos con salsas.

Algunos pacientes con pancreatitis crónica se pueden beneficiar de una suplementación con TCM (aceite de TCM), ya que apenas requieren sales biliares y actividad de la lipasa para ser absorbidos. Si se indica su consumo, deberemos recordar a los pacientes que su uso habitual debe ser en crudo, ya que un aumento de su temperatura produce deterioro del producto que ocasiona mal sabor. Las grasas TCM tienen una hidrólisis más rápida y completa a nivel intraluminal que los triglicéridos de cadena larga, y no requieren apenas sales biliares ni lipasa para su absorción.

Gastroenteritis aguda

Introducción

A nivel mundial, especialmente en los países en vías de desarrollo, las infecciones gastrointestinales son la causa más frecuente de diarrea aguda. Según datos de la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades diarreicas son la segunda causa de muerte en el mundo de niños menores de 5 años. Aquellos microorganismos que, por su capacidad de producir enterotoxinas, citocinas, toxinas preformadas, enteroadherencia o invasión de la mucosa, provocan secreción intestinal, hiperperistaltismo o disminución de la absorción intestinal son los responsables de la aparición de diarrea aguda por gastroenteritis. Numerosos microorganismos reúnen las condiciones mencionadas y, entre ellos, cabe destacar virus (adenovirus entéricos, citomegalovirus, rotavirus, norovirus, etc.), bacterias (*Salmonella, Shigella, E. coli, Vibrio cholerae,* etc.) y parásitos (*Giardialamblia, Ameba,* etc.).

Las manifestaciones clásicas de la diarrea infecciosa son las de una diarrea de inicio agudo con numerosas deposiciones de consistencia disminuida y, frecuentemente, acompañadas de fiebre. En caso de infección intestinal, la diarrea es líquida y voluminosa, y, frecuentemente, se acompaña de deshidratación. En cambio, en caso de colitis, la diarrea suele ser de pequeño volumen. En los casos debidos a infección por gérmenes enteroinvasivos como *Salmonella, Shigella* o *Campylobacter,* la presencia de fiebre y sangre en heces es habitual. Otro dato de interés en la evaluación de la gastroenteritis aguda es la existencia de antecedentes epidemiológicos de viajes recientes a países en desarrollo o tropicales, de la ingesta de marisco o de otros alimentos potencialmente contaminados, o del tratamiento reciente con antibióticos.

Objetivos nutricionales

Los objetivos básicos de los cambios dietéticos en la gastroenteritis aguda son el acortamiento de la duración o la intensidad de la diarrea, y el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico. La principal complicación de la gastroenteritis aguda es la deshidratación, por lo que su prevención y su tratamiento deben ser un objetivo nutricional básico. Durante una diarrea aguda, se pierden agua y electrólitos (sodio, cloruro, potasio y bicarbonato) en las heces líquidas, los vómitos, la orina y el sudor. Según su intensidad, la deshidratación se clasifica en leve (pérdidas hídricas del 3-5% del peso corporal), moderada (pérdidas hídricas del 6-9%) y grave (pérdidas hídricas > 9%). En niños, la guía clínica de la European for Paedriatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) estableció en 2014 unas pautas adaptadas a países desarrollados con la utilización de fórmulas de rehidratación oral hipoosmolares y la reintroducción de la alimentación de forma precoz después de la rehidratación. La misma guía recomienda la

administración de probióticos específicos como *Lactobacillus* GG o *Saccharomices boulardii* para reducir la duración y la intensidad de la gastroenteritis infantil.

Junto con las medidas dietéticas, se suele recurrir al tratamiento antibiótico —ya que acorta la duración de las diarreas de origen bacteriano— y antidiarreico. Las situaciones en las que se recurre al tratamiento antibiótico son el aislamiento en el coprocultivo de bacterias enteroinvasivas, la repercusión de la infección (diarrea importante con deshidratación o fiebre alta), la existencia de inmunosupresión, ser portador de prótesis artificiales, la presencia de sangre en heces y la diarrea del viajero. Los antibióticos suelen escogerse según el antibiograma, pero, si no se dispone del antibiograma, suelen utilizarse de forma empírica quinolonas orales (de elección para *E. coli, Shigella* y *V. cholerae*) o azitromicina (de elección para *Campylobacter*) y eritromicina en niños. La administración de probióticos parece ser un complemento útil del tratamiento de rehidratación para la diarrea infecciosa aguda, puesto que acorta la duración de la diarrea en el niño. Por este motivo, se recomienda el consumo de yogur, puesto que contiene poca lactosa y aporta probióticos viables.

Los antidiarreicos confieren un alivio sintomático. Existen diferentes tipos de antidiarreicos como los absorbentes (hidróxido de aluminio), los antisecretores (subsalicilato de bismuto, racecadotrilo) y los antiperistálticos (anticolinérgicos y opiáceos). Los antiperistálticos deben ser evitados, en general, en pacientes muy afectados, febriles o disentéricos.

Características de la dieta

Para la rehidratación oral en los casos de deshidratación no grave, se recurre a la administración de soluciones de glucosa y sodio disueltas en agua. Se dispone de soluciones de baja osmolaridad que tienen las ventajas de provocar menos vómitos, disminuir más el volumen de la diarrea y requerir en menos ocasiones rehidratación endovenosa de rescate. En caso de deshidratación con importante pérdida de peso, debe efectuarse la rehidratación endovenosa mediante la infusión de soluciones salinas isotónicas. La reposición hidroelectrolítica por vía oral durante 4-6 h es la terapia de base en la diarrea. Se debe utilizar la hidratación oral si la situación clínica lo permite y no existen vómitos, o desde el momento en que estos remitan. Estas soluciones se basan en su contenido de glucosa y sodio, y en que el transporte de ambos estimula la absorción de agua. Además de agua, glucosa y sodio, llevan cloro, potasio, citrato, bicarbonato, lactato, sacarosa y otros nutrientes como aminoácidos o polímeros de glucosa de almidón de arroz; la osmolaridad de las soluciones es menor cuando en el contenido glucídico se utilizan cereales, aportando más energía, favoreciendo la acción de la bomba de sodio y disminuyendo las pérdidas por heces en las primeras 24 h de tratamiento.

La ingesta se basará en seleccionar de forma adecuada el tipo de alimentos

y de líquidos, así como en modificar su preparación y la forma de administrarlos. En el cuadro 54-2 se muestra la progresión del aporte oral en diferentes fases en función de la tolerancia a cada una de ellas. Se deberán fraccionar las tomas y disminuir su volumen para evitar la estimulación del peristaltismo y del reflejo gastrocólico. Se recomienda reducir los residuos no digeribles, evitar temperaturas frías o muy calientes —que incrementan el peristaltismo—, los estimulantes químicos, y los condimentos fuertes y el alcohol, por su elevada acción irritante de la mucosa. Se evitará también el consumo de líquidos con una concentración elevada de sales o azúcares por su elevada osmolaridad. Se reducirá el aporte de lactosa de la dieta —se podrá consumir leche sin lactosa—. Las técnicas culinarias recomendadas inicialmente serán hervidos y al vapor, y se aconsejarán la textura blanda o de masticación fácil. En cuanto a la selección de alimentos, en primer lugar, son preferibles aquellos alimentos que forman parte del grupo de los farináceos como el arroz y la zanahoria, que, al someterlos a cocción, gelifican, produciéndose una hidrólisis parcial del almidón —no se deben guardar después en la nevera, ya que se produce una degradación y disminuye su acción beneficiosa—. Este cambio en su composición permite que actúen como absorbentes de agua y se digieran más fácilmente. Con el pan tostado ocurre lo mismo; al tostarlo, su digestión es mucho más fácil, ya que el calor hidroliza parcialmente el almidón que contiene. La zanahoria cocida y la manzana son alimentos también recomendados en las primeras horas, una vez superada la fase de rehidratación, ya que aportan potasio y pectina, un tipo de fibra soluble que ejerce una acción gelificante y absorbente de agua, aumentando de esta manera la consistencia de las deposiciones. En cuanto al aporte proteico, se recomienda el consumo de pescado blanco, ya que es mejor tolerado que las carnes por su menor presencia de tejido conectivo y también porque con la cocción se ablanda y gelatiniza, lo que favorece su digestión.

Cuadro 54-2 Progresión del aporte oral en la diarrea infecciosa aguda durante las diferentes fases en función de la tolerancia

Primeras 4-6 h: rehidratación por vía oral (evitar el consumo de alimentos sólidos durante las primeras 4-6 h en los niños y las primeras 12 h en los adultos)

Rehidratación oral comercial (SRO)
Solución casera: 1 l de agua, zumo natural de 1 limón, 1 cucharada sopera colmada de azúcar y 1 cucharada de café rasa de sal y bicarbonato
A esto, le añadiremos:

- Caldo desgrasado de arroz y zanahoria más 1 cucharada de

café rasa de sal por litro de volumen
- Infusiones de manzanilla
- Agua de té (500 ml de agua con 1 bolsita de té)

Agua: el volumen total diario variará según las pérdidas, pero normalmente será > 3 l/día

Una vez superada la fase de rehidratación (24-48 h)

Ingesta fraccionada en 6-8 tomas al día. Volúmenes pequeños
Características de la dieta: textura blanda/masticación fácil, sin residuos ni lactosa
Técnicas culinarias: hervidos o al vapor
Leche y derivados lácteos desnatados sin lactosa
Se aconsejan los siguientes alimentos:

- 1/2 taza de arroz o pasta hervidos, sopa de arroz, sémola o tapioca con caldo de verduras
- 1 patata y/o 1 zanahoria medianas cocidas, chafadas o en forma de puré
- 50 g de pescado blanco hervido sin piel
- 25-30 g de pan tostado o biscote no integral
- 100 g de manzana cruda sin piel o rallada, o al horno o hervida
- 100-120 ml de papilla hecha con leche sin lactosa y harina de arroz o cereales

Volumen de líquidos recomendado > 2 l/día en función de las pérdidas

Progresión de la dieta (48-72 h)

Ingesta fraccionada en 6-8 tomas al día
Se podrán consumir los alimentos de la fase anterior, pero en raciones superiores
Se añadirán los siguientes alimentos:

- Galletas de tipo maría, cereales de desayuno no integrales con leche sin lactosa
- Tortilla francesa o huevos pasados por agua (1 unidad al día)
- 50 g de pollo sin piel, jamón cocido, pavo
- Yogur natural (1-2 al día), 1-2 quesitos desnatados
- 1 plátano maduro (mediano)
- 1 cucharada sopera de aceite de oliva

Volumen de líquidos recomendado > 2 l/día en función de las pérdidas

Progresión a dieta normal (a partir de las primeras 48-72 h)

Se realizarán 5-6 tomas al día

Se podrán consumir los alimentos de la fase anterior, pero en raciones superiores

Se añadirán los siguientes alimentos:

- 1 plato de verdura hervida y/o en forma de puré
- 100-120 g de carne a la plancha o al horno
- Frutas no ácidas sin pepitas ni piel

Volumen de líquidos recomendado > 1,5 l/día

En cuanto a la fibra dietética, en la diarrea aguda y en la persistente o crónica, se ha demostrado (sobre todo, en niños) que el aporte de fibra fermentable o soluble, como la goma guar o la pectina, reduce la duración de la diarrea al administrarla con la solución de rehidratación oral. En el caso de la diarrea en el paciente con nutrición enteral, las guías de nutrición enteral de la European Society of Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) recomiendan el uso de fibra 100% soluble.

El cinc es un ion metálico que interviene en la fisiología de la absorción en las microvellosidades intestinales. Su déficit es común en niños en países en vías de desarrollo, dificultando la absorción de agua y electrólitos, e impidiendo la inmunidad celular y humoral. Su pérdida es importante en los procesos diarreicos; de hecho, hay ensayos que han evaluado la suplementación en las enfermedades diarreicas en niños. Su suplementación, al menos en niños, consigue reducciones importantes de la severidad y la duración de la diarrea aguda cuando se da como terapia adyuvante de la hidratación oral. El inconveniente de la suplementación con cinc es que puede dar vómitos.

En caso de deshidratación, primero recomendaremos rehidratar y, posteriormente, iniciar la ingesta oral. Se recomienda iniciar la ingesta oral 6 h después de reiniciar la hidratación y/o una vez superada esta fase, ya que favorece la recuperación de la mucosa intestinal disminuyendo el aumento de la permeabilidad, reduciendo la gravedad y la duración del cuadro diarreico, y reduciendo el riesgo de malnutrición, siempre manteniendo la administración de las soluciones de rehidratación oral. En los casos en que no haya deshidratación, la alimentación oral se puede mantener. En general, no es necesario suspender toda la alimentación oral, ya que pequeñas y frecuentes cantidades de ingesta suelen ser bien toleradas. En niños, se ha sugerido que las bebidas con elevado contenido de azúcar, como los zumos comerciales, los refrescos o las infusiones con azúcar, pueden incrementar el número de deposiciones.

Bibliografía

Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJ. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:2255–2262.

Abraham C, Cho JH. Functional consequences of NOD2 (CARD15) mutations. *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12:641–650.

Alvarez P, Ruiz A, Bañares R. The epidemiological considerations in acute pancreatitis. A comparison between 2 series. *An Med Intern*. 1992;9:165–169.

Allen SJ, Okoko B, Martínez E, Gregorio G, Dans LF. Probiotics for treating infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;2: CD003048.

Ananthakrishnan AN, Khalili H, Konijeti GG, Higuchi LM, de Silva P, Korzenik JR, et al. A prospective study of long-term intake of dietary fiber and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 2013;145:970–977.

Angulo S, Llopis M, Antolín M, Gironella M, Sans M, Malagelada JR, et al. Lactobacillus casei prevents the upregulation of ICAM-1 expression and leukocyte recruitment in experimental colitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2006;291:1155–1162.

Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990;174:331–336.

Bassaganya-Riera J, Hontecillas R. CLA and n-3 PUFA differentially modulate clinical activity and colonic PPAR-responsive gene expression in a pig model of experimental IBD. *Clin Nutr*. 2006;25:454–465.

Borruel N, Carol M, Casellas F, Antolín M, Lara F, Espin E, et al. Increased mucosal tumour necrosis factor alpha production in Crohn's disease can be downregulated ex vivo by probiotic bacteria. *Gut*. 2002;51:659–664.

Borruel N, Casellas F, Antolín M, Llopis M, Carol M, Espin E, et al. Effects of nonpathogenic bacteria on cytokine secretion by human intestinal mucosa. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:865–870.

Brady MS, Garson JL, Krug SK, Kaul A, Rickard KA, Caffrey HH, et al. An enteric-coated high-buffered pancrelipase reduces steatorrhea in patients with cystic fibrosis: a prospective, randomized study. *J Med Diet Assoc*. 2006;106:1181–1186.

Caliari S, Benini L, Sembenini C, Gregori B, Carnielli V, Vantini I. Medium-chain triglyceride absorption in patients with pancreatic insufficiency. *Scand J Gastroenterol*. 1996;31:90–94.

Carol M, Borruel N, Antolín M, Llopis M, Casellas F, Guarner F, et al. Modulation of apoptosis in intestinal lymphocytes by a probiotic bacteria in Crohn's disease. *J Leukoc Biol*. 2006;79:917–922.

Carrier J, Aghdassi E, Cullen J, Allard JP. Iron supplementation increases

disease activity and vitamin E ameliorates the effect in rats with dextran sulfate sodium-induced colitis. *J Nutr*. 2002;132:3146–3150.

Carrier J, Aghdassi E, Jeejeebhoy K, Allard JP. Exacerbation of dextran sulfate sodium-induced colitis by dietary iron supplementation: role of NF-kappaB. *Int J Colorectal Dis*. 2006;21:381–387.

Carrier J, Medline A, Sohn KJ, Choi M, Martin R, Hwang SW, et al. Effects of dietary folate on ulcerative colitis-associated colorectal carcinogenesis in the interleukin 2- and β2-microglobulindeficient mice. *Cancer Epidemiol Biom Prev*. 2003;12:1262–1267.

Casellas F, Arenas JI, Baudet JS, Fabregas S, Garcia N, Gelabert J, et al. Impairment of health-related quality of life in patients with inflammatory bowel disease: a Spanish multicenter study. *Inflamm Bowel Dis*. 2005;11:488–496.

Casellas F, Fontanet G, Borruel N, Malagelada JR. Opinión de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal sobre la atención sanitaria recibida. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004;96:174–184.

Casellas F, Guarner L, Antolín M, Malagelada JR. Hydrogen breath test with low-dose rice flour for assessment of exocrine pancreatic insufficiency. *Pancreas*. 2004;29:306–310.

De Bruyn G, Hahn S, Borwick A. Antibiotic treatment for travellers' diarrhea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;3: CD002242.

De la Iglesia-García D, Huang W, Szatmary P, Baston-Rey I, Gonzalez-Lopez J, Prada-Ramallal G, NIHR Pancreas Biomedical Research Unit Patient Advisory Groupet al. Efficacy of pancreatic enzyme replacement therapy in chronic pancreatitis: systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2017;66:1354–1355.

De Silva AD, Tsironi E, Feakins RM, Rampton DS. Efficacy and tolerability of oral iron therapy in inflammatory bowel disease: a prospective, comparative trial. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;22:1097–1115.

Dichi I, Frenhane P, Dichi JB, Correa CR, Angeleli AY, Bicudo MH, et al. Comparison of omega-3 fatty acids and sulfasalazine in ulcerative colitis. *Nutrition*. 2000;16:87–90.

Domínguez-Muñoz JE. Pancreatic enzyme replacement therapy for pancreatic exocrine insufficiency: when is it indicated, what is the goal and how to do it? *Adv Med Sci*. 2011;56:1–5.

Erichser K, Ulvik RJ, Nysaeter G, Johansen J, Ostborg J, Berstad A, et al. Oral ferrous fumarate or intravenous iron sucrose for patients with inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol*. 2005;40:1058–1065.

Fernández-Bañares F, Hinojosa J, Sánchez JL, Navarro E, Martínez JF, García-Pugés A, et al. Randomized clinical trial of Plantago ovata seeds (dietary fiber) as compared with mesalamine in maintaining remission in ulcerative colitis. Spanish Group for the Study of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis (GETECCU). *Am J Gastroenterology*. 1999;94:427–433.

Filippi J, Al-Jaouni R, Wiroth JR, Hébuterne X, Schneider SM. Nutritional deficiencies in patients with Crohn's disease in remission. *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12:185–191.

Furrie E, Macfarlane S, Kennedy A. Synbiotic therapy (Bifidobacterium longum/Synergy 1) initiates resolution of inflammation in patients with active ulcerative colitis: a randomized controlled pilot trial. *Gut*. 2005;54:242–249.

Galandi D, Allgaier HP. Diet therapy in chronic inflammatory bowel disease: results from meta-analysis and randomized controlled trials. *Schweiz Rundsch Med Prax*. 2002;91:2041–2049.

Gassull MA, Mane J, Pedrosa E, Cabré E. Macronutrients and bioactive molecules: is there a specific role in the management of inflammatory bowel disease? *J Parent Ent Nutr*. 2005;29(Suppl 4):S179–S182.

Geerling BJ, Badart-Smook A, Stockbrugger RW. Comprehensive nutritional status in recently diagnosed patients with inflammatory bowel disease compared with population controls. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54:514–521.

Gionchetti P, Rizzello F, Helwig U, Venturi A, Lammers KM, Brigidi P, et al. Prophylaxis of pouchitis onset with probiotic therapy: a double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology*. 2003;124:1202–1209.

Gionchetti P, Rizzello F, Venturi A, Brigidi P, Matteuzzi D, Bazzoccki G, et al. Oral bacteriotherapy as maintenance treatment in patients with chronic pouchitis: a double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology*. 2000;119:305–309.

Gisbert JP, Bermejo F, Pajares R, Pérez-Calle JL, Rodríguez M, Algaba A, et al. Oral and intravenous iron treatment in inflammatory bowel disease: hematological response and quality of life improvement. *Inflamm Bowel Dis*. 2009;15:1485–1491.

González-Huix F, Fernández-Bañares F, Esteve M, Abad A, Cabré E, Acero D, et al. Enteral versus parenteral nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 1993;8:227–232.

Greenfield SM, Green AT, Teare JP, Jenkins AP, Punchard NA, Ainley CC, et al. A randomized controlled study of evening primrose oil and fish oil in ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 1993;7:159–166.

Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric. Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014. *J Pediatr Gastro Nutr*. 2014;59:132–152.

Guarner F, Casellas F, Borruel N, Antolín M, Videla S, Vilaseca J, et al. Role of microecology in chronic inflammatory bowel diseases. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56(Suppl 4):S34–S38.

Guslandi M, Mezzi G, Sorghi M, Testoni PA. Saccharomyces boulardii in maintenance treatment of Crohn's disease. *Dig Dis Sci*. 2000;45:1462–1464.

Hahn S, Kim Y, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;2: CD002847.

Hanauer SB. Inflammatory bowel disease: epidemiology, pathogenesis' and therapeutic opportunities. *Inflamm Bowel Dis*. 2006;12(Suppl 1):S3–9.

Imes S, Pinchbeck B, Thomson AB. Diet counseling improves the clinical course of patients with Crohn's disease. *Digestion*. 1988;39:7–19.

Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg*. 1997;84:1665–1669.

Klaassen J, Zapata R, Mella JG, Aguayo G, Alvarado D, Espinosa O, et al. Enteral nutrition in severe ulcerative colitis. Digestive tolerance and nutritional efficiency. *Rev Med Chil*. 1998;126:899–904.

Kruis W, Fric P, Pokrotnieks J, Lukas M, Fixa B, Kascak M, et al. Maintaining remission of ulcerative colitis with the probiotic Escherichia coli Nissle 1917 is as effective as with standard mesalazine. *Gut*. 2004;53:1617–1623.

Larvin M, McMahon MJ. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet*. 1989;2:201–205.

Limdi JK, Aggarwal D, McLaughlin JT. Dietary Practices and Beliefs in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22:164–170.

Loddenkemper C, Keller S, Hanski ML, Cao M, Jahreis G, Stein H, et al. Prevention of colitis-associated carcinogenesis in a mouse model by diet supplementation with ursodeoxycholic acid. *Int J Cancer*. 2006;118:2750–2757.

Löhr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl J, Besselink M, Mayerle J, Lerch MM, HaPanEU/UEG Working Groupet al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterol J*. 2017;5:153–199.

Llopis M, Antolín M, Guarner F, Salas A, Malagelada JR. Mucosal colonization with Lactobacillus casei mitigates barrier injury induced by exposure to trinitrobenzenesulphonic acid. *Gut*. 2005;54:898–900.

Malchow HA. Crohn's disease and Escherichia coli. A new approach in therapy to maintain remission of colonic Crohn's disease? *J Clin Gastroenterol*. 1997;25:653–658.

Marik PE. What is the best way to feed patients with pancreatitis? *Curr Opin Crit Care*. 2009;15:131–138.

Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Br Med J*. 2004;328:1407.

Marra-Lopez Valenciano C, Bolado Concejo F, Marín Serrano E, Millastre Bocos J, Martínez-Moneo E, Pérez Rodríguez E, et al. Prevalence of

exocrine pancreatic insufficiency in patients with chronic pancreatitis without follow-up. PANCR-EVOL Study. *Gastroenterol Hepatol*. 2018;41(2):77–86. doi: 10.1016/j.gastrohep.2017.08.002.

Marteau P, Lémann M, Seksik P, Laharie D, Colombel JF, Bouhnik Y, et al. Ineffectiveness of Lactobacillus johnsonii LA1 for prophylaxis of postoperative recurrence in Crohn's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled GETAID trial. *Gut*. 2006;55:842–847.

McClave SA, Greene LM, Snider HL, Makk LJ, Cheadle WG, Owens NA, et al. Comparison of the safety of early enteral versus parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *J Parent Enteral Nutr*. 1997;21:14–20.

Meister D, Bode J, Shand A, Ghosh S. Anti-inflammatory effects of enteral diet components on Crohn's disease-affected tissues in vitro. *Dig Liv Dis*. 2002;34:430–438.

Niewiadomski O, Studd C, Wilson J, Williams J, Hair C, Knight R, et al. Influence of food and lifestyle on the risk of developing inflammatory bowel disease. *Intern Med J*. 2016;46:669–676.

Olesen SS, Frandsen LK, Poulsen JL, Vestergaard P, Rasmussen HH, Drewes AM. The prevalence of underweight is increased in chronic pancreatitis outpatients and associates with reduced life quality. *Nutrition*. 2017;43-44:1–7.

Prantera C, Scribano ML, Falasco G, Andreoli A, Luzi C. Ineffectiveness of probiotics in preventing recurrence after curative resection for Crohn's disease: a randomised controlled trial with Lactobacillus GG. *Gut*. 2002;51:405–409.

Proesmans M, De Boek K. Omeprazole, a proton pump inhibitor, improves residual steatorrhoea in cystic fibrosis patients treated with high dose pancreatic enzymes. *Eur J Pediatr*. 2003;162:760–763.

Racine A, Carbonnel F, Chan SS, Hart AR, Bueno-de-Mesquita HB, Oldenburg B, et al. Dietary Patterns and Risk of Inflammatory Bowel Disease in Europe: Results from the EPIC Study. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22:345–354.

Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe Report of an ESPGHAN Working Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1992;14:113–115.

Reimund JM, Arondel Y, Escalin G, Finck G, Baumann R, Duclos B. Immune activation and nutritional status in adult Crohn's disease patients. *Dig Liver Dis*. 2005;37:424–431.

Reimund JM, Hirth C, Baumann R, Duclos B. Antioxidant and immune status in active Crohn's disease. A possible relationship. *Clin Nutr*. 2000;19:43–48.

Rembacken BJ, Snelling AM, Hawkey PM, Chalmers DM, Axon ATM. Non-pathogenic Escherichia coli versus mesalazine for the treatment of ulcerative colitis: a randomised trial. *Lancet*. 1999;354:635–639.

Safdi M, Bekal PK, Martin S, Saeed ZA, Burton F, Toskes PP. The effects of oral pancreatic enzymes (Creon 10 capsule) on steatorrhea: a multicenter, placebo-controlled, parallel group trial in subjects with chronic pancreatitis. *Pancreas*. 2006;33:156–162.

Sandborn W, McLeod R, Jewell D. Farmacoterapia para la inducción y el mantenimiento de la remisión de la pouchitis (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (acceso 17 de diciembre 2018).

Schroder O, Mickisch O, Seidler U, de Weerth A, Dignass AU, Herfarth H, et al. Intravenous iron sucrose versus oral iron supplementation for the treatment of iron deficiency anemia in patients with inflammatory bowel disease-a randomized, controlled, open-label, multicenter study. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:2503–2509.

Schultz M, Timmer A, Herfarth HH, Sartor RB, Vanderhoof JA, Rath HC, Lactobacillus GG. in inducing and maintaining remission of Crohn's disease. *BMC Gastroenterol*. 2004;4:1–4.

Seril DN, Liao J, Ho KL, Warsi A, Yang CS, Yang GY. Dietary iron supplementation enhances DSS-induced colitis and associated colorectal carcinoma development in mice. *Dig Dis Sci*. 2002;47:1266–1278.

Singh VK, Haupt ME, Geller DE, Hall JA, Quintana Diez PM. Less common etiologies of exocrine pancreatic insufficiency. *World J Gastroenterol*. 2017;23:7059–7076.

Steer ML, Waxman I, Freedman S. Chronic pancreatitis. *N Engl J Med*. 1995;332:1482–1490.

Stenson WF, Cort D, Rodgers J, Burakoff R, DeSchyver-Kecskemeti K, Gramlich TL, et al. Dietary supplementation with fish oil in ulcerative colitis. *Ann Intern Med*. 1992;116:609–614.

Stern RC, Eisenberg JD, Wagener JS, Ahrens R, Rock M, do Pico G, et al. A comparison of the efficacy and tolerance of pancrelipase and placebo in the treatment of steatorrhea in cystic fibrosis patients with clinical exocrine pancreatic insufficiency. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:1932–1938.

Takagi S, Utsunomiya K, Kuriyama S, Yokoyama H, Takahashi S, Iwabuchi M, et al. Effectiveness of an half elemental diet as maintenance therapy for Crohn's disease: a randomized-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:1333–1340.

Tirpitz C, Kohn C, Steinkamp M, Geerling I, Maier V, Moller P, et al. Lactose intolerance in active Crohn's disease: clinical value of duodenal lactase analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2002;34:49–53.

Valois S, Costa-Ribeiro Jr H, Mattos A, Ribeiro TC, Mendes CM, Lifshitz F. Controlled, double-blind, randomized clinical trial to evaluate the impact of fruit juice consumption on the evolution of infants with acute diarrhea. *Nutr J*. 2005;4:23.

Van Assche G, Dignass A, Reinisch W, van der Woude CJ, Sturm A, De Vos M, et al. European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Special situations. *J Crohns Colitis*. 2010;4:63–101.

Verma S, Holdsworth CD, Giaffer MH. Does adjuvant nutritional support diminish steroid dependency in Crohn's disease? *Scand J Gastroenterol*. 2001;36:383–388.

Videla S, Vilaseca J, Antolín M, García-Lafuente A, Guarner F, Crespo E, et al. Dietary inulin improves distal colitis induced by dextran sodium sulfate in the rat. *Am J Gastroenterol*. 2001;96(5):1486–1493.

Viedma JA, Pérez-Mateo M, Domínguez JE, Carballo F. Role of interleukin-6 in acute pancreatitis. Comparison with C-reactive protein and phospholipase A. *Gut*. 1992;33:1264–1267.

Welters CF, Heineman E, Thunnissen FB. Effect of dietary inulin supplementation on inflammation of pouch mucosa in patients with an ileal pouch-anal anastomosis. *Dis Colon Rectum*. 2002;45:621–627.

Yamamoto T, Nakahigashi M, Umegae S, Kitagawa T, Matsumoto K. Impact of elemental diet on mucosal inflammation in patients with active Crohn's disease: cytokine production and endoscopic and histological findings. *Inflamm Bowel Dis*. 2005;11:580–588.

Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM. Enteral nutrition therapy for inducing remission of Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;3: CD000542.

Páginas web de interés

Dietary Reference Values for nutrients Summary report. First Published in EFSA Supporting Publications, 2017: https://www.efsa.europa.eu/en/supporting/pub/e15121 (acceso 17 de diciembre de 2018).

Tablas Internacionales de Composición Sauci Fachmann-Kraut, 2013: http://www.sennutricion.org/es/2013/05/02/souci-fachmann-kraut-data-base (acceso 17 de diciembre de 2018).

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de los siguientes enunciados es correcto en relación con la deshidratación debida a la gastroenteritis aguda?
    a. No hay que tomar medidas dietéticas hasta que la pérdida de peso corporal sea superior al 6%.
    b. Las fórmulas de rehidratación orales hiperosmolares son el tratamiento más efectivo.
    c. En una diarrea infecciosa, la administración de bacterias probióticas empeora más su curso.
    d. En caso de deshidratación, se recomienda una dieta hipercalórica para evitar la pérdida de peso.
    e. En caso de deshidratación no grave, se recomienda la administración de soluciones de glucosa y sodio en agua.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: la deshidratación es la complicación más frecuente de la gastroenteritis aguda. Las medidas dietéticas son básicas en su tratamiento. Las pérdidas de peso superiores al 6% del peso se consideran moderadas y las superiores al 9% son graves. Las fórmulas de rehidratación oral hiposódico-hipoosmolares son las recomendadas en el tratamiento de la deshidratación. La administración de ciertos probióticos acorta la duración de la diarrea infecciosa infantil. La ingesta oral debe iniciarse una vez superada la fase de rehidratación.

SECCIÓN 14

Dieta en la cirugía gastrointestinal

Capítulo 55: Dieta en la resección intestinal y en la cirugía de colon
Capítulo 56: Dieta en la cirugía gástrica y sus complicaciones
Capítulo 57: Dieta poscirugía bariátrica

CAPÍTULO 55

Dieta en la resección intestinal y en la cirugía de colon

M.E. Saló i Solà

Introducción

El intestino delgado sano tiene una función muy importante en la absorción de macronutrientes (proteínas, hidratos de carbono y lípidos), micronutrientes (vitaminas, electrólitos y oligoelementos), agua y sus propias secreciones gastrointestinales. Esta función tiene lugar a lo largo de todo el intestino delgado, en donde se diferencian determinadas zonas con funciones específicas.

La integridad funcional del intestino se puede alterar con la cirugía, dependiendo principalmente de la longitud y el lugar de la resección intestinal, y de diversos factores que se detallan en este capítulo.

Se define como síndrome de intestino corto (SIC) el conjunto de signos y síntomas secundarios a alteraciones nutricionales y metabólicas debidas a un cuadro de malabsorción que acontece después de una resección masiva del intestino delgado con una longitud de intestino remanente inferior a 200 cm. Este cuadro se caracteriza principalmente por diarrea, alteraciones hidroelectrolíticas, malabsorción de macro- y micronutrientes, y pérdida de peso. La adaptación del intestino remanente mediante medidas dietéticas y farmacológicas hace posible que algunos pacientes consigan no depender de la nutrición parenteral como vía para nutrirse.

Sin embargo, el SIC ocasiona el 75% de los fallos intestinales (FI) en adultos. La Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) define el FI como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para obtener una adecuada absorción de macronutrientes y/o agua y electrólitos, de tal manera que se requieren suplementos intravenosos para mantener la salud y el crecimiento. El FI suele aparecer cuando la longitud del intestino delgado remanente es inferior a 50-70 cm y se conserva el colon, o cuando es de 100 a 150 cm y no se conserva el colon. Se caracteriza por la incapacidad de mantener el equilibrio energético-proteico, hidroelectrolítico o de micronutrientes.

Resección intestinal

Etiología de la resección del intestino delgado

La etiología más frecuente de resección intestinal en España es la isquemia mesentérica, seguida de la enfermedad inflamatoria intestinal, la enteritis rádica, el síndrome adherencial posquirúrgico y las complicaciones quirúrgicas. Otras causas frecuentes son la tumoración y el traumatismo abdominal y, en los últimos años, el *bypass* intestinal y la derivación biliopancreática en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Las causas más habituales en los niños son la enterocolitis necrosante, el vólvulo intestinal y la atresia intestinal.

Factores que influyen en la respuesta fisiopatológica a la resección intestinal

El pronóstico fisiopatológico depende de la extensión y el lugar de la resección, de la integridad y la adaptación del intestino remanente, y de los efectos secundarios en otros órganos. Es importante conocer y comprender la importancia de estos factores para determinar el tipo de soporte nutricional que hay que indicar.

Extensión de la resección

La longitud del intestino delgado presenta una variación interindividual. En promedio, se consideran alrededor de 500 cm (320-846 cm), pero puede variar según el método que se utilice para medirlo. El duodeno representa alrededor del 5% (25-30 cm) de la longitud total del intestino, extendiéndose hasta el ligamento de Treitz. No se define la existencia de una división anatómica entre el yeyuno y el íleon; se trata de una diferencia funcional. En general, se considera que entre 160 y 200 cm de intestino distal al ligamento de Treitz es yeyuno y el resto es íleon.

Una resección menor del 25% de la longitud total del intestino solo comporta consecuencias menores. Una resección del 50% puede producir malabsorción moderada, pero con un adecuado soporte dietético y nutricional el paciente puede conseguir una buena calidad de vida. Sin embargo, si la resección es superior al 70-75%, es frecuente la malabsorción grave con malnutrición, y esta es más importante en ausencia del colon.

Lugar de resección

La digestión y la absorción de la mayoría de los nutrientes en el intestino sano tienen lugar principalmente en el duodeno y el yeyuno, mientras que el íleon es responsable de la absorción de grasas y de vitaminas liposolubles (tabla 55-1). Cuando la resección intestinal afecta al duodeno y al yeyuno, la digestión

enzimática se ve afectada por la pérdida de hormonas enzimáticas producidas en este último (colecistocinina, secretina, GIP y VIP). No obstante, el íleon puede adaptarse a la absorción de hidratos de carbono, aminoácidos, vitaminas hidrosolubles y proteínas. Pero es necesario un mínimo de 100 cm de íleon para la absorción completa de las sales biliares. Por el contrario, el yeyuno no se adapta a la absorción de las sales biliares ni a la de la vitamina B_{12} que tiene lugar en el íleon distal.

Tabla 55-1

Absorción de nutrientes

Lugar de absorción	Nutrientes
Duodeno	Calcio, hierro, folato
Duodeno-yeyuno	Hidratos de carbono
Duodeno-yeyuno-íleon	Grasas, aminoácidos, vitaminas liposolubles, vitaminas hidrosolubles, magnesio*
Yeyuno	Cobre, cinc, folato
Yeyuno-íleon	Fósforo
Íleon terminal	Sales biliares, vitamina B_{12}
Colon	Potasio, sodio, cloro, agua, AGCC

AGCC, ácidos grasos de cadena corta.

* En general, la absorción de magnesio es baja a lo largo de todo el intestino delgado.

El peristaltismo es más rápido en el yeyuno que en el íleon y, por tanto, el tiempo de absorción será mayor después de una resección intestinal proximal que de una resección distal. Si la resección es proximal, el íleon y el colon poseen una capacidad suficiente para reabsorber el exceso de líquidos y electrólitos segregados durante la digestión; en caso de aparecer diarrea, suele ser en pequeña cantidad. Sin embargo, cuando la resección es ileal, existe un mayor riesgo de malabsorción y de diarrea. Dependiendo de la longitud de la resección, puede aparecer colorrea, esteatorrea y pérdida de vitaminas liposolubles. Por último, si la resección afecta al mismo tiempo al íleon y al colon, la superficie de absorción estará muy reducida y podrá aparecer una progresiva deshidratación con hipovolemia y alteraciones electrolíticas.

La conservación del colon beneficia el pronóstico. El colon enlentece el tránsito intestinal, absorbe las secreciones procedentes del intestino delgado, y sus bacterias fermentan los hidratos de carbono no digeridos en el intestino, obteniéndose los ácidos grasos de cadena corta (AGCC).

Una vez resecada la parte de intestino afectada, el paciente puede tener una yeyunostomía o una ileostomía, o bien el intestino delgado se dejará en continuidad con el colon.

Presencia de la válvula ileocecal

La válvula ileocecal es un esfínter fisiológico que enlentece el paso del contenido del intestino delgado hacia el colon y previene el sobrecrecimiento bacteriano al evitar el reflujo. La ausencia de la válvula agrava la colorrea y la

esteatorrea porque el sobrecrecimiento bacteriano favorece la desconjugación de las sales biliares y, por tanto, la malabsorción de las grasas.

Adaptación estructural y funcional del intestino remanente

Tanto la longitud del intestino remanente como la funcionalidad de este son importantes para determinar las consecuencias nutricionales de la resección intestinal. La adaptación del intestino remanente puede durar entre 1 y 2 años después de la cirugía. Consiste en una hiperplasia o proliferación epitelial de las células intestinales, un incremento de la profundidad de las criptas y de la altitud de las vellosidades asociado con una dilatación y una elongación del intestino remanente. Estos cambios morfológicos favorecen un mayor tiempo del tránsito intestinal y, por tanto, un aumento de la absorción de los nutrientes. Sin embargo, es necesario un tiempo suficiente durante el cual actúen estímulos tróficos como la nutrición oral o enteral.

Los AGCC (acetato, propionato y butirato) son el principal fuel para los colonocitos. Se forman en el colon por fermentación bacteriana de los hidratos de carbono no absorbidos de la dieta, principalmente la fibra soluble. El butirato es el principal responsable de los efectos beneficiosos de los AGCC. Estos son fácilmente absorbidos por la mucosa del colon, pasan a la circulación portal y son metabolizados, con lo que se obtiene energía. Estimulan la absorción de sodio y agua en el colon, y tienen un importante efecto trófico sobre la mucosa intestinal. El colon humano puede absorber cerca de 500 kcal/día a través de estos AGCC.

Con el objetivo de mejorar la adaptación del intestino remanente después de la cirugía, se está utilizando la terapia trófica con fármacos como la teduglutida (análogo del péptido 2 similar al glucagón [GLP-2]), que ha mostrado eficacia para reducir e incluso lograr la retirada de la nutrición parenteral. La teduglutida preserva la integridad de la mucosa promoviendo la reparación y el crecimiento normal del intestino mediante un aumento de la longitud de las vellosidades intestinales y de la profundidad de las criptas.

Complicaciones metabólicas en la resección intestinal

Alteraciones hidroelectrolíticas

El intestino delgado recibe entre 7 y 8 l/día de líquido endógeno (saliva, secreciones pancreáticas, gástricas, intestinales y biliares). La mayoría de este volumen (80-95%) es reabsorbido a lo largo del intestino delgado, pero cerca de 1 l llega al colon y se reabsorbe prácticamente todo, excepto de 100 a 150 ml que se excretan en las heces.

La superficie de absorción disminuye considerablemente cuando la resección intestinal es masiva (intestino remanente < 200 cm). Por

consiguiente, las pérdidas gastrointestinales son mayores y causan deshidratación, bajas concentraciones plasmáticas de electrólitos, principalmente de sodio, magnesio y calcio, y también son responsables de la acidosis metabólica.

Los requerimientos de líquidos en el adulto sano oscilan entre 35 ml/kg y 1 ml/kcal/día. En la resección intestinal será preciso valorar el estado clínico, el peso, el volumen de la diuresis, la presencia de diarrea, el débito de ostomías, la fiebre y otras pérdidas inusuales (sonda nasogástrica, fístulas, etc.). Es importante mantener un balance de líquidos equilibrado.

En la resección intestinal masiva, las pérdidas de sodio pueden ser muy importantes e ir acompañadas de pérdida de líquido extracelular, hipotensión arterial y fallo renal. Los pacientes que conservan, como mínimo, la mitad del colon funcionante suelen mantener la homeostasis del sodio. No obstante, los pacientes con una yeyunostomía terminal presentan importantes pérdidas de sodio y agua, sobre todo si la longitud del intestino remanente es inferior a 100 cm.

En general, los pacientes con resección masiva tienen suficiente intestino remanente como para absorber una cantidad adecuada de potasio. Se considera que la pérdida de potasio por el débito de una yeyunostomía o ileostomía es pequeña, de unos 15 μmol/l. Sin embargo, fácilmente presentan déficit de magnesio y de calcio. Cuando el intestino remanente es inferior a 100 cm de yeyuno y está anastomosado con el colon, las pérdidas de minerales como el magnesio y el calcio son frecuentes. Los ácidos grasos procedentes de la digestión de las grasas de la dieta y de la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono no digeribles se combinan con cationes divalentes (calcio y magnesio) e impiden su absorción, incrementando sus pérdidas en las heces. Una dieta que controla la cantidad de grasa ingerida ayuda a disminuir estas pérdidas. En el caso de hipomagnesemia severa o moderada acompañada de sintomatología, es frecuente tener que controlar su nivel plasmático con la administración de sulfato de magnesio por vía endovenosa administrada en el hospital de día del hospital de referencia.

En el SIC no es frecuente el déficit de fósforo, a menos que el paciente esté desnutrido o en fase de síntesis con aporte insuficiente de fósforo en la dieta.

Déficit de vitaminas

El riesgo de desarrollar déficit de vitaminas depende principalmente del lugar y de la extensión de la resección intestinal.

Vitaminas hidrosolubles

Para la absorción de las vitaminas hidrosolubles es necesaria la presencia de 30 a 130 cm de yeyuno en ausencia de íleon. Normalmente no se presenta déficit de estas vitaminas, a excepción del ácido fólico y de la vitamina B_{12}:

- *Vitamina B_{12}.* La hipersecreción gástrica es frecuente después de una

resección intestinal. En estas condiciones, el pH intraduodenal disminuye y dificulta la proteólisis de las proteínas de la dieta, limitando la liberación de cobalamina y, por tanto, dificultando su unión con el factor intrínseco. Una resección superior a 60 cm de íleon distal puede dificultar la absorción de la vitamina B_{12}. La anemia megaloblástica y la neuropatía periférica son frecuentes en estos enfermos.

- *Ácido fólico.* La resección proximal del intestino delgado puede causar anemia por malabsorción de folato. Para el diagnóstico del déficit de folato, la determinación de folato intraeritrocitario es más fiable que la determinación de su concentración plasmática. No obstante, este parámetro no es específico de déficit de folato, ya que la concentración intraeritrocitaria baja también ocurre en el déficit de vitamina B_{12}, a pesar de haber una concentración plasmática normal o elevada de folato. Por tanto, para identificar el déficit de folato son necesarias su determinación en el eritrocito y también la concentración plasmática de vitamina B_{12}.

Vitaminas liposolubles

La resección de más de 100 cm de íleon distal dificulta la absorción de sales biliares, apareciendo esteatorrea y pérdida de vitaminas liposolubles:

- *Vitamina A.* La concentración de retinol en plasma refleja el déficit de vitamina A solo cuando el depósito hepático está gravemente disminuido. Valores plasmáticos inferiores a 10 μg/dl son indicativos de bajo nivel hepático y alta probabilidad de déficit de vitamina A.
- *Vitamina D.* La determinación del nivel de 25-hidroxivitamina D es el índice más utilizado para determinar el depósito de la vitamina.
- *Vitamina K.* No existe un test directo de laboratorio para valorar las concentraciones de vitamina K. Se utiliza el tiempo de protrombina como indicador.

Déficit de oligoelementos

El déficit de oligoelementos se debe principalmente a pérdidas gastrointestinales. El diagnóstico es difícil de realizar. El nivel plasmático puede variar dependiendo del estado metabólico y del nivel plasmático de las proteínas transportadoras. La determinación simultánea de los oligoelementos en orina y en plasma se considera el mejor índice para determinar su déficit.

El déficit de hierro es más frecuente en la resección intestinal proximal. El déficit de cinc aparece en épocas de anabolismo y de incremento de las pérdidas intestinales (diarreas, aspiración nasogástrica, fístulas, etc.). Su determinación puede estar influida por diversos factores, como la hemólisis,

la hipoalbuminemia, la infección y la variación diurna. El déficit de cobre puede estar presente, pero su concentración plasmática aumenta con la infección y la inflamación, con lo que su determinación puede quedar enmascarada. El déficit de selenio aparece cuando hay pérdidas gastrointestinales importantes.

Malabsorción de macronutrientes

Los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas se absorben a lo largo de los primeros 200 cm de intestino delgado. La resección a este nivel puede ocasionar malabsorción de macronutrientes.

Hipersecreción gástrica

La presencia de aminoácidos y ácidos grasos procedentes de la dieta en el intestino delgado sano estimula la liberación de colecistocinina (CCK), que, a su vez, estimula la secreción de enzimas pancreáticas y la contracción de la vesícula biliar. Los ácidos grasos también estimulan la liberación de polipéptido inhibidor gástrico (GIP), el cual inhibe la secreción de ácido gástrico. El ácido en el intestino delgado estimula la liberación de la secretina desde el yeyuno; esta promueve la secreción pancreática y potencia la acción de la CCK. Las tres hormonas tienen un papel importante en la inhibición de la secreción de ácido gástrico.

La hipersecreción gástrica es frecuente después de una resección proximal. En ausencia de intestino proximal, disminuye la liberación de CCK y de secretina y, por tanto, se reduce la liberación de secreción pancreática, la contractilidad de la vesícula biliar y, en consecuencia, la secreción gástrica no está inhibida.

La hipersecreción gástrica también se ha observado cuando la resección intestinal afecta al íleon. Se considera que también este podría intervenir en el control de la secreción ácida. La hipersecreción de ácido clorhídrico puede iniciarse a las 24 h de la intervención. Esto, junto con la inactivación de las enzimas digestivas, favorece la diarrea. El exceso de secreción ácida tiende a disminuir a partir de los 6 u 8 meses de la intervención. La administración de inhibidores de la bomba de protones o anti-H_2 puede mejorar la hipersecreción gástrica, e incluso el octreótido mejora cuando las dos opciones anteriores fallan (tabla 55-2).

Tabla 55-2

Consecuencias nutricionales y metabólicas del síndrome de intestino corto: causas y tratamiento

Consecuencia	Causa	Tratamiento
Hipersecreción gástrica: • ↑ Niveles de gastrina • ↑ Secreción de	Resección intestinal proximal Inactivación de enzimas digestivas debido al pH intestinal bajo	Ranitidina: 50 mg/6-8 h i.v. Omeprazol: 40 mg/12 h i.v.; 20 mg/12 h p.o.

ácido clorhídrico • ↑ Riesgo de úlcera • ↑ Riesgo de esteatorrea		
Diarrea por hipersecreción gástrica	Inactivación de enzimas digestivas debido al pH intestinal ácido	Octreótido: 0,1 mg/8 h s.c.
Diarrea por hipermotilidad	Gastrectomía: ↑ vaciado gástrico Resección ileal: ↑ tránsito intestinal	Loperamida (0,2 mg/ml): 10 ml en 25 ml de agua/6-8 h
Diarrea colerética	Malabsorción de sales biliares (resección ileal < 100 cm de íleon)	Colestiramina: 8-12 g/día en 120-150 ml de agua, caldo o zumo (sobres de 4 g)
Esteatorrea Malabsorción de grasas	Resección de íleon terminal (resección > 100 cm de íleon)	TCM (50-75% del aporte total de grasas) Reducción de TCL Administrar colisarcosina en vez de colestiramina
Hiperoxaluria (si el colon está presente)	Si existe esteatorrea, el Ca^{2+} se une a los ácidos grasos no absorbibles en lugar de unirse al oxalato. Hay un aumento de absorción con formación de cálculos renales	Evitar ingerir chocolate, té, cola, espinacas, apio, zanahorias o fresas
Deficiencia de vitaminas liposolubles	Malabsorción de grasas o administración de colestiramina	Vitamina B_{12}: 1.000 µg/mes Complejo vitamínico. Enzimas pancreáticas
Deficiencia de minerales	Ca^{2+}, Mg^{2+}, Zn, Cu, Se, Mn, Cr	15 mg/día de Zn o 110-220 mg/día de sulfato de cinc
Anemia megaloblástica	Deficiencia de vitamina B_{12}, de folato	Vitamina B_{12}: 1.000 µg/mes Ácido fólico: 5-10 mg/día
Colelitiasis	Interrupción del círculo enterohepático de las sales biliares por resección ileal	Valorar intervención quirúrgica
Malabsorción de hidratos de carbono y proteínas	Depende del lugar y la extensión de la resección	Evaluar el porcentaje calórico de la dieta
Sobrecrecimiento bacteriano	Supresión de la válvula ileocecal	Tetraciclinas, metronidazol y cefalosporinas Ciprofloxacino y amoxicilina-ácido clavulánico
Atrofia intestinal	Reposo del intestino delgado Reposo del colon	Glutamina: en controversia AGCC: en experimentación animal

AGCC, ácidos grasos de cadena corta; i.v., intravenoso; p.o., vía oral; s.c., subcutáneo; TCL, triglicéridos de cadena larga; TCM, triglicéridos de cadena media.

Acidosis láctica

Se trata de una complicación importante en el SIC. El paciente presenta ataxia, visión borrosa, oftalmoplejía y nistagmo. Se atribuye a la fermentación bacteriana en el colon de los hidratos de carbono no digeribles en la luz

intestinal. El tratamiento va dirigido a disminuir la ingesta de estos hidratos de carbono.

Diarrea

La diarrea se debe a la combinación de diversos factores: un incremento de la motilidad; vagotomía u otros efectos neurológicos de la cirugía; hipersecreción gástrica; malabsorción de grasas, ácidos biliares e hidratos de carbono; irritación del colon por la presencia de ácidos grasos, y ausencia de válvula ileocecal. Aparecen importantes desequilibrios hidroelectrolíticos con deshidratación, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, déficit de cinc y acidosis metabólica. También es habitual el déficit de vitamina B_{12} y vitaminas liposolubles. La diarrea puede ser de tipo secretora o colerética por malabsorción de las sales biliares o bien esteatorrea debida a malabsorción de grasas.

Cuando la resección del íleon es superior a 100 cm, las pérdidas de sales biliares pueden superar la síntesis hepática y afectar a la absorción de las grasas. En esta situación, la colestiramina puede empeorar la esteatorrea y, sin embargo, la colisarcosina (análogo sintético de los ácidos biliares) puede mejorar la absorción de grasas.

Litiasis renal e hiperoxaluria

El oxalato de la dieta normalmente se une al calcio intraluminal formando un complejo insoluble que se excreta en las heces. En los pacientes que presentan malabsorción de sales biliares, el calcio se une a los ácidos grasos no absorbidos y deja libre al oxalato, que será absorbido en el colon. El oxalato se eliminará por la orina (hiperoxaluria), favoreciendo la formación de cálculos renales.

Los pacientes con yeyunostomía terminal no presentan litiasis. La litiasis renal sintomática ocurre en el 25% de los pacientes que tienen menos de 200 cm de yeyuno y este está anastomosado con el colon.

Litiasis biliar

El hígado tiene una gran capacidad para incrementar la síntesis de ácidos biliares, pero, si la resección afecta a más de 100 cm de íleon distal, disminuye mucho la capacidad de absorción de las sales biliares. Entonces, más del 90% de los ácidos biliares son excretados en las heces y se produce una depleción de estos. El paciente podría presentar esteatorrea. El sobrecrecimiento bacteriano causa desconjugación de los ácidos biliares, y la hipersecreción gástrica los precipita.

Al examinar la composición de los cálculos, se observa que son de bilirrubinato cálcico y no de colesterol, como sería de esperar, debido a la depleción del *pool* de sales biliares. También la disminución de la secreción de CCK y secretina, debido a una resección yeyunal, disminuye la contracción de la vesícula biliar y contribuye a la formación de cálculos biliares.

Desmineralización ósea

Se atribuye a la disminución de la absorción de vitamina D, calcio, fósforo y magnesio, y a la malnutrición calórico-proteica. Para su control es necesaria su determinación plasmática periódica.

Sobrecrecimiento bacteriano

Aparece con la alteración de alguno de los mecanismos que regulan la flora intestinal y favorecen la proliferación de la flora colónica en el intestino delgado, ocasionando alteraciones en la digestión y absorción intestinal de los nutrientes. La resección de la válvula ileocecal permite la entrada de bacterias colónicas al intestino delgado.

Opciones terapéuticas en la resección intestinal masiva

El principal objetivo del tratamiento es la rehabilitación intestinal para potenciar al máximo la capacidad absortiva y digestiva del tracto gastrointestinal remanente.

El tratamiento incluye diferentes abordajes:

- *Farmacológico:* como los agentes antidiarreicos, antisecretores, suplementos orales o intravenosos de vitaminas, minerales y fluidos, y la terapia trófica (análogos de GLP-2) ya comentada anteriormente. En la tabla 55-2 se relacionan las consecuencias nutricionales y metabólicas con el tratamiento más aconsejado.
- *Dietético y nutricional:* como las modificaciones de la dieta oral, la nutrición enteral o la parenteral.
- *Quirúrgico:* como las técnicas de elongación intestinal o el trasplante intestinal.

En este libro solamente nos referimos al tratamiento dietético y nutricional.

Objetivos nutricionales y dietéticos

El principal objetivo de la dietoterapia es mantener un correcto estado general y nutricional mediante consejos dietéticos. Por consiguiente, estas recomendaciones deben: a) favorecer la adaptación del intestino remanente para mejorar su capacidad de absorción; b) ayudar a enlentecer el tránsito intestinal para que los nutrientes estén más tiempo en contacto con la mucosa intestinal y se favorezca su absorción, y c) evitar pérdidas hidroelectrolíticas, de vitaminas, minerales, oligoelementos y fluidos que harían empeorar el delicado estado general y nutricional de este tipo de pacientes. En definitiva, el objetivo es evitar cualquiera de las complicaciones referidas anteriormente o mejorar el estado del paciente en el caso de que surjan.

Estrategia nutricional y características de la dieta

El SIC, o resección intestinal masiva, lo podemos clasificar desde el punto de vista anatómico en función del tipo de anastomosis, de la presencia o no de colon y de enterostomía:

- *SIC de tipo I:* engloba a aquellos pacientes en los que la resección intestinal afecta a parte del yeyuno, del íleon y del colon, y que tienen una enterostomía terminal (habitualmente, yeyunostomía). El manejo dietético-nutricional de estos pacientes dependerá en gran parte de la longitud del intestino residual abocado al estoma.
- *SIC de tipo II:* lo forman pacientes con una resección ileal, que a menudo incluye la válvula ileocecal y que tienen una anastomosis yeyunocólica, en la mayoría de los casos al colon izquierdo.
- *SIC de tipo III*: son pacientes con una resección amplia yeyunal o ileal, pero que mantienen más de 10 cm de íleon terminal, la válvula ileocecal y todo el colon. La anastomosis es yeyunoileal.

Desde el punto de vista fisiopatológico, los pacientes con SIC de tipos II y III se pueden agrupar por tener todo el colon preservado o parte de él.

En los pacientes con una mucosa intestinal sana, son necesarios 50-70 cm de intestino delgado en presencia de un colon intacto o 100-150 cm si la resección se acompaña de colectomía total para evitar el FI. Los pacientes con menos de 60 cm de intestino remanente, en general, son candidatos a recibir nutrición parenteral total (NPT) a domicilio de por vida. En general, dependiendo de la capacidad de adaptación del intestino remanente, pueden alimentarse de forma mixta (dieta oral más NPT, dieta oral más suplemento hidroelectrolítico parenteral con vitaminas y oligoelementos) o mantenerse con dieta oral específica e individualizada.

Realización de la dieta

Como se ha mencionado anteriormente, los pacientes sometidos a una resección intestinal inferior al 50% de la longitud total del intestino delgado y que conservan el colon íntegro solo necesitan pequeños ajustes en la dieta. Se trata de realizar una dieta con bajo contenido de grasa (v. capítulo 37) y pobre en oxalatos (v. capítulo 50), y de no mezclar la ingesta de alimentos líquidos con la de sólidos.

Sin embargo, la dieta que debe prescribirse después de una resección que afecta a más de la mitad de la longitud del intestino delgado será mucho más estricta, sobre todo si también se ha extirpado el colon. En este apartado se explicará en qué consiste dicha dieta (cuadros 55-1 y 55-2, y tabla 55-3).

Cuadro 55-1 Recomendaciones para el paciente en la resección intestinal

Es recomendable realizar 5-6 comidas al día y en pequeña cantidad cada 3 o 4 h. No se aconseja suprimir ninguna comida.
Debe realizar una alimentación con bajo contenido de grasas.
La carne debe ser magra y tierna. Junto con el pescado, debe estar presente en las principales comidas del día.
Debe preparar tortillas exclusivamente con la clara del huevo.
Se recomienda que los hidratos de carbono complejos aporten la mayor parte de las calorías totales de la dieta. Puede tomar arroz, pasta, patata y pan blanco. La condimentación será suave y sin grasas.
Inicialmente están desaconsejadas las verduras, tanto hervidas como crudas.
Es preferible tomar la fruta cocida o al horno sin piel y sin azúcar añadido, o bien triturada sin piel. Si la tolerancia es buena, podrá introducir la fruta fresca, pero muy madura y sin piel. Siempre debe evitar la fruta ácida.
Se aconseja que los zumos de fruta no sean ácidos y se diluyan en agua a partes iguales.
Los alimentos con alto contenido de azúcares simples no deben estar presentes en la dieta. Hay que evitar el azúcar, la miel, el chocolate, la pastelería, las bebidas azucaradas y carbonatadas (p. ej., cola).
Inicialmente debe evitar la leche. Puede probar la tolerancia al yogur, al queso con bajo contenido de grasa y a la leche sin lactosa.
Debe evitar el oxalato cuando el colon está conservado. Hay que evitar el chocolate, el té, las espinacas, el apio y las zanahorias.
Debe cocinar los alimentos con poca grasa, preferiblemente hervidos, a la plancha, al vapor o al horno. Hay que suprimir fritos, guisos y rebozados.
Debe realizar una dieta bien variada dentro de sus posibilidades y según su tolerancia.
Es importante no beber líquidos durante las comidas. Se recomienda tomar los alimentos líquidos entre 60 y 90 min antes o después de las principales comidas.
Debe evitar las temperaturas extremas de los alimentos, ni muy fríos ni muy calientes.
Es conveniente comer despacio y masticar bien.
Es importante descansar tumbado media hora después de las principales comidas.
Debe realizar esta dieta durante el tiempo recomendado por su médico. Después podrá ir incorporando nuevos alimentos, uno cada 3 días, con el fin de detectar posibles intolerancias.

Cuadro 55-2 Ejemplo de menú de 2.000 kcal para la resección intestinal masiva*

Desayuno

1 yogur natural o con sabor de frutas (desnatado), o 1 pieza de fruta o una manzana hervida
60 g de pan tostado o del día anterior, o 5 biscotes o 5 galletas de tipo maría (no aceitosas) o 30 g de cereales de desayuno no azucarados
Además, se puede elegir entre:

- 1 loncha de jamón cocido
- 1 loncha de fiambre de pavo
- 1 quesito desnatado (materia grasa < 30%)
- 30 g de queso fresco bajo en grasas (de Burgos o requesón)
- 1 loncha de queso tierno bajo en grasas

Media mañana

1 zumo de fruta no ácido

Comida

Primer plato: opciones

1 plato espeso de puré de verduras (patata, zanahoria, calabacín sin piel)
1 plato de sopa espesa con pasta pequeña (caldo vegetal)
1 plato de sémola espesa (caldo vegetal)
1 plato de tapioca (caldo vegetal)
1 plato de puré de legumbres (según tolerancia)
200 g (65 g en crudo) de arroz:

- En sopa espesa, hervido con caldo vegetal
- Salteado con jamón cocido y clara de huevo (aceite: 1 cucharada de postre)
- Hervido y aliñado con 5 ml de aceite
- Hervido y aliñado con 1 cucharada de salsa de tomate (según tolerancia)

200 g de patatas:

- En puré mezclado con una clara de huevo batida y gratinado con queso rallado bajo en grasa
- Asada al horno
- Hervidas

200 g de pasta italiana hervida con queso rallado, 1 cucharada de salsa de tomate y orégano (según tolerancia)

Segundo plato: opciones

125 g de pollo o pavo sin piel
125 g de ternera muy magra

125 g de conejo
150 g de pescado blanco o de pescado azul fresco (una vez por semana, preferentemente trucha, salmón y atún fresco)

Postres

1 manzana al horno o hervida

Pan

40 g

Merienda

1 cuajada

Cena

Primer plato

Combinado con la comida

Segundo plato

Combinado con la comida, o:

- Tortilla de 2 claras de huevo
- Tortilla de clara con patata hervida
- Tortilla de clara con queso rallado bajo en grasa
- Tortilla de clara con jamón cocido

Postre

1 melocotón en almíbar sin el jugo

Pan

40 g

Antes de acostarse

1 vaso de leche sin lactosa

* 2.030 kcal: 20% de proteínas; 18% de grasas; 62% de hidratos de carbono.

Tabla 55-3

Alimentos permitidos y alimentos que hay que evitar en la resección intestinal masiva

Alimentos	Alimentos permitidos	Alimentos que hay que evitar
Leche y derivados	Yogur natural, de sabores, desnatado Queso fresco, requesón, queso con MGES < 30%, cuajada	Leche, queso seco y fermentado
Carne	Pollo sin piel, pavo, ternera magra y picada, conejo, caballo Lomo y filete de cerdo sin grasa visible	Ternera fibrosa o grasa, cerdo, cordero, carne grasa y ahumada, vísceras, beicon, salchichas
Pescado	Pescado blanco, pescado azul	Pescado frito, ahumado, en conserva con aceite o escabeche, marisco
Huevo	Clara de huevo en tortilla o hervida	Huevo entero, huevo frito
Charcutería	Jamón cocido, fiambre de pavo	Toda menos la permitida
Farináceos	Arroz, pasta, sémola, tapioca, patata, puré de legumbres pasado por el colador chino, cereales de desayuno no azucarados, galletas de tipo maría no aceitosas	Productos integrales Legumbres enteras
Pan	Biscotes, pan tostado, pan del día anterior (según tolerancia)	Integral y con frutos secos
Verduras	Zanahoria, calabaza, calabacín sin piel Cocidas en puré o enteras con moderación	Todas excepto las permitidas
Frutas	Manzana, plátano, melocotón, pera Cocidas; al horno; trituradas; crudas pero maduras En almíbar sin su jugo Zumo de fruta colado sin azúcar y no ácido	Todas excepto las permitidas Frutas verdes y ácidas Frutos secos
Grasas	Aceite de oliva en cantidad moderada	Margarina, mantequilla, nata, manteca de cerdo, fritos, rebozados, mayonesa
Azúcares y dulces	Bollería casera elaborada con bajo contenido de grasa, de azúcar y sin lactosa	Bollería comercial, chocolate, pastelería, helados, mermelada
Bebidas	Agua sin gas, caldos vegetales, infusiones	Caldo graso, bebidas carbonatadas, alcohólicas, café y té fuertes
Condimentos	Sal, vainilla, canela, hierbas aromáticas	Vinagre, mostaza, especias
Según la técnica culinaria	Al vapor, hervidos, a la plancha, al horno, asados, a la parrilla	Fritos, guisos, rebozados, salsas

MGES, materia grasa en extracto seco.

La dieta limita básicamente las grasas, la lactosa, la fibra insoluble, los alimentos ricos en oxalato y los azúcares simples:

- La grasa es pobremente absorbida en los pacientes con una resección ileal superior a los 100 cm. Las sales biliares se eliminan en las heces, y el hígado no puede sintetizar suficiente cantidad para conseguir la digestión de las grasas procedentes de la dieta. Como resultado aparece la esteatorrea. Se aconseja que el aporte de grasa en cada comida no sea superior a 8 g. Es decir, la dieta no debe superar los 50 g de grasa al día (20-25% de las calorías totales). Los triglicéridos de cadena media (TCM), que no necesitan de enzimas pancreáticas ni de

la bilis para ser absorbidos, se pueden prescribir si se conserva el colon. Pero no se asegura un efecto beneficioso de la situación.
- La lactosa no se tolera bien debido a un déficit de lactasa en la mucosa del intestino remanente. Según las características del paciente, se puede intentar la tolerancia del yogur y del queso no graso, así como de la leche sin lactosa. Sin embargo, con la conservación del yeyuno es bastante probable que se tolere la lactosa.
- La fibra insoluble aumenta la velocidad de tránsito intestinal. Sin embargo, la fibra soluble favorece la adaptación del intestino remanente (v. capítulos 33 a 35). Si se conserva el colon, la fermentación de la fibra soluble produce AGCC con efecto trófico sobre la mucosa, pero tienen el inconveniente de producir flatulencia.
- El oxalato debe evitarse cuando se conserva el colon (v. capítulo 50).
- Los alimentos con alto contenido de azúcares simples son hiperosmóticos y potencian la diarrea. Entre ellos destacan el azúcar, la miel, el chocolate, la pastelería, las bebidas azucaradas y carbonatadas (p. ej., cola).
- Se recomienda que los hidratos de carbono complejos aporten el 60% de las calorías totales de la dieta.
- La dieta será hiperproteica (1-1,5 g de proteína por kilogramo de peso).
- Se recomienda realizar 5-6 comidas al día y en pequeña cantidad, cada 3 o 4 h. No se aconseja suprimir ninguna comida.
- Es importante no beber líquidos durante las comidas. Se recomienda tomar los alimentos líquidos 60 min antes o después de las comidas principales.
- Se aconseja que los zumos de fruta no sean ácidos y se diluyan en agua a partes iguales.
- Es preferible tomar la fruta cocida o al horno sin piel y sin azúcar, triturada sin piel, en zumos sin azúcar añadido y colados. Si la tolerancia es buena, se podrá introducir la fruta fresca, pero muy madura y sin piel. Siempre se debe evitar la fruta ácida.
- Hay que realizar una dieta bien variada dentro de sus posibilidades y según su tolerancia.
- Los alimentos se cocinan con poca grasa, preferiblemente hervidos, a la plancha, al vapor o al horno. Se deben suprimir los fritos, los guisos y los rebozados.
- Hay que evitar las temperaturas extremas de los alimentos, ni muy fríos ni muy calientes.
- Es conveniente comer despacio y masticar bien.
- Es importante descansar media hora después de las principales comidas en posición de decúbito supino con la finalidad de enlentecer el tránsito intestinal.

A medida que el paciente vaya tolerando la alimentación, se irán

introduciendo nuevos alimentos y técnicas culinarias. Se aconseja incorporar un nuevo alimento cada 3 días con el fin de detectar posibles intolerancias.

Cirugía de colon

El colon o intestino grueso tiene una longitud aproximada de 1,5 m, con un calibre que disminuye progresivamente desde el ciego (7 cm) hasta el colon sigmoide (3 cm). En condiciones normales, el colon recibe aproximadamente 1.500 ml/día de secreciones del tracto gastrointestinal. Su principal función es la absorción, principalmente en el colon ascendente, de agua, sodio, cloro, potasio y AGCC que son producto de la fermentación de la fibra por las bacterias intestinales. Finalmente, solo se eliminan alrededor de 100-150 ml de líquido diario en las heces. El resto se absorbe a lo largo del intestino grueso.

Determinadas enfermedades que afectan al colon requieren la cirugía como tratamiento definitivo, paliativo o coadyuvante de otros procesos terapéuticos. La técnica quirúrgica puede consistir en la resección de un segmento intestinal, que se reconstruye con una anastomosis entre los dos extremos y, por tanto, se mantiene la continuidad del intestino. En otras situaciones, según la localización o el tipo de enfermedad, la cirugía comporta la abertura del tracto intestinal a la superficie de la piel, permitiendo la defecación a través de una ostomía. Y, por último, en algunos casos se realiza un estoma temporal para más adelante suturar los dos extremos del intestino afectado.

La resección total o parcial del intestino grueso y la no funcionalidad íntegra del órgano pueden comprometer su capacidad de absorción y hacer que el volumen fecal aumente considerablemente, y que varíe su consistencia y su composición, y provocar desequilibrios hidroelectrolíticos. Inicialmente, se intentan evitar o mejorar estos cambios mediante modificaciones en la dieta.

Conceptos descriptivos básicos de las ostomías

Una ostomía es una derivación quirúrgica de una víscera —en nuestro caso, el colon y el íleon— para que aflore en la piel en un punto diferente al orificio natural de excreción. Este orificio se denomina estoma, que significa «boca».

Colostomía

Generalmente se practica cuando se extirpa un segmento del colon o del recto (o de ambos) afectado de cáncer, oclusión u obstrucción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, poliposis familiar, diverticulitis, causas congénitas o traumatismos anorrectales, y también en determinadas situaciones de infección perianal, fístulas, etc. El resultado es la exteriorización del colon a través de la pared abdominal, abocándolo a la piel con la finalidad de crear una salida artificial al contenido fecal.

Ileostomía

Es el resultado de exteriorizar el íleon a la superficie corporal habitualmente en el cuadrante inferior derecho del abdomen. Generalmente se practica una ileostomía después de la resección parcial o total del colon en caso de colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, poliposis cólica familiar, cáncer de colon y recto y, en ocasiones, enterocolitis. En el cáncer de recto-sigma, últimamente se practica resección por vía laparoscópica con abordaje transanal dejando una ileostomía provisional.

Adaptación del intestino remanente

En el individuo sano, el contenido intestinal que recibe el ciego es de consistencia líquida y altamente irritante. A medida que avanza a través del colon ascendente y transverso, se reabsorbe agua, además de electrólitos, y la consistencia del fluido intestinal se hace más semisólida y menos irritante. Una vez que llega al colon descendente, finaliza el proceso de formación de las heces, que se vuelven sólidas en el sigma.

Es importante conocer la localización de la ostomía para comprender mejor las características del fluido eliminado. En general, las heces son más sólidas y menos irritantes cuanto más distal es la localización de la ostomía (tabla 55-4), ya que la superficie de absorción es más extensa.

Tabla 55-4

Características del líquido eliminado según la localización de la ostomía

Localización de la ostomía	Consistencia del líquido	Capacidad irritativa del líquido
Ileostomía	Líquida	Alta
Cecostomía	Líquida	Moderada
Colostomía ascendente o derecha	Semilíquida	Leve
Colostomía transversa	Semilíquida/semisólida	Baja
Colostomía descendente o izquierda	Heces formadas	No irritante
Sigmoidostomía	Heces sólidas	No irritante

Ileostomía

La consistencia de las heces que se eliminan a través de una ileostomía es líquida y el débito es continuo. Es un fluido muy irritante para la piel por su alto contenido de enzimas proteolíticas y, normalmente, su olor ácido no es desagradable.

Aunque se pierde mayor cantidad de agua, sodio y otros minerales que en las colostomías, puede lograrse, finalmente, el equilibrio hidroelectrolítico mediante un proceso de adaptación. Todo depende de la longitud del intestino remanente y de su capacidad de absorción. En el caso de que solo se haya resecado el colon y se conserve todo el íleon, este se adapta a la ileostomía en 7-10 días y las pérdidas fecales tienden a disminuir y a ser menos líquidas. Una vez superada esta primera fase con dieta sin residuo, se

pueden ir incorporando nuevos alimentos ricos en fibra soluble hasta tolerar una dieta equilibrada.

El tiempo de adaptación será más prolongado en el caso de que también se haya resecado parte de íleon. En este caso, el débito de la ileostomía podrá ser entre tres y cinco veces mayor. Estos pacientes tienen unos requerimientos elevados de sodio y agua debido a las excesivas pérdidas en las heces. Una ingesta inadecuada de agua puede disminuir el volumen de diuresis y favorecer los trastornos hidroelectrolíticos y la formación de cálculos renales. Una dieta adecuada debe aportar suficiente sal y agua. Se aconseja beber 2-3 l al día de líquido en forma de agua o bebidas isotónicas fuera de las comidas principales y en pequeños sorbos. Se recomienda ajustar la cantidad de líquido a la cantidad que se pierde por la ostomía, aumentándola en 500-750 ml más.

Un paciente con un correcto funcionamiento de la ileostomía no debe tener deficiencias nutricionales. La dieta debe adaptarse a la situación, pero no requiere un aumento del aporte calórico. Sin embargo, los pacientes con una resección del íleon terminal deberán recibir un suplemento de vitamina B_{12}.

El paciente con una ileostomía a menudo presenta ingestas bajas de vitamina C debido a la intolerancia a las frutas y verduras. Sin embargo, con el paso del tiempo la alimentación puede llegar a ser normal, aunque es importante individualizarla según la tolerancia a los alimentos y la regularidad y las características de la defecación.

Colostomía

El tratamiento dietético depende del segmento resecado y de la altura de la colostomía, ya que, como se ha indicado anteriormente, el débito a través del estoma resulta proporcional a la longitud del intestino remanente.

Los pacientes con una colostomía situada en el colon transverso o descendente normalmente logran controlar su funcionalidad. Las pérdidas líquidas a través del estoma son escasas y controlan la defecación mediante la ingesta de mayor o menor cantidad de líquido y de fibra. Las heces eliminadas por una cecostomía o una colostomía del colon ascendente son más líquidas y, por tanto, puede haber una mayor pérdida de líquido y de electrólitos que es necesario controlar.

En general, la mayoría de los pacientes portadores de una colostomía pueden realizar una alimentación normal después de un período de adaptación. Las restricciones dietéticas se basan en aquellos alimentos que producen efectos molestos para el paciente, como heces más líquidas, malolientes o eliminación excesiva de gases.

Objetivos dietéticos y nutricionales

El objetivo principal es siempre reponer o mantener un correcto estado nutricional y evitar su deterioro. La dieta se individualiza en cada caso según la tolerancia del paciente. Su objetivo es favorecer la adaptación del intestino

remanente para regular el tránsito intestinal, y evitar la diarrea, el estreñimiento y la formación de gases. Y, por último, los objetivos son conseguir y mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico, evitar posibles pérdidas y, si existen, facilitar la reposición mediante consejos dietéticos o con suplementos.

Características de la dieta

La dieta que se indica en el período postoperatorio inmediato depende de la extensión del segmento de colon resecado, de si existe continuidad con el resto del intestino o, por el contrario, de la localización de la ostomía. En general, al reintroducir la alimentación después de la intervención quirúrgica, cuanto más proximal sea la ostomía, menor contenido de grasa y fibra aportará la dieta. La finalidad es enlentecer el tránsito intestinal. En la tabla 55-5 se relaciona el tipo de ostomía con la dieta indicada.

Tabla 55-5

Dieta según la localización de la ostomía y de la consistencia del líquido eliminado

Tipo de dieta	Indicaciones de la dieta según la ostomía	Consistencia del líquido eliminado
Dieta equilibrada (v. capítulo 2)	Operación de Miles Colostomía descendente Sigmoidostomía Dieta de continuidad sin incidencias	Heces formadas Heces sólidas
Dieta rica en fibra (v. capítulo 35)	Colostomía descendente Sigmoidostomía Situación de estreñimiento	Heces sólidas
Dieta pobre en fibra (v. capítulo 34)	Colostomía descendente Sigmoidostomía Colostomía transversa Colostomía ascendente Hemicolectomía derecha con anastomosis ileocólica	Heces semilíquidas
Dieta pobre en residuos (v. capítulo 34)	Colostomía ascendente Cecostomía Ileostomía Colectomía total con anastomosis ileoanal	Heces semilíquidas Heces líquidas

A medida que el intestino remanente se vaya adaptando y según la consistencia de las heces, así como según la evolución de cada paciente, se modificará la dieta a nivel individual. Estos cambios consistirán en introducir nuevos alimentos y técnicas culinarias de manera progresiva para llegar a tolerar una alimentación lo más parecida a la dieta equilibrada.

Si el paciente presenta heces demasiado líquidas, se aconsejará una dieta con bajo contenido de fibra. Si, por el contrario, refiere estreñimiento, se incrementará el aporte de fibra en la alimentación y se aconsejará una mayor ingesta de agua. En el caso de presentar gases y olores desagradables, deben evitarse los alimentos más flatulentos.

Realización de la dieta

Para la realización de la dieta indicada en la resección colónica se aconseja revisar los capítulos 33 a 35 sobre dietas controladas en fibra.

Recomendaciones generales (cuadro 55-3)

- Realizar 4-5 comidas al día, siguiendo un horario regular con la finalidad de controlar mejor la función intestinal.
- Masticar bien todos los alimentos, ya que al estar más triturados se facilita la digestión y se reducen las posibilidades de obstrucción del estoma.
- Evitar abusar de fritos, rebozados y picantes debido a su efecto laxante.
- Beber un mínimo de 1.500 ml de líquido a lo largo del día evita la deshidratación en caso de heces líquidas y favorece la defecación en el caso de estreñimiento.
- Disminuir el volumen de la cena ayuda a reducir la excreción nocturna de las heces.
- Evitar el exceso de peso, ya que puede afectar a la funcionalidad del estoma.
- Los alimentos que confieren una consistencia más sólida son el arroz, la patata, la pasta, la sémola, el pan, la compota de manzana, el plátano maduro y el queso tierno.
- Evitar el consumo de bebidas con cafeína, que son estimulantes de la motilidad intestinal y que pueden acelerar el tránsito y producir diarrea.
- Evitar el consumo de alcohol, que interfiere en la absorción de vitaminas del grupo B, magnesio, ácido fólico, cinc, etc.
- Evitar bebidas gaseosas, dado que producen flatulencia y dolor abdominal.
- Evitar los siguientes alimentos si se presentan flatulencia o emisión de gases: bebidas carbonatadas, bebidas alcohólicas, col, coliflor, coles de Bruselas, brócoli, legumbres enteras, guisantes, habas, espárragos, frutos secos, ajo, cebolla y chicle.
- Los alimentos que disminuyen la flatulencia son el hinojo natural, las infusiones de tomillo, manzanilla y salvia, el yogur natural, etc.
- Los alimentos que producen olor son los siguientes: ajo, espárragos, pescado, huevos, legumbres enteras, cebollas y quesos curados.
- Los alimentos que disminuyen el olor son el perejil, la mantequilla, el yogur natural, y el zumo de tomate, de naranja y de arándanos.
- Se aconseja que, durante un mínimo de 2 meses después de la cirugía, no se consuman los alimentos que no se toleraban antes de la intervención. El objetivo es ofrecer un tiempo prudente de adaptación intestinal a la nueva situación.

- Con el tiempo, y siempre según la tolerancia individual, se introducirán nuevos alimentos por separado, con la finalidad de ampliar la alimentación y, a su vez, detectar intolerancias.

Cuadro 55-3 Recomendaciones generales y dietéticas en la resección de colon

Realizar 4-5 comidas al día siguiendo un horario regular
Masticar bien los alimentos y comer despacio
Evitar abusar de fritos, rebozados y picantes
Beber ≥ 1,5 l de líquido al día
Evitar ingerir mucho volumen de alimentos en la cena
Evitar el exceso de peso
En caso de flatulencia o de emisión de gases, evitar bebidas carbonatadas, col, coliflor, coles de Bruselas, brócoli, legumbres, guisantes, habas, espárragos, frutos secos, cebolla
Los alimentos que confieren una consistencia más sólida son los siguientes: arroz, patata, pasta, sémola, pan, compota de manzana, plátano maduro y queso tierno
Los alimentos que producen olor son los siguientes: ajo, espárragos, pescado, huevos y cebollas. El perejil, la mantequilla y el yogur lo reducen
Se aconseja que, durante un mínimo de 2 meses después de la cirugía, no se consuman los alimentos que no se toleraban antes de la intervención
Introducir nuevos alimentos con el paso del tiempo

Dieta equilibrada

Para la realización de una dieta equilibrada se aconseja revisar el capítulo 2.

Indicaciones

Los pacientes sometidos a una resección rectosigmoidea reconstruida con una anastomosis terminoterminal (operación de Miles), o bien con una colostomía descendente (operación de Hartmann) o sigmoidostomía, pueden realizar una dieta equilibrada después de tolerar una pauta de dieta progresiva posquirúrgica (v. capítulos 16 y 53). Los demás pacientes sometidos a una resección más proximal pueden llegar a tolerar una alimentación equilibrada después de un tiempo de adaptación y según la tolerancia individual.

Dieta rica en fibra (v. capítulo 35)

La American Dietetic Association considera una dieta rica en fibra aquella que aporta entre 30 y 40 g de fibra dietética al día. Diversos estudios consideran que el consumo de más de 50 g de fibra dietética no aporta

beneficios adicionales y pueden aparecer molestias, como sensación de plenitud, distensión abdominal y meteorismo.

La dieta pretende aumentar la ingesta de fibra por encima de la cantidad habitualmente ingerida por el individuo. El aumento de fibra se realiza a expensas principalmente de la fibra insoluble (celulosa, hemicelulosa y lignina), que incrementa el peso y da volumen a las heces, disminuye la presión intraluminal del colon remanente y reduce el tiempo de tránsito. El mayor aporte en fibra se consigue aumentando la ingesta de pan y cereales integrales, legumbres, verduras, frutas y salvado.

Se aconseja incrementar la ingesta de alimentos ricos en fibra de forma gradual con la finalidad de reducir al mínimo las molestias gastrointestinales.

Para mejorar el estreñimiento, es importante una adecuada ingesta de alimentos líquidos y de agua con el fin de lograr un aprovechamiento correcto de la ingesta de fibra. También es importante la práctica habitual de ejercicio dentro de las posibilidades de cada paciente.

Indicaciones

Se aconseja realizar una dieta rica en fibra en la resección colónica con colostomía descendente y con una sigmoidostomía, así como en todos los casos que cursen con estreñimiento una vez descartadas otras posibles causas no relacionadas con la alimentación.

Dieta pobre en fibra (v. capítulo 34)

Esta dieta limita principalmente el aporte de fibra insoluble evitando la ingesta de alimentos con un elevado contenido, como son el pan y los cereales integrales, las legumbres, los frutos secos y determinadas frutas y verduras con mayor contenido de fibra. Es menos estricta que la dieta con mínimo residuo, y el grado de restricción depende del estado del paciente, de las características de las deposiciones y de la tolerancia alimentaria.

Indicaciones

La restricción del aporte de fibra se indicará cuando el paciente con una colostomía descendente o sigmoidostomía presente deposiciones de consistencia semilíquida. También en el postoperatorio de una colostomía transversa, de una colostomía ascendente o de una hemicolectomía derecha con anastomosis ileocólica. En estos casos es aconsejable limitar inicialmente la ingesta de fibra insoluble para controlar mejor la consistencia de las deposiciones. Después de unos días, cuando el paciente realice una alimentación completa, se adecuará el aporte de fibra soluble según las necesidades individuales. Si el paciente presenta deposiciones demasiado líquidas, se indicará una dieta pobre en fibra, mientras que, si refiere estreñimiento, se incrementará el contenido de fibra de la alimentación.

Con el tiempo, el intestino remanente se adapta y estos pacientes pueden llegar a tolerar una alimentación equilibrada. Esta dieta se indicará cuando

haya diarrea y el cambio de dispositivo de la ostomía se realice más de cuatro veces al día.

Dieta pobre en residuo (v. capítulo 34)

Es la dieta más estricta, ya que, además de aportar alimentos con muy bajo contenido de fibra dietética, también excluye aquellos que incrementan el residuo fecal a pesar de su bajo contenido de fibra, como la leche y el tejido conjuntivo de la carne.

Indicaciones

La limitación estricta del contenido de fibra de la dieta está indicada en caso de colostomía ascendente que curse con deposiciones líquidas que no se controlan con la dieta pobre en fibra. También está indicada una dieta pobre en residuos en el postoperatorio de cecostomías, ileostomías y colectomía total con anastomosis ileoanal con reservorio. En estos últimos casos, después de un período de adaptación del intestino remanente, se aumentará progresivamente el aporte de fibra según la evolución y la tolerancia alimentaria de cada paciente. En caso de diarrea o elevado volumen de deposiciones líquidas eliminadas por la ostomía que no mejoran con cambios dietéticos, se pueden administrar fármacos que frenen el peristaltismo (loperamida y codeína).

Bibliografía

Ballesteros Pomar MD, Vidal Casariego A. Síndrome de intestino corto: definición, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. *Nutr Hosp*. 2007;22(Supl 2):S74–85.

Bernard D, Sahw MJ. Principles of nutrition therapy for short-bowel. *Nutr Clin Pract*. 1993;8:153–162.

Buchman AL. Aetiology and initial management of short bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2006;130(2 Suppl 1):S5–15.

Donohoe CL, Reynolds JV. Short bowel syndrome. *Surgeon*. 2010;8(5):270–279.

Guijarro de Armas M, Vega Piñero B, Rodríguez Álvarez SJ, Civantos Modino S, Montaño Martínez JM, et al. Caso clínico. Convulsiones secundarias a hipomagnesemia severa en paciente con intestino corto. *Nutr Hosp*. 2010;25(6):1037–1040.

Jackson CS, Buchman AL. The nutritional management of short bowel syndrome. *Nutr Clin Care*. 2004;7:114–121.

Jeejeebhoy KN. Successful management of the short bowel síndrome. *Trop Gastroenterol*. 2010;31(4):244–248.

Kumpf VJ. Pharmacologic management of diarrhea in patients with short bowel syndrome. *J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(Suppl 1):38S–44S.

Lykins TC, Stockwell J. Comprehensive modified diet simplifies nutrition management of adults with short-bowel syndrome. *J Am Diet Assoc*. 1998;98:309–315.

Martin GR, Beck PL, Sigalet DL. Gut hormones, and short bowel syndrome: the enigmatic role of glucagon-like peptide-2 in the regulation of intestinal adaptation. *World J Gastroenterol*. 2006;12(26):4117–4129.

Matarese LE, O'Keefe SJ, Kandil HM, Bond G, Costa G, Abu-Elmagd K. Short bowel syndrome: clinical guidelines for nutrition management. *Nutr Clin Pract*. 2005;20(5):493–502.

Matarese LE, Steiger E. Dietary and medical management of short bowel syndrome in adults patients. *J Clin Gastroenterol*. 2006;40(Suppl 2):S85–93.

Matía P, Cabrerizo L. Soporte nutricional en el paciente con cirugía de colon. In: Bellido D, De Luis R, eds. Manual de Nutrición y Metabolismo. Madrid: Díaz de Santos; 2006:387–399.

McIntrye P. The short bowel. *Br J Surg*. 1985;72:S93.

Misiakos EP, Macheras A, Kapetanakis T, Liakakos T. Short bowel syndrome: current medical and surgical trends. *J Clin Gastroenterol*. 2007;41(1):5–18.

Nightingale J, Woodward JM. Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gastroenterology. Gut*. 2006;55(Suppl 4):1–12.

Nightingale JM, Lennard-Jones JE, Gertner DJ, Wood SR, Bartram CI. Colonic preservation reduces the need for parenteral therapy, increases the incidence of renal stones but does not change the high prevalence of gallstones in patients with short bowel. *Gut*. 1992;33:1493–1497.

Nightingale JMD, Lennard-Jones JE, Walher ER, Farthing MJG. Jejunal efflux in short bowell syndrome. *Lancet*. 1990;336:765–768.

O'Keefe SJ, Buchman AL, Fishbein TM, Jeejeebhoy KN, Jeppesen PB, Shaffer J. Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4(1):6–10.

Pérez de la Cruz AJ, Moreno-Torres Herrera R, Pérez Roca C. Tratamiento nutricional del fallo intestinal y potenciales mecanismos de estimulación. *Nutr Hosp*. 2007;22(Supl 2):S86–102.

Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, Gillanders L, Jeppesen PB, et al. Guía de la ESPEN sobre el fallo intestinal crónico en adultos. *Clin Nutr*. 2016;35(2):247–307.

Planas M. Relaciones entre el intestino y la nutrición clínica. *Nutr Hosp*. 2007;22(Supl 2):S1–144.

Planas M, Peñalva A, Burgos R, Puiggrós C, Pérez-Portabella C, Espín E, et al. Guidelines for colorectal cancer: effects on nutritional intervention. *Clin Nutr*. 2007;26(6):691–697.

Rosen GH. Somatostatin and its analogs in short bowel syndrome. *Nutr Clin Pract*. 1992;7:81–84.

Rubin DC, Levin MS. Mechanisms of intestinal adaptation. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016;30(2):237–248.

Saló ME, Cardona D. Resección intestinal masiva. Síndrome de intestino corto. Fisiopatología. Tratamiento nutricional (I). *El Farmacéutico*. 1997;77:6–10.

Saló ME, Cardona D. Resección intestinal masiva. Síndrome de intestino corto. Fisiopatología. Tratamiento nutricional (II). *El Farmacéutico*. 1997;78:15–19.

Seetharam P, Rodrigues G. Short bowel syndrome: a review of management options. *Saudi J Gastroenterol*. 2011;17(4):229–235.

Tapia Guerrero MJ, Olveira G, Bravo Utrera M, Colomo Rodríguez N, Fernández García JC. Caso clínico. Acidosis D-láctica secundaria a síndrome de intestino corto. *Nutr Hosp*. 2010;25(5):864–866.

Tappeden KA. Intestinal adaptation following resection. *J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(Suppl 1):23S–31S.

Williams NS, Evans P, King RFGJ. Gastric secretion and gastric production in the short bowel syndrome. *Gut*. 1985;26:914–919.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de los siguientes factores influye en la respuesta fisiopatológica a la resección intestinal?
    a. Extensión de la resección intestinal.
    b. Lugar de la resección intestinal.
    c. Presencia de la válvula ileocecal.
    d. Efecto de factores tróficos sobre la mucosa intestinal.
    e. Todas son correctas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: el pronóstico fisiopatológico depende de la extensión y el lugar de la resección, de la integridad y la adaptación del intestino remanente, y de los efectos secundarios en otros órganos.

CAPÍTULO 56

Dieta en la cirugía gástrica y sus complicaciones

M.E. Saló i Solà

Introducción

El estómago es el órgano principal donde se inicia la digestión de los alimentos ingeridos. Su función motora y secretora hace posible esta primera etapa de todo el proceso de la digestión. Sin embargo, cualquier intervención quirúrgica que afecte al estómago puede alterar su normal funcionamiento y favorecer la aparición de síntomas digestivos o generales que alteren el estado nutricional del paciente, ya sea en una fase precoz del período posquirúrgico, al cabo de un tiempo o incluso después de años. Muchos de estos problemas pueden evitarse, aliviarse o incluso desaparecer mediante la realización de una serie de recomendaciones dietéticas y mediante un buen control y seguimiento nutricionales después de la cirugía.

Conceptos importantes de la anatomía y la función del estómago en la cirugía gástrica

La capacidad del estómago en un adulto sano es de alrededor de 1.500 ml; por tanto, este volumen puede estar gravemente comprometido según el tipo de cirugía realizada. En el estómago se distinguen tres partes anatómicas que son el *fundus,* el cuerpo gástrico y el antro pilórico. El epitelio glandular es distinto según su localización. En las glándulas fúndicas se encuentran principalmente las células mucosas, las células parietales responsables de la secreción de ácido clorhídrico y del factor intrínseco de Castle, y las células principales, que son las más numerosas y secretan el pepsinógeno. Las glándulas antrales o pilóricas contienen células mucosas y endocrinas que secretan diversos péptidos como la gastrina. En un paciente intervenido y según la zona resecada, se verán afectados en mayor o menor proporción la función motora del estómago y el tipo de secreción. Será necesario conocer estos hechos para ofrecer pautas dietéticas individualizadas.

Papel de la función motora del estómago en el vaciamiento de los alimentos

La motilidad gástrica es diferente según se esté en ayunas (período interdigestivo) o en situación posprandial (período digestivo). Durante el ayuno, la motilidad gástrica está representada por el complejo motor migratorio interdigestivo (CMMI), cuya función principal consiste en barrer periódicamente las secreciones, las bacterias, los detritos celulares y las sustancias no digeribles del tubo digestivo, y transportarlos hacia el colon durante los períodos interprandiales.

Durante la ingesta, cuando el alimento sólido llega al estómago, se interrumpe el CMMI. El cuerpo gástrico se relaja y actúa como una reserva que se adapta a la comida que va recibiendo, sus contracciones son prolongadas y de baja presión. Sin embargo, el antro pilórico genera ondas peristálticas rítmicas que empujan los alimentos sólidos hacia el píloro que permanece cerrado, y se produce una retropulsión del contenido hacia el cuerpo gástrico. Este movimiento de pulsión y retropulsión se va repitiendo hasta que el alimento queda triturado y mezclado con la secreción gástrica, formando una pasta llamada quimo. Finalmente, el antro vacía el contenido al duodeno de manera progresiva en bolos pequeños a un ritmo adecuado a la capacidad digestiva y absortiva del intestino. Se vacía primero el contenido líquido del estómago, mientras que el sólido se retiene para ser triturado. Por consiguiente, el píloro actúa como un filtro que permite el paso de los alimentos líquidos y las partículas de menos de 1 mm de tamaño.

Factores que influyen en el vaciamiento gástrico de los alimentos

El vaciamiento gástrico de los alimentos líquidos y de los sólidos ocurre separadamente y están implicadas diferentes áreas del estómago. El vaciamiento de los líquidos está controlado por el *fundus* y el cuerpo proximal gástrico, y no requiere del peristaltismo antral. El vaciamiento de los alimentos sólidos depende del antro. Si los alimentos sólidos no son triturables, se retarda su evacuación hasta que el CMMI los arrastra hacia el duodeno.

Diversos factores dietéticos afectan a la velocidad de vaciamiento gástrico: consistencia de la comida, naturaleza, contenido de macronutrientes de la dieta, volumen, osmolaridad, acidez, contenido de fibra de la dieta, alcohol, cafeína y tabaco. En general, los alimentos líquidos se vacían más rápidamente que los alimentos sólidos. El vaciamiento de una comida mixta es más complejo. Intervienen diferentes velocidades para la fase líquida y para la sólida. Si la comida es homogénea, el vaciado será similar al de los líquidos.

En cuanto a la naturaleza de los alimentos, diversos estudios consideran que los hidratos de carbono abandonan el estómago con mayor rapidez, seguidos de las proteínas y, a continuación, de las grasas. Sin embargo, el vaciamiento gástrico es más prolongado cuando la dieta es mixta. Hunt y Stubbs consideran que la velocidad de vaciamiento gástrico podría predecirse según la densidad calórica de la comida; es decir, concentraciones isocalóricas de grasas, hidratos de carbono y proteínas (4 g de grasa/100 ml = 9 g de hidratos de carbono/100 ml = 9 g de proteínas/100 ml = 36 kcal) abandonarían el estómago a velocidades similares.

La grasa es la sustancia que tiene mayor poder sobre el control del vaciamiento gástrico. Una vez que ha llegado al estómago, tiende a relajar el *fundus* gástrico e incrementa la función de reservorio del estómago proximal, inhibe la contractilidad antral e incrementa la contracción pilórica y, por tanto, enlentece el vaciamiento gástrico.

La velocidad de vaciamiento de una comida que incluye alimentos líquidos depende de su volumen, osmolaridad, acidez y contenido graso y de azúcares. El volumen de líquido vaciado por unidad de tiempo es directamente proporcional al volumen presente en el estómago. Si se trata de un líquido isotónico como el suero salino, 500 ml se pueden vaciar en 12 min; sin embargo, las soluciones hipertónicas retrasan mucho más el tiempo de vaciamiento. Los ácidos con alto peso molecular retrasan menos el vaciamiento gástrico que los ácidos con bajo peso molecular. Los ácidos grasos de cadena larga entre 10 y 14 átomos de carbono causan un gran retraso; sin embargo, los ácidos grasos de cadena corta no parecen tener mucho efecto sobre el vaciamiento. Los mono- y diglicéridos también retrasan la velocidad de evacuación.

Respecto al tiempo de vaciamiento gástrico de una comida que contiene alimentos sólidos, el tamaño de sus partículas y su contenido de grasa influyen de manera importante: a mayor tamaño y mayor contenido graso, mayor retraso.

El alcohol, la cafeína y el té aumentan la velocidad gástrica de vaciado, mientras que el tabaco la disminuye. La fibra soluble viscosa (pectina y goma guar), como se comentará más adelante, tiene un papel importante en el retraso del vaciamiento del estómago.

Importancia de la secreción gástrica en la digestión

El estómago secreta diariamente entre 2.000 y 2.500 ml de jugo gástrico, que contiene ácido clorhídrico, agua, iones, pepsina, moco, bicarbonato, factor intrínseco, gastrina y antígenos del grupo sanguíneo. El ácido clorhídrico actúa reblandeciendo y disgregando la celulosa cruda. Cuando el pH desciende por debajo de 3,5, el pepsinógeno se activa a pepsina, cuya principal función es disolver la pectina intercelular de los vegetales y el tejido conjuntivo animal. La secreción de ácido por las células parietales es estimulada mediante tres tipos de receptores, que son: la acetilcolina, la gastrina y la histamina. La acetilcolina es liberada mediante estímulo vagal por distensión antral al recibir los alimentos y llega a las células parietales a través de las sinapsis nerviosas. La gastrina llega a los receptores de las células parietales por vía hemática. También estas células disponen de receptores H_2 que son estimulados por la histamina.

Los estímulos que regulan la secreción ácida pueden ser de naturaleza nerviosa o humoral y tener su origen en el sistema nervioso central, en el estómago o en el intestino. Estos estímulos actúan en tres fases sucesivas: cefálica, gástrica e intestinal. Se considera que entre un tercio y la mitad de la secreción ácida es de origen cefálico, entre el 40 y el 50% corresponde a la fase gástrica, y el 5% restante, a la fase intestinal.

Fase cefálica

La vista, el olor, la representación mental del alimento, así como su sabor en contacto con la mucosa de la boca y la faringe, inician la secreción ácida gástrica. La vía eferente de la fase cefálica es el nervio vago, que produce una respuesta inmediata sobre la secreción clorhidropéptica, que es máxima a los 30 min y se mantiene de 2 a 3 h. El vago activa la secreción por estímulo directo sobre las células parietales mediante liberación antral de gastrina y por sensibilización de la célula parietal a otros estímulos. La extirpación del antro pilórico y del bulbo duodenal no dificulta la secreción, ya que prácticamente es similar a cuando el estómago está íntegro.

Fase gástrica

La llegada de los alimentos al estómago contribuye a la secreción ácida mediante la distensión gástrica, el efecto químico de las proteínas y el pH elevado. La vagotomía disminuye la respuesta ácida a la distensión en un 80%. Las proteínas tienen escaso poder estimulante, pero los péptidos hidrolizados y los aminoácidos son potentes secretagogos. Cuando el pH del alimento es superior a 3-3,5, se libera gastrina y aumenta la secreción ácida.

Cuando el pH disminuye por debajo de 2, a consecuencia del aumento de la secreción ácida y del vaciamiento del estómago, el antro inhibe la secreción de gastrina y, por tanto, de ácido.

Fase intestinal

Esta fase se caracteriza por su acción inhibidora sobre la secreción ácida gástrica, aunque también posee mecanismos estimuladores poco activos de la secreción. El mecanismo inhibitorio es la presencia de ácido, grasas y soluciones hiperosmolares en el duodeno.

Repercusión de la cirugía gástrica en la fisiología del estómago

El tratamiento de las úlceras pépticas en los últimos años ha dejado de ser quirúrgico para ser básicamente médico y consiste en la erradicación de *Helicobacter pylori*. Pero se sigue practicando cirugía ante la presencia de un tumor gástrico y en complicaciones de algún proceso gástrico que se manifiestan con perforación, hemorragia y estenosis gástrica.

Cirugía en el cáncer gástrico

Básicamente, son dos las técnicas quirúrgicas que se realizan en el cáncer gástrico según la localización y la extensión del tumor.

Gastrectomía subtotal

Esta técnica se practica cuando el tumor se localiza en el antro-píloro gástrico. Se reseca la parte distal del estómago y se restablece el tránsito gastrointestinal mediante la técnica de Billroth I, preferentemente, o la de Billroth II (fig. 56-1).

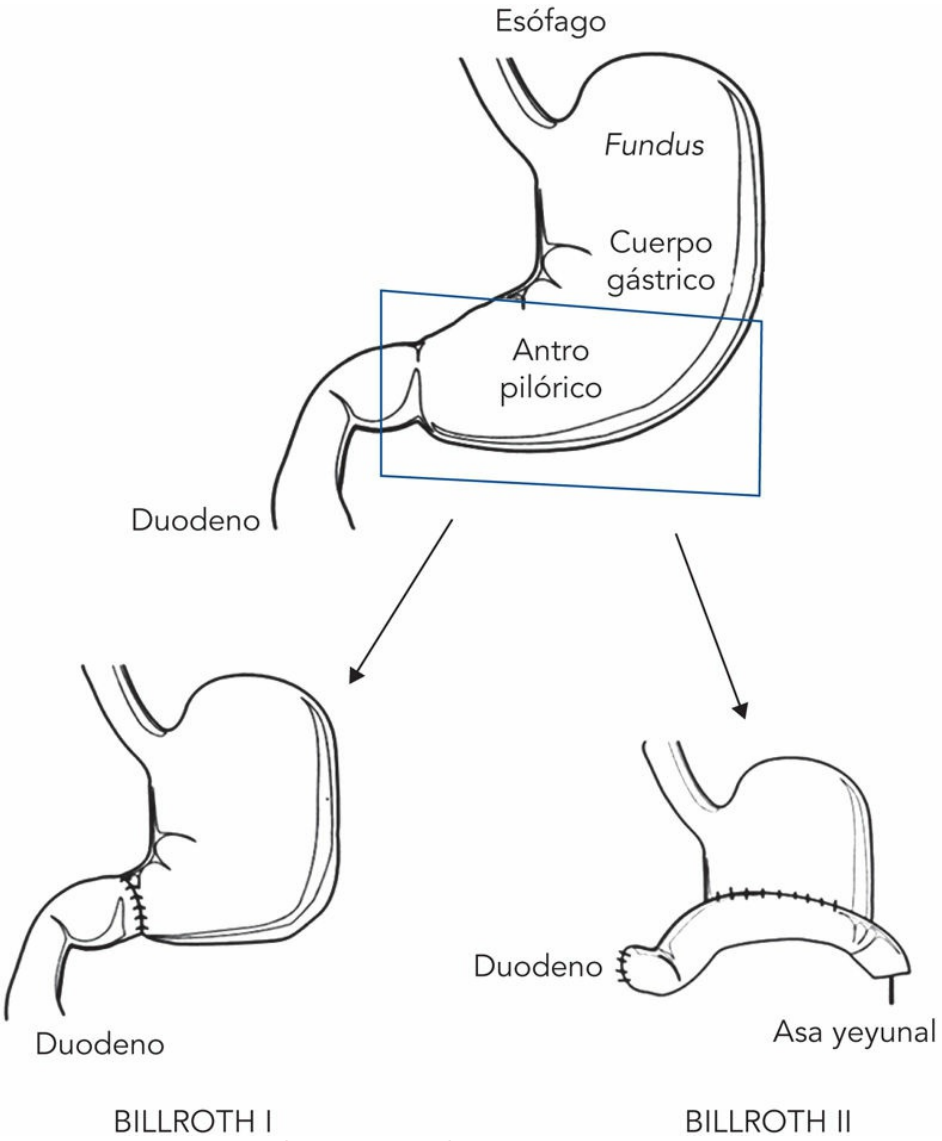


FIGURA 56-1 Gastrectomía subtotal.

La ausencia de la parte antral y del píloro facilitará el paso rápido del contenido del estómago remanente al intestino y el paso de partículas de tamaño superior a 1 mm. Estos trastornos serán más acusados en las reconstrucciones gastroyeyunales que en las gastroduodenales. Se distinguirá una fase de evacuación rápida, de una media hora de duración, a la que seguirá una fase lenta, que se prolongará por espacio de 3 h. Igualmente, el tránsito intestinal está acelerado, y es más rápido en reconstrucciones gastroyeyunales. El paso rápido de los alimentos al intestino produce una deficiente mezcla del bolo alimentario con el jugo biliopancreático y puede ser la causa de trastornos malabsortivos.

Gastrectomía total

El tumor suele localizarse en el cuerpo gástrico y en la zona antropilórica de manera más diseminada. Se reseca todo el estómago. Con la finalidad de evitar el reflujo de alimentos y bilis hacia el esófago, y de evitar causar esofagitis con dolor y disfagia, el tránsito se suele reconstruir mediante una

anastomosis esofagoyeyunal en «Y de Roux» (fig. 56-2).

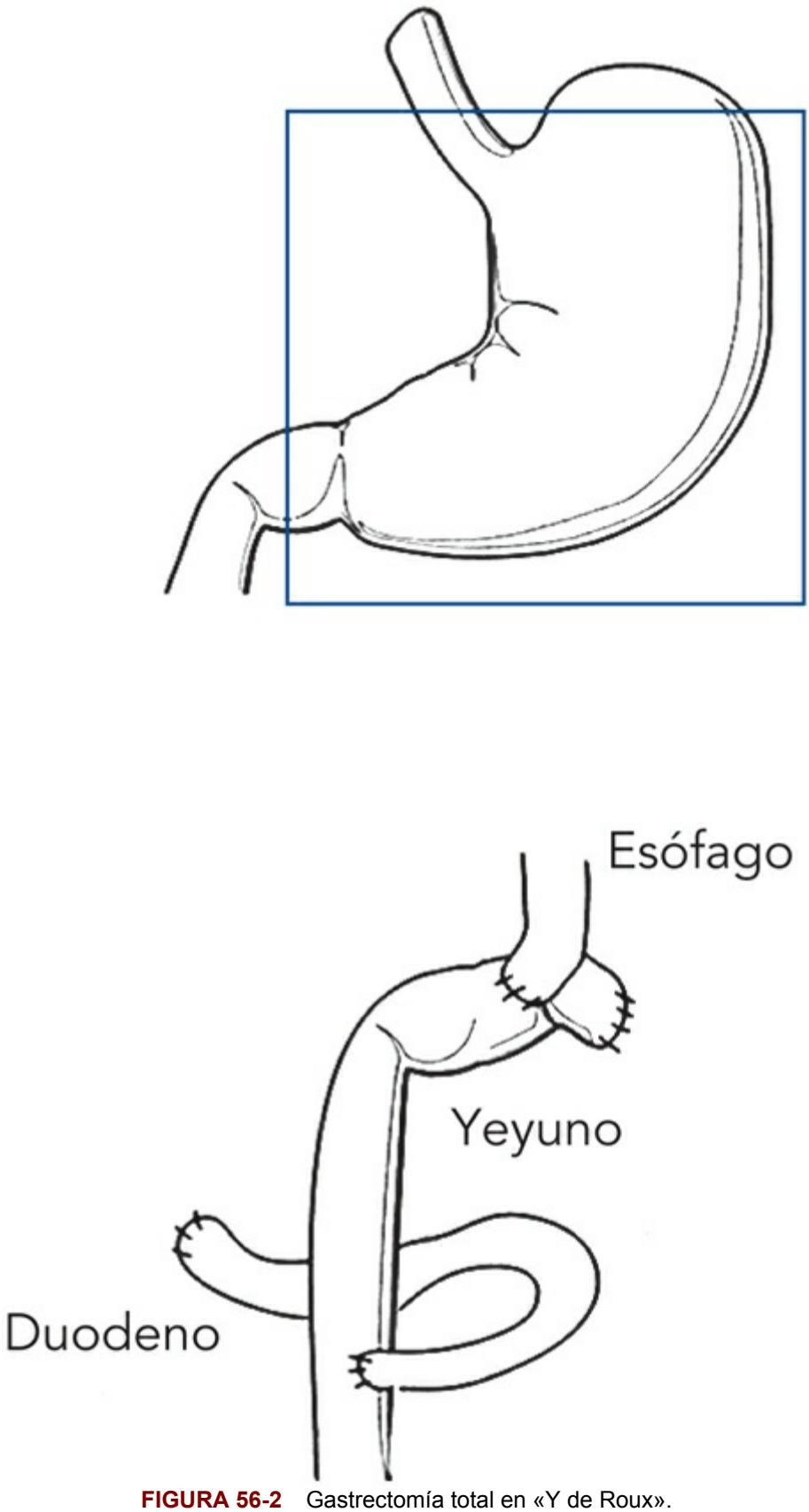


FIGURA 56-2 Gastrectomía total en «Y de Roux».

Esta reconstrucción conlleva serias alteraciones con importantes repercusiones clínicas y nutricionales. El tránsito intestinal está francamente acelerado, lo que hace que en la primera hora se haya vaciado casi el total de la ingesta. La secreción biliar está cuantitativamente alterada, conteniendo un exceso de sales biliares libres inadecuadas para la formación de micelas. La secreción pancreática se diluye inadecuadamente al no sincronizarse con el paso de los alimentos.

La cantidad de alimento ingerido se reduce debido a la falta de reservorio que constituye el estómago. Al mismo tiempo, la malabsorción de grasas y proteínas es más frecuente que en la gastrectomía subtotal. Por tanto, la desnutrición del paciente puede aparecer si no existe un buen control y seguimiento dietéticos.

Consecuencias nutricionales en el estómago operado

La extirpación parcial o total del estómago implica la pérdida de su función de reservorio, y su denervación reduce o anula la secreción del jugo gástrico y altera la motilidad del estómago residual, y la evacuación normal de su contenido al intestino. Por tanto, es lógico que estas alteraciones de la función normal del estómago propicien una sintomatología con trastornos digestivos y generales, y unas alteraciones nutricionales que afectan al estado general del paciente.

Síndrome de vaciamiento rápido (síndrome de *dumping*)

La palabra *dumping* significa pérdida de la función de reservorio del estómago, debido principalmente a la anulación de la función esfinteriana del píloro. Como consecuencia, el contenido gástrico se vacía al duodeno o al yeyuno más rápidamente que en condiciones fisiológicas. El paciente presenta un conjunto de síntomas posprandiales vasomotores y gastrointestinales molestos. En algunos casos pueden llegar a ser invalidantes, de manera que el paciente reduce tanto la ingesta que propicia cuadros graves de malnutrición.

Puede aparecer como complicación de una gastrectomía total o subtotal, o de cualquier cirugía que anule la función del píloro (vagotomía y piloroplastia). La base fundamental del tratamiento es la dieta. Generalmente, las modificaciones dietéticas son necesarias durante un período de tiempo postoperatorio suficiente para que el organismo se adapte a la nueva estructura anatómica. Sin embargo, algunos pacientes deberán realizar una dieta anti-*dumping* indefinidamente (cuadro 56-1).

Cuadro 56-1 Recomendaciones dietéticas y generales en el síndrome de *dumping**

Realizar 5-6 comidas al día de pequeña cantidad y cada 3 h, incluyendo un suplemento a media mañana, otro en la merienda y un suplemento por la noche.

Es importante no beber líquidos durante las comidas. Se recomienda tomarlos 30 min antes de las comidas principales o 1 h después.

Evitar los alimentos muy azucarados (azúcar, zumo de fruta, miel, chocolate, almíbar, pastelería, bollería, etc.), las bebidas azucaradas y con gas (p. ej., cola, etc.).

Se recomienda el consumo de alimentos ricos en fibra soluble (como la pectina y la goma guar) porque retrasan el vaciado del estómago: manzana, pera, naranja, mandarina, legumbres, patata, zanahoria, calabaza, calabacín, arroz, cebada, avena, etc.

Evitar los alimentos ricos en fibra insoluble: levadura de maíz, cereales y productos integrales, y verduras fibrosas, como alcachofa, puerros, apio, espárragos, coles de Bruselas y coliflor.

Es importante que en todas las comidas estén presentes los tres grupos de alimentos:

- Fécula: pasta, arroz, legumbres, patata, pan, cereales.
- Proteínas: carne, pescado, huevos, productos lácteos, embutido, etc.
- Verduras.

Grasas: se aconsejan el aceite de oliva y/o el de girasol.

Es conveniente comer despacio y masticar bien.

No se recomienda fumar ni tomar bebidas alcohólicas, café o té.

Es importante descansar en la cama o en el sofá durante media hora después de las principales comidas en posición semiincorporada con el cabezal elevado formando un ángulo de 30-40°.

---

* El objetivo es disminuir la velocidad de vaciado del estómago.

El síndrome de vaciamiento rápido puede tener una fase precoz y otra más tardía.

Síndrome de vaciamiento rápido en fase precoz

Se presenta durante los primeros 15-30 min o incluso 1 h después de la ingesta, y desaparece normalmente entre 10 y 60 min después. Se caracteriza por la presencia de síntomas como sensación de plenitud, retortijones, eructos, flatulencia, dolor y distensión abdominal, y, a veces, náuseas y vómitos. Un poco más tarde aparecen hiperperistaltismo y emisión de heces líquidas, que señalan el final del cuadro. Con respecto a los síntomas vasomotores, puede acompañarse de mareo, taquicardia, sudoración,

debilidad, hipotensión postural, palidez e incluso llegar al síncope. Pero los síntomas vasomotores no siempre están presentes.

El hecho de que la sintomatología aparezca cada vez que se toma alimento puede hacer que el paciente tema la ingesta, disminuyendo el aporte calórico y pudiendo conducir a un estado de desnutrición.

A pesar de que hay una evidente predisposición individual, la patogenia de esta complicación se ha relacionado con el vaciamiento rápido del contenido gástrico demasiado hiperosmolar al intestino delgado proximal, que le causa una distensión brusca. Esta provoca una secreción importante de agua y una liberación de hormonas intestinales vasoactivas hacia la luz intestinal con el fin de diluir el contenido hiperosmolar. Esta situación puede llegar a provocar una hipovolemia importante. El cuadro puede agravarse con la ingesta de hidratos de carbono simples, que incrementan más la osmolaridad del contenido, y también con la ingesta de gran cantidad de alimento líquido, que haría aumentar la velocidad de paso de los alimentos al intestino. Además, si estos líquidos son hipertónicos (café o zumos de fruta muy cargados de azúcar), contribuirán a aumentar la carga osmótica del contenido del estómago y, por tanto, acentuarán el paso de líquido a la luz intestinal.

La distensión intestinal explicaría la sensación de plenitud, el dolor abdominal, las náuseas y los vómitos. La diarrea se debería a la entrada masiva de líquido intraluminal que supera la capacidad de absorción del intestino. Las hormonas vasoactivas intestinales (principalmente bradicinina, serotonina, enteroglucagón, péptido inhibidor gástrico y neurotensina) se han relacionado con los síntomas vasopresores. Se han observado concentraciones plasmáticas elevadas de estas hormonas en estudios realizados sobre la ingesta de comida hipertónica rica en glucosa en pacientes sintomáticos. El paciente suele mejorar al adoptar el decúbito supino, porque se enlentece el vaciamiento gástrico.

La ingesta de comidas de alimentos sólidos y con poca cantidad de agua mejoraría la sintomatología. Estas comidas son hipotónicas y, por tanto, el agua sería absorbida rápidamente por el duodeno. Al mismo tiempo, la vagotomía reduce la secreción ácida del estómago, motivo por el cual la estimulación pancreática es menor. En consecuencia, se reduce el flujo de secreciones pancreáticas a la luz yeyunal.

Síndrome de vaciamiento rápido en fase tardía

Es menos frecuente que el síndrome de vaciamiento precoz. Se manifiesta con un cuadro de palpitaciones, astenia, sudoración, náuseas, sensación de hambre, confusión e incluso pérdida de la conciencia. Aparece entre 90 y 180 min después de las comidas.

Estos síntomas se atribuyen a una hipoglucemia reactiva desencadenada por comidas ricas en hidratos de carbono simples, sobre todo la sacarosa. El rápido vaciamiento de una comida rica en azúcares en la parte proximal del intestino delgado provoca un aumento brusco de la glucemia y una liberación importante de insulina, que es la responsable de la hipoglucemia. Otras

teorías señalan algunas hormonas intestinales, como el péptido inhibidor gástrico, que son secretadas en gran cantidad debido al vaciamiento rápido y desencadenan una hiperinsulinemia exagerada.

La intolerancia a la leche es frecuente en los pacientes adultos operados del estómago. La leche es rica en lactosa, y parece ser que los adultos tienen una capacidad limitada para hidrolizar este disacárido. El rápido vaciamiento gástrico de la leche ingerida provoca una entrada de lactosa en el yeyuno que excede su capacidad de hidrólisis y favorece la hiperglucemia.

Diarrea crónica

La diarrea crónica puede aparecer después de cualquier tipo de cirugía de estómago, suele presentarse entre 1 y 2 h después de las comidas y, de forma más habitual, cuando se han ingerido alimentos hiperosmóticos. Las deposiciones suelen ser acuosas.

En caso de gastrectomía con denervación vagal no selectiva, además de alterar el funcionamiento normal del estómago, altera la secreción del páncreas, la del sistema biliar y la intestinal. Comporta un empeoramiento de la mezcla de las secreciones biliopancreáticas con los alimentos y sucede una malabsorción de sales biliares. Estas, con su llegada al colon, provocan un efecto catártico y determinan una diarrea secretora. En este caso, la diarrea suele mejorar con colestiramina (3 g antes del desayuno y de la cena durante 2-3 semanas) o con agentes alcalinos que contengan hidróxido de aluminio, por tener una acción quelante de las sales biliares.

En general, el tratamiento consiste en una dieta que disminuya la velocidad de tránsito gastrointestinal, rica en fibra soluble viscosa y pobre en grasas. Si no hay respuesta, los antidiarreicos como la loperamida pueden ayudar al control de la diarrea.

La diarrea tiende a disminuir poco a poco con el paso del tiempo y, en la mayoría de los pacientes, cede espontáneamente entre 6 y 12 meses después de la cirugía. Pero puede llegar a ser grave en el 1% de los pacientes.

Malabsorción

En la mayoría de los pacientes se manifiesta en forma de esteatorrea con pérdida de entre 7 y 10 g de grasa en las heces de 24 h. La malabsorción es más frecuente en pacientes sometidos a gastrectomía subtotal reconstruida con una anastomosis de tipo Billroth II que en los sometidos a una de tipo I. Cerca del 25% de los pacientes intervenidos con Billroth I presentan esteatorrea, y menos del 10% es clínicamente significativa. Aproximadamente el 50% de los pacientes intervenidos con Billroth II tienen pérdidas de más de 8 g de grasa en las heces de 24 h, cerca del 20% de los cuales presentan clínica significativa.

Son diversos los factores que favorecen la malabsorción, pero principalmente están relacionados con la presencia de un asa aferente característica de la técnica quirúrgica de tipo Billroth II (v. fig. 56-2). Esta asa aferente:

- Evita el paso de los alimentos por el duodeno, disminuyendo el estímulo para la liberación de secretina y colecistocinina, y, por tanto, se reduce la secreción del páncreas y de la vesícula biliar, y existe una inadecuada mezcla de los alimentos con las secreciones biliopancreáticas.
- Puede producir estasis del contenido gastrointestinal en el asa, que favorece una proliferación bacteriana que altera el metabolismo de las sales biliares y consume vitamina B_{12}, pudiendo favorecer una anemia megaloblástica.
- Provoca una pérdida de la superficie absortiva del duodeno, que es el principal lugar de absorción de hierro, calcio, grasas y carotenos. Por tanto, es frecuente que exista anemia, alteración metabólica ósea oculta, etc. Es, asimismo, habitual detectar déficit de riboflavina, tiamina, niacina, cinc y vitamina E.

El rápido vaciamiento gástrico debido a la pérdida de la función de reservorio del estómago también reduce el tiempo de tránsito intestinal y provoca una baja concentración luminal de secreciones gastrointestinales que empeora la digestión.

Después de una gastrectomía, la secreción biliopancreática está disminuida, contribuye a presentar una mala digestión de los alimentos y es frecuente presentar esteatorrea.

La malabsorción de grasas puede mejorar con enzimas pancreáticas.

Anemia

Una de las secuelas importantes a largo plazo que presentan los pacientes sometidos a una gastrectomía es la anemia. La anemia se desarrolla gradualmente durante un período de años después de una resección gástrica. Algunos estudios cifran su incidencia en el 30-50% de los pacientes. Se trata de una anemia ferropénica y/o megaloblástica. La causa puede ser multifactorial y debe valorarse su presencia controlando periódicamente las concentraciones plasmáticas de hierro, vitamina B_{12} y ácido fólico.

La anemia megaloblástica es más frecuente en los pacientes con gastrectomía total debido a la ausencia de células parietales, que son las que secretan el factor intrínseco necesario para que la vitamina B_{12} sea absorbida en el íleon terminal. Este tipo de anemia es menos habitual en la gastrectomía parcial porque se conserva gran parte de dichas células. Pero puede afectar al 14% de los pacientes en menos de 15 años tras la operación por falta de factor intrínseco debido a una atrofia de la mucosa gástrica restante. Esta atrofia se atribuye al reflujo de los ácidos biliares y a la ausencia de gastrina y de secreción ácida. Se debe con menor frecuencia a un déficit de vitamina B_{12} atribuido al sobrecrecimiento bacteriano en el asa aferente de un Billroth II.

En algunos casos, la anemia megaloblástica puede deberse a déficit de ácido fólico como consecuencia de una menor ingesta o como resultado de

una menor absorción duodenal en el caso de una gastrectomía de tipo Billroth II. Con esta técnica, el paso de los alimentos por el duodeno disminuye, y es la zona donde se absorbe dicha vitamina. El tratamiento consistirá en la administración oral de 5 a 15 mg de ácido fólico al día.

En todos los pacientes con gastrectomía total se recomienda, como profilaxis, administrar vitamina B_{12} mensualmente y según el control analítico (1.000 mg mensuales administrados por vía intramuscular).

La anemia ferropénica es microcítica e hipocroma. El déficit de absorción puede aparecer debido a la falta de ácido clorhídrico, el cual es necesario para la ionización de las sales férricas presentes en los alimentos a sales ferrosas, que es la forma absorbible del hierro. Las pérdidas hemáticas en gastritis crónicas también podrían agravar el déficit de hierro.

La anemia ferropénica generalmente responde a la administración de sales de hierro inorgánico (600 mg de sulfato ferroso diarios por vía oral durante 2-3 meses), aunque algunos casos refractarios requieren la administración intravenosa o, incluso, una transfusión de sangre.

Pérdida de peso

Una pérdida de peso significativa es común después de una gastrectomía subtotal y, sobre todo, cuando la extirpación del estómago ha sido completa. Se caracteriza por una pérdida de tejido graso más que de masa muscular. Puede presentarse en más del 25-30% de los pacientes sometidos a una gastrectomía. Normalmente, la pérdida de peso se inicia antes de la intervención quirúrgica debido al malestar que presenta el paciente, a los vómitos, a la caquexia cancerosa, etc., que hacen que disminuya la ingesta calórica. Sin embargo, la pérdida ponderal puede continuar después de la cirugía por presentar saciedad precoz debida a la ausencia de estómago o al disminuido tamaño del reservorio gástrico remanente. También las sensaciones desagradables precoces o el miedo a los síntomas que aparecen tras la ingesta reducen el apetito. Recientemente, se ha demostrado que la aceleración del tránsito intestinal induce un aumento de la secreción de hormonas intestinales, sobre todo el enteroglucagón y la neurotensina, que favorecerían la pérdida de peso que se observa en estos pacientes. Por último, la malabsorción, el síndrome de vaciamiento rápido, la diarrea y el malestar general son otras causas asociadas. Esta pérdida de peso puede durar entre 3 y 6 meses, y después estabilizarse con o sin recuperación de peso según se trate de gastrectomía subtotal o total.

Enfermedad ósea

Tanto la gastrectomía parcial como la total favorecen el desarrollo de osteoporosis y osteomalacia a largo plazo. Estas alteraciones se dan entre 15 y 20 años después de la resección y pueden afectar al 1-15% de estos pacientes. La osteoporosis sucede por la destrucción del tejido óseo formado. La osteomalacia es más habitual después de una gastrectomía parcial

reconstruida con una gastroyeyunostomía. Se considera la malabsorción de calcio y de vitamina D como la principal causa, así como una ingesta deficiente. El rápido vaciamiento gástrico de los alimentos líquidos después de la cirugía agrava la intolerancia a la leche y, por tanto, se reduce la ingesta espontánea de calcio. La acidez gástrica es necesaria para la absorción de sales de calcio insolubles (carbonatos, fitatos, fosfatos), ya que requieren un pH intestinal entre 5,5 y 6,5. Se manifiesta por dolor óseo y fracturas patológicas. En la analítica destaca una elevación de la fosfatasa alcalina y, a veces, una reducción plasmática de calcio, fósforo y 25-hidroxivitamina D. La combinación terapéutica de calcio y vitamina D consigue la mejoría bioquímica, histológica, radiológica y sintomática al cabo de 3-6 meses de administración continuada. El tratamiento consistirá en suplementos orales de calcio y vitamina D_2.

Formación de bezoar

Es una complicación característica de la vagotomía y de la gastrectomía subtotal reconstruida mediante las técnicas de Billroth I y II, sobre todo cuando se acompaña de sección vagal. Se forma una masa de material sólido indigerible de origen vegetal (fitobezoar) compuesto de hojas, piel y pulpa de frutas.

Se atribuye a Quain (1854) la primera comunicación de un fitobezoar, aunque los médicos de al-Ándalus lo conocían mucho antes (de ahí viene la palabra). El falso tumor se componía de fibras de coco. El níspero constituye la fibra patógena en cerca del 75% de los casos. Entre otras sustancias encontradas en los fitobezoares, se encuentran el apio, las pieles y las semillas de las ciruelas, las ciruelas secas, las pasas, la remolacha y el perejil. También favorecen su formación los alimentos ricos en celulosa, como las manzanas, las judías, el repollo, las coles de Bruselas y, sobre todo, las naranjas, los palosantos y los espárragos (cuadro 56-2).

Cuadro 56-2 Recomendaciones para prevenir la formación de fitobezoar

Frutas

Evitar los nísperos, el coco, las ciruelas con piel o secas, y las pasas
Evitar los palosantos, la piña, la naranja, la mandarina y los filamentos laterales del plátano
Evitar la fruta con piel

Verduras

Evitar el apio, el perejil y el puerro en gran cantidad

Evitar los espárragos enteros y filamentosos
Evitar la remolacha y las hojas duras de las alcachofas
Las judías tiernas no deben tener hilos laterales

Legumbres

Evitar los garbanzos, las lentejas, las judías, los guisantes y las habas enteras
Mejor en puré y filtradas por el colador chino (una vez cada 15 días)

Cereales

Evitar la pasta, el pan y la bollería integrales

Su formación se debe en parte al enlentecimiento del vaciamiento gástrico y a la reducida secreción ácida y de pepsina, que no ayuda a digerir estas sustancias, así como a la masticación incompleta de los alimentos y al tratamiento con anticolinérgicos y con antagonistas H_2. También puede deberse a un trastorno de la motilidad gástrica, como el anormal funcionamiento del CMMI, que tiene como misión eliminar el material no digerible que queda en la cavidad gástrica después de haber finalizado el período de la digestión. Entre los síntomas destacan el dolor epigástrico en el 70% de los casos, la saciedad precoz, las náuseas, los vómitos y la pérdida de peso.

El tratamiento consiste actualmente en la administración de 300 mg de celulasa por vía oral cada 8 h durante 3-4 días, cuya misión es reblandecer el bezoar, y, posteriormente, en la fragmentación por endoscopia y en el lavado gástrico. Este tratamiento suele ser efectivo y en pocos casos se indica la extracción quirúrgica.

Una vez resuelto el fitobezoar, es importante instaurar modificaciones dietéticas con la finalidad de evitar los alimentos que hayan favorecido su formación. Los otros alimentos que puedan ocasionarlo se ingerirán en poca cantidad y muy de vez en cuando.

Objetivos dietéticos y nutricionales

El principal objetivo del tratamiento dietético es conseguir y mantener un correcto estado nutricional y evitar, reducir o mejorar los síntomas generales y nutricionales que se han descrito anteriormente. Para conseguirlo, es necesario ofrecer una serie de consejos dietéticos que ayuden a enlentecer el vaciamiento del estómago (en caso de gastrectomía subtotal), a controlar el volumen y la osmolaridad del contenido gástrico o del alimento que penetra en el intestino delgado, a impedir su distensión y la hipoglucemia tardía, y, a la vez, a disminuir la velocidad de tránsito intestinal, con la finalidad de favorecer la digestión de los alimentos, la absorción y la asimilación de los nutrientes.

Características de la dieta

La gravedad y la duración de los síntomas son muy variables y, por tanto, la dieta deberá individualizarse y modificarse según la evolución de cada paciente.

Se describen, a continuación, las recomendaciones dietéticas generales necesarias para conseguir los objetivos dietéticos y nutricionales anteriormente descritos, y se explica el porqué de estos consejos:

- Es necesario realizar comidas frecuentes y de poca cantidad, (5-6 comidas al día) y no pasar más de 3 h sin comer. La finalidad es evitar la excesiva plenitud gástrica, el vaciamiento rápido y la distensión intestinal.
- Es conveniente no mezclar los alimentos líquidos con los sólidos; es decir, se recomendará beber agua o alimentos líquidos fuera de las principales comidas (desayuno, comida y cena), entre 45 y 60 min antes o después de ellas. El motivo es que la restricción de la ingesta de líquidos retrasa el vaciamiento de los alimentos sólidos. Al mismo tiempo, se aconsejará no exceder el volumen de 150 ml de líquido por ingesta. Los alimentos líquidos hipertónicos, como la leche, los zumos, las bebidas con gas, las sopas, etc., abandonan el estómago con mayor rapidez y aumentan las secreciones gastrointestinales acelerando el tránsito intestinal. Por consiguiente, deben introducirse con moderación al reiniciar la alimentación.
- Se deberá limitar la ingesta excesiva de azúcares simples con la finalidad de reducir la osmolaridad del bolo alimenticio que entra directamente al intestino delgado. Por tanto, se deberán evitar, inicialmente, el azúcar, la miel, el almíbar, el chocolate y los alimentos con alto contenido de azúcar (zumos con azúcar añadido, leche de almendras muy concentrada, postres muy dulces, etc.), y también las bebidas carbonatadas azucaradas (p. ej., colas).
- Se aconsejará incrementar la ingesta de hidratos de carbono complejos. El objetivo es ingerir un mayor número de calorías, enlentecer el vaciamiento gástrico, y el tránsito y la absorción intestinal.
- Se deberá establecer la tolerancia a la lactosa mediante la introducción gradual de los derivados lácteos. Se aconsejará introducir inicialmente el yogur y el queso suave, para después acabar introduciendo la leche en cantidades moderadas.
- Se recomendará cocinar los alimentos con poca grasa, puesto que las secreciones biliopancreáticas pueden estar alteradas. Se deben suprimir los fritos, los rebozados y los guisos con mucha grasa. Las técnicas culinarias más aconsejadas serán el hervido, a la plancha o la parrilla, en papillote, al vapor, al microondas y al horno con poca

grasa.

- Se deberá reducir la ingesta de los alimentos muy ricos en celulosa si existe la posibilidad de que se forme bezoar. Estos alimentos son principalmente las frutas con piel, los nísperos, el coco, las mandarinas, las naranjas, los palosantos, las ciruelas con piel, las ciruelas secas, las pasas, la piña y los hilos laterales de los plátanos. Con respecto a las verduras, se aconsejarán las judías tiernas sin hilos y se desaconsejará la ingesta de apio, remolacha, perejil, puerros, coles de Bruselas, alcachofas y espárragos. Las legumbres (lentejas, garbanzos, judías, guisantes y habas) se tomarán en puré filtradas por el colador chino. Por último, también se evitarán los alimentos elaborados con harina integral (pan, pasta, biscotes, etc.).
- Los alimentos deben ingerirse a una temperatura templada, ni muy fríos ni muy calientes, con el objetivo de no acelerar el tránsito gastrointestinal.
- Incluir pectina en la dieta mediante frutas (manzana, fresas) y verduras ayudará a retrasar el vaciamiento gástrico, a enlentecer la absorción de hidratos de carbono y a reducir la respuesta a la glucemia. La cebada, la avena, el salvado de avena y las legumbres son una fuente importante de pectina. Existen estudios que aconsejan la administración de 5-15 g de pectina al día repartida en 6 tomas y mezclada con zumo de fruta. También se han realizado estudios sobre la administración de acarbosa o de goma guar.

Como medidas generales, se aconsejará:

- Masticar bien los alimentos y comer despacio.
- Dejar de comer antes de encontrarse muy saciado.
- Adoptar el decúbito entre 15 y 30 min después de las principales comidas para enlentecer el tránsito y el paso del alimento al intestino. Aunque esta medida no está recomendada si el paciente presenta síntomas de reflujo.

Todas las recomendaciones anteriores serán más o menos estrictas según se trate de una gastrectomía total o de una subtotal y en función de la tolerancia de cada paciente.

Realización de la dieta

Período posquirúrgico inmediato

Es conveniente que todo paciente sometido a cirugía de estómago sea dado de alta del hospital con unas recomendaciones dietéticas ofrecidas por escrito.

Recomendaciones generales

Las recomendaciones dietéticas durante el período postoperatorio inmediato serán más restrictivas en los pacientes sometidos a gastrectomía total, y más amplias en los sometidos a gastrectomía subtotal. Pero, en general, a todo paciente sometido a cirugía de estómago, independientemente del tipo, se le entregarán unas recomendaciones dietéticas y generales que tienen como objetivo evitar o mejorar cualquier trastorno general o nutricional asociado a la cirugía (cuadro 56-3).

Cuadro 56-3 Recomendaciones dietéticas generales en la cirugía gástrica

Realizar 5-6 comidas al día de pequeña cantidad y cada 3 h, incluyendo un suplemento a media mañana, uno en la merienda y otro antes de acostarse.

Es importante no beber líquidos durante las comidas. Se recomienda tomarlos entre 30 y 60 min antes o después de las principales comidas.

Evitar alimentos muy azucarados (azúcar, miel, chocolate, pastelería), bebidas azucaradas y carbonatadas (p. ej., cola, etc.).

Suprimir la leche y las verduras solo si provocan intolerancia.

Es preferible tomar las frutas de la siguiente manera:

- Cocidas o al horno sin piel y sin azúcar.
- Trituradas sin piel.
- Zumos no ácidos sin azúcar añadido.
- Frescas, maduras y sin piel.
- En almíbar sin el jugo.

Cocinar los alimentos con poca grasa; preferiblemente, hervidos, a la plancha, al vapor o al horno. Suprimir los fritos, los guisos fuertes y los rebozados.

Evitar las temperaturas extremas de los alimentos (ni muy fríos ni muy calientes).

Es conveniente comer despacio y masticar bien.

Es importante dejar de comer antes de saciarse.

Es importante descansar en la cama durante media hora después de las principales comidas.

Introducir paulatinamente nuevos alimentos con el fin de detectar posibles intolerancias.

Dieta en la gastrectomía subtotal

Descripción general

Los aspectos básicos de esta dieta son:

- Aporta suficiente energía y nutrientes.
- Incluye alimentos y formas de cocción que estimulan mínimamente las secreciones gastrointestinales para facilitar la digestión.
- Se excluyen los alimentos grasos, flatulentos, ricos en fibra insoluble, fritos y rebozados.
- No incluye alimentos cítricos, dulces, picantes, salados ni chocolate.
- Permite las siguientes preparaciones culinarias: hervido, al vapor, a la plancha y al horno sin grasa.
- Evita los alimentos muy fríos o muy calientes.
- La condimentación es muy suave.

En la tabla 56-1 se enumeran los alimentos aconsejados en la gastrectomía subtotal y en el cuadro 56-4 se especifica un ejemplo de menú cualitativo para la misma.

Tabla 56-1

Alimentos aconsejados en la gastrectomía subtotal (período postoperatorio inmediato)

Grupo de alimentos	Alimentos aconsejados	Alimentos desaconsejados
Leche y derivados	Leche descremada o semidescremada Yogur natural o de sabores Queso fresco, requesón Quesito descremado en porciones Queso blanco cremoso Flan	Leche entera Quesos grasos y fermentados Nata Crema de leche Mantequilla y margarina
Carne, pescado y huevo	Pescado blanco Pollo, pavo, conejo Tortilla, huevo pasado por agua o cocido Cerdo magro Ternera, buey Jamón cocido, fiambre de pavo *Hervidos, a la plancha, al vapor, estofado, al horno sin grasa*	Cordero y cerdo graso Carne y pescado ahumado y en conserva Pescado azul Marisco Embutido (excepto el permitido) *Fritos, rebozados, guisos con mucha grasa*
Verduras	Calabacín, calabaza, zanahoria, judías verdes muy tiernas, espinacas, acelgas, berenjena, champiñones *En puré, hervidas, al vapor, al horno sin grasa*	Crudas. Lechuga, tomate, cebolla, pimiento, apio, pepino, etc. Col, coliflor, coles de Bruselas, ajo, alcachofas, espárragos, puerro
Cereales y	Pan del día anterior, tostado	Pan, pasta y arroz integrales

patata	Cereales de desayuno sin fibra ni azúcar Galletas de tipo maría Bollería no grasa (magdalenas, bizcocho, coca) Pasta alimentaria, arroz, patata *Cocinados con poca grasa*	
Legumbres	Lentejas, garbanzos, judías Habas y guisantes *Hervidas y en puré (colador chino)*	*Enteras y guisadas con alimentos grasos*
Fruta	Fruta fresca muy madura, no ácida y sin piel *Hervida, al horno, en almíbar sin el jugo*	Fruta fresca con piel Fruta verde y ácida
Dulces	No están permitidos	
Sopas	Caldo de verdura y pollo sin piel Sopa con pasta, sémola Crema de verduras	Sopas comerciales Sopas grasas
Grasas	Aceite con moderación	Manteca de cerdo, grasas cocinadas
Condimentos	Sal, hierbas aromáticas, vainilla, canela	Vinagre, mostaza, especias, pimentón
Bebidas	Agua, té, infusiones Zumo de fruta no ácida, sin azúcar añadido	Agua con gas Bebidas con gas Bebidas alcohólicas y café

Cuadro 56-4 Ejemplo de menú cualitativo para la gastrectomía subtotal

Desayuno

Yogur natural
Pan tostado con jamón cocido

Media mañana

1 zumo de fruta sin pulpa

Comida

1 plato con una cantidad moderada de espaguetis y queso rallado
Merluza a la plancha
1 pera bien madura sin piel

Merienda

1 vaso de leche con galletas de tipo maría

Cena

Patata con judías verdes
Tortilla

1 flan

Recena

1 vaso de leche

Suplementos entre horas

Se pueden aconsejar el yogur, la leche descremada y la semidescremada, los zumos no ácidos, los biscotes, las galletas de tipo maría, el queso descremado, los quesos blancos cremosos, el queso fresco, el requesón, el flan, el jamón cocido y el fiambre de pavo.

Aclaraciones de la dieta

Generalmente, cuando se trata de una gastrectomía subtotal, las recomendaciones dietéticas solamente son necesarias durante un corto período de tiempo, ya que la mayoría de los pacientes consiguen realizar una dieta de características prácticamente normales en unos pocos meses. Es decir, la alimentación podría ser más o menos amplia según la tolerancia de cada paciente. Si el paciente presenta sintomatología de vaciamiento rápido, será más estricta y similar a la recomendada para la gastrectomía total (tabla 56-2).

Tabla 56-2

Alimentos aconsejados en la gastrectomía total (período postoperatorio inmediato) y en el síndrome de vaciamiento rápido

Grupo de alimentos	Alimentos aconsejados	Alimentos desaconsejados
Leche y derivados	Yogur natural Queso fresco, requesón Quesito descremado en porciones Queso blanco cremoso Flan	Leche Quesos grasos y fermentados Nata Crema de leche
Carne, pescado y huevo	Pescado blanco Pollo, pavo, conejo Tortilla, huevo pasado por agua o duro Jamón cocido, fiambre de pavo Ternera, buey, cerdo magro sin piel *Hervidos, a la plancha, al vapor*	Cordero y cerdo graso Carne y pescado ahumado y en conserva Pescado azul Marisco Embutido (excepto el permitido) *Fritos, rebozados, guisos con mucha grasa*
Verduras	Calabacín, calabaza, zanahoria *En puré, hervidas, al vapor*	Crudas. Lechuga, tomate, cebolla, pimiento, apio, pepino, etc. Espinacas, acelgas, judías verdes Col, coliflor, coles de Bruselas, ajo, alcachofas, espárragos, puerro
Cereales y patata	Pan del día anterior, tostado Cereales de desayuno sin fibra ni azúcar	Pan, pasta y arroz integrales

	Galletas de tipo maría Patata *(en puré o hervida)* Pasta alimentaria, arroz *Hervidos, condimentados con salsa de tomate y queso*	
Legumbres	Lentejas, garbanzos, judías Habas y guisantes *Hervidas y en puré (colador chino)*	Ninguna *Enteras y guisadas con alimentos grasos*
Fruta	Fruta fresca muy madura, no ácida y sin piel *Hervida, al horno*	Fruta fresca con piel Fruta verde y ácida *En almíbar*
Dulces	Ninguno	Todos
Sopas	Caldo de verdura y pollo sin piel Sopa con pasta, sémola Crema de calabacín, zanahoria	Sopas comerciales Sopas grasas
Grasas	Aceite con moderación	Mantequilla, margarina, manteca de cerdo, grasas cocinadas
Condimentos	Sal, hierbas aromáticas, vainilla, canela	Vinagre, mostaza, especias, pimentón
Bebidas	Agua, té, infusiones Zumo de fruta no ácida, sin azúcar añadido	Agua con gas Bebidas con gas Bebidas alcohólicas y café

Dieta en la gastrectomía total

Se trata de una alimentación más estricta que la anterior.

Descripción general

Véase la tabla 56-2. Los aspectos básicos de esta dieta son:

- Pretende reducir el volumen y el efecto osmótico del alimento que penetra en el intestino delgado proximal, impidiendo con ello la distensión del mismo y la hipoglucemia tardía.
- Incluye alimentos y formas de cocción que facilitan la digestión.
- Evita la ingesta de azúcares simples y grasa, y aporta poco residuo.
- En un inicio, se suprimen la leche y las verduras más ricas en fibra.
- Los alimentos se ofrecen hervidos, a la plancha, al vapor o al horno sin grasa. Evita los fritos y los rebozados.

En el cuadro 56-5 se especifica un ejemplo de menú cualitativo para la gastrectomía total.

Cuadro 56-5 Ejemplo de menú cualitativo para la gastrectomía total

Desayuno

1 yogur natural
Pan tostado con queso fresco

Media mañana

1 zumo de melocotón

Comida

1 plato de puré de calabacín
Pollo a la plancha
1 manzana al horno

Merienda

1 yogur con galletas de tipo maría

Cena

1 plato de sopa espesa
Merluza al vapor
Flan

Recena

1 vaso de zumo de fruta sin pulpa

Suplementos entre horas

Se aconsejan los mismos que en la dieta para la gastrectomía subtotal, a excepción de la leche.

Período posquirúrgico tardío

Es conveniente que los pacientes operados de estómago sean controlados en la consulta externa de nutrición a las 3-4 semanas del alta hospitalaria. Durante la visita, además de valorar el estado general y nutricional del paciente, es necesario realizar una encuesta dietética por horarios y grupos de alimentos para conocer la tolerancia y las características de su alimentación.

Si el paciente ha tolerado bien la dieta indicada en la fase de postoperatorio inmediato y el dietista lo considera oportuno, se irán introduciendo nuevos alimentos y técnicas culinarias de forma progresiva y prudente, un alimento cada 3 o 4 días, con la finalidad de detectar posibles intolerancias.

La mayoría de los pacientes acaban tolerando una alimentación amplia y variada; solamente una minoría deberá mantener las restricciones durante un largo período de tiempo. Principalmente en el caso de la gastrectomía total y

cuando aparece síndrome de vaciamiento rápido, es habitual que estas recomendaciones se tengan que mantener durante mucho más tiempo o, incluso, indefinidamente.

Dieta en la gastrectomía subtotal

Al mes de la intervención y según la tolerancia individual, podrán introducirse progresivamente los siguientes alimentos:

- *Leche y derivados*. Podrán introducirse la leche semidesnatada y la entera, el queso tierno y el curado, y el yogur normal, con frutas, etc.
- *Carne.* Puede ser guisada, frita de vez en cuando siempre que se tolere.
- *Embutidos.* Jamón del país sin grasa, lomo embuchado y otros embutidos.
- *Pescado.* Pescado azul y marisco (gambas, langostinos, cigalas, etc.), preferentemente hervido o guisado con poca grasa.
- *Huevos.* Tortilla de verduras o patata, huevo frito esporádicamente.
- *Verduras*. Tomate, lechuga, puntas de espárragos tiernos en poca cantidad y como acompañamiento del segundo plato. Otras verduras crudas como el pimiento, la cebolla, el pepino, etc., se introducirán lentamente. Las verduras más flatulentas (col, coliflor, alcachofas, coles de Bruselas) se aconsejarán según la tolerancia individual.
- *Cereales y patata.* La pasta, el arroz y la patata se podrán cocinar con más condimentación, es decir, un sofrito con poco aceite que incluya carne no grasa o pescado.
- *Legumbres.* Se podrán tomar enteras si se mastican bien. Se cocinarán con carne magra.
- *Fruta.* La fruta ácida se tomará según la tolerancia individual. No hay que abusar del coco, nísperos, ciruelas con piel, ciruelas secas, de las pasas, naranjas, mandarinas, palosantos y piña.
- *Dulces.* El azúcar, la mermelada, el almíbar, etc., se introducirán lentamente y se aconsejará no abusar de ellos.

Cuando el paciente tolere las anteriores sugerencias, se introducirá la alimentación saludable y equilibrada.

Dieta en la gastrectomía total y en el síndrome de vaciamiento rápido

Pasados 2-3 meses desde la cirugía y si el paciente tolera bien las recomendaciones dietéticas indicadas inicialmente, se ofrecerán los consejos propios de la gastrectomía subtotal del primer período posquirúrgico (v. tabla 56-1). Transcurridos otros 2-3 meses, o más tiempo si es necesario, y siempre según la tolerancia individual, se introducirán nuevos alimentos y técnicas culinarias para acabar tolerando la alimentación saludable y

equilibrada.

Bibliografía

American Dietetic Association, editor. Carbohydrate-Controlled Diet for Management of Postgastrectomy Dumping Syndrome. Handbook of Clinical Dietetics. New Haven & London: Yale University Press; 1992. p. 299-309.

Andersen JR, Holtug K, Uhrenholt A. Trial of pectin-enriched muffins in patients with severe dumping syndrome after gastric resection. Observations on symptoms and gastric emptying pattern. *Acta Chir Scand*. 1989;155:39–41.

Berg P, McCallum R. Dumping Syndrome: A Review of the Current Concepts of Pathophysiology, Diagnosis, and treatment. *Dig Dis Sci*. 2016;61(1):11–18.

Bisballe S, Eriksen F, Mosekilde L, Sorenson OH, Hessov I. Osteopenia and osteomalacia after gastrectomy: interrelations between biochemical markers of bone remodeling, vitamin D metabolites and bone histomorphometry. *Gut*. 1991;32:1303–1307.

Bragelmann R, Armbrecht U, Rosemeyer D, Schneider B, Zilly W, Stockbrugger RW. Nutrient malassimilation following total gastrectomy. *Scand J Gastroenterol*. 1996;28:26–33.

Bruno MJ, Haverkort EB, Tytgat GN, Van Leeuwen DJ. Maldigestion associated with exocrine pancreatic insufficiency: implications of gastrointestinal physiology and properties of enzyme preparations for a cause-related and patient-tailored treatment. *Am J Gastroenterol*. 1995;90:1383–1393.

Cuerda C, Camblor M, Bretón I, Velasco C, Parón L, Hervás E, et al. Original. Cirugía gástrica como factor de riesgo nutricional. *Nutr Hosp*. 2007;22(3):330–336.

Davis JL, Ripley RT. Postgastrectomy Syndromes and Nutritional. Considerations Following Gastric Surgery. *Surg Clin North Am*. 2017;97(2):277–293.

De Paz F, Hernández-Navarro R. Recomendaciones terapéuticas. Manejo, prevención y control del síndrome anémico secundario a deficiencia férrica. *Nutr Hosp*. 2005;20(5):364–367.

Escamilla C, Robles-Campos R, Parrilla-Paricio P, Lujan-Mompean J, Liron-Ruiz R, Torralba-Martínez JA. Intestinal obstruction and bezoars. *J Am Coll Surg*. 1994;179:285–288.

Grant JP, Chapman G, Russell MK. Malabsorption associated with surgical procedures and its treatment. *Nutr Clin Pract*. 1996;2:43–52.

Jo DH, Jeong O, Sun JW, Jeong MR, Ryu SY, Park YK. Feasibility study of early oral intake after gastrectomy for gastric carcinoma. *J Gastric Cancer*.

2011;11(2):101–108.

Kamiji MM, De Oliveira RB. Nutritional status and dietary assessment of patients with gastrectomy. *Arq Gastroenterol*. 2003;40:85–91.

Lizarraga A, Cuerda C, Junca E, Bretón I, Camblor M, Velasco C, et al. Caso clínico. Atrofia de las vellosidades intestinales en un paciente postgastrectomizado con anemia ferropénica grave. *Nutr Hosp*. 2009;24(5):618–621.

Monés Xiol J. Patología del estómago operado. Formación continuada del médico práctico. *Med Integral*. 1989;4:179–186.

Stralovich A. Gastrointestinal and pancreatic disease. In: Gottschlich M, Matarese L, Shronts E, eds. Nutrition support dietetics. Core Curriculum. 2nd ed. Silver Spring: ASPEN; 1993:275–310.

Tomita R, Fujisaki S, Tanjoh K. Pathophysiological studies on the relationship between postgastrectomy syndrome and gastric emptying function at 5 years after pylorus-preserving distal gastrectomy for early gastric cancer. *World J Surg*. 2003;27:725–733.

Von Tirpitz C, Reinshagen M. Management of osteoporosis in patients with gastrointestinal diseases. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003;15:869–876.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de las siguientes vitaminas debe ser administrada de por vida y por vía parenteral después de una gastrectomía total para evitar la anemia megaloblástica?
    a. Ácido fólico.
    b. Vitamina D.
    c. Vitamina B_{12}.
    d. Cinc.
    e. Hierro.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: la anemia megaloblástica es más frecuente en los pacientes con gastrectomía total debido a la ausencia de células parietales, que son las que secretan el factor intrínseco necesario para que la vitamina B_{12} sea absorbida en el íleon terminal.

CAPÍTULO 57

Dieta poscirugía bariátrica

M. Á. Rubio Herrera

M.L. Sanz Casanovas

C. Moreno Lopera

Introducción

Todos los pacientes sometidos a cualquier técnica de cirugía bariátrica son tributarios de ayuda nutricional para evitar fallos en las suturas durante los primeros días y para prevenir o subsanar, si las hubiere, deficiencias nutricionales u otras complicaciones médicas. En ningún caso debe interpretarse que la cirugía bariátrica es una modalidad de tratamiento de la obesidad severa y mórbida que permite que el paciente consuma de manera ilimitada cualquier tipo de alimento sin que ello vaya a tener repercusión sobre la evolución del peso corporal. Un adecuado y minucioso programa de educación terapéutica en nutrición y en actividad física es necesario para ayudar a cambiar el estilo de vida de estos pacientes, para que les ayude a comprender que esta nueva etapa necesita controlarse toda la vida.

Consideraciones anatómicas y funcionales de diferentes técnicas bariátricas

Aunque podamos realizar una aproximación dietoterápica común a los pacientes sometidos a una cirugía bariátrica, es importante conocer las peculiaridades de las principales técnicas quirúrgicas para adaptar las normas alimentarias a cada situación particular:

- *Técnicas restrictivas.* Son aquellas que se circunscriben a la cavidad gástrica para reducir la capacidad de reservorio de la misma. Su finalidad es contribuir a una menor ingesta y favorecer la saciedad precoz. Incluyen la banda gástrica ajustable y la gastrectomía tubular. En el primer caso, la capacidad gástrica queda reducida a 25-50 ml en función de que la banda esté más o menos ajustada. En la gastrectomía tubular, la cavidad gástrica oscila entre 100 y 150 ml. La ventaja de estas técnicas es que se mantienen la funcionalidad de la cavidad gástrica y la integridad del píloro para preservar un vaciamiento gástrico normal. Por tanto, la atención nutricional debe centrarse en conseguir un adecuado aporte de macro- y micronutrientes en el contexto de una alimentación restringida para prevenir deficiencias nutricionales.
- *Técnicas mixtas.* Están representadas por el *bypass* gástrico, que ha sido la técnica de referencia en cirugía bariátrica, ahora superada por la gastrectomía tubular. Es una técnica que combina, por un lado, una restricción gástrica (dejando una cavidad del tamaño de «un huevo», < 50 ml de capacidad) y, por otro, la derivación del alimento al intestino delgado sin pasar por el duodeno y por las primeras asas del yeyuno (derivación en «Y de Roux»). Los objetivos nutricionales se circunscriben no solo al control de la ingestión de proteínas sino también a la vigilancia de posibles deficiencias de hierro, calcio y vitamina B_{12}, como consecuencia de la exclusión del paso del alimento por la mayor parte del estómago, por el duodeno y por las primeras asas del yeyuno. También se deberá tener en cuenta la posibilidad de un rápido vaciamiento gástrico que origine síntomas típicos de síndrome de *dumping*, situación a la que habrá que adaptar la dieta. Según la longitud de las asas y la derivación empleada que condicione un contacto precoz o tardío del alimento con las secreciones biliares y pancreáticas, los resultados de la pérdida de peso y las deficiencias nutricionales serán más o menos acusadas.
- *Técnicas malabsortivas.* Están representadas por las derivaciones biliopancreáticas (DBP) según la técnica de Scopinaro y el cruce duodenal (globalmente < 5% de las cirugías bariátricas). Los pacientes tienen menos limitaciones a la hora de ingerir alimentos

porque se dispone de una mayor capacidad gástrica (100-250 ml), pero, debido a los largos cortocircuitos intestinales, es frecuente que existan problemas con la absorción, especialmente de las grasas, por lo que cuanto más rica en grasa sea la dieta, mayores serán la esteatorrea y las molestias consiguientes. En estos casos, al alterarse la anatomía del tubo digestivo y los tramos de absorción, tanto proximales (duodeno, yeyuno) como distales (yeyuno e íleon terminal), los objetivos nutricionales deben focalizarse en el aporte de proteínas, así como en el de ciertos minerales (hierro, calcio, cinc, cobre), en el de vitamina B_{12} y en el de vitaminas liposolubles.

El tratamiento nutricional de la cirugía bariátrica comienza, en realidad, antes de la cirugía. Los pacientes con obesidad mórbida suelen tener un aumento del tamaño del hígado como consecuencia de la frecuente infiltración grasa, lo que dificulta ciertas maniobras quirúrgicas, al mismo tiempo que es objeto inadvertido de laceraciones y/o sangrado. Se ha podido verificar que la planificación de dietas con muy bajo contenido energético (400-800 kcal) realizadas entre 2 y 6 semanas antes de la cirugía consigue reducir un 30% del volumen del hígado y de la grasa visceral. Con este cambio se mejora claramente el campo visual del cirujano, se accede con menos problemas a la unión gastroesofágica y se lesiona menos el hígado en las maniobras que el cirujano debe realizar durante la intervención quirúrgica.

Objetivos nutricionales de la dieta poscirugía bariátrica

Cualquiera que sea el modelo de alimentación propuesto para el período poscirugía de la obesidad, deberá cubrir todos los requerimientos de macronutrientes, vitaminas y minerales que necesita satisfacer el paciente. Los aspectos más destacables de la dieta deben centrarse en los siguientes puntos:

- *Proteína:* es el macronutriente más importante que tenemos que controlar, ya que facilita la cicatrización rápida de suturas y heridas, y ayuda a preservar la masa magra durante el período de pérdida de peso. La cantidad de proteínas requeridas debe constituir, al menos, 1-1,5 g/kg de peso ideal/día (o 1 g/kg de peso real/día), lo que en la práctica equivale a ingerir entre 60 y 120 g de proteínas diarias. El problema radica en que los alimentos que contienen las proteínas (carnes, pescados, huevos, derivados lácteos, etc.) no suelen ser bien tolerados, de tal manera que cerca del 40% de los pacientes intervenidos de *bypass* gástrico no llegan a ingerir la cantidad mínima de 60 g de proteínas al día al cabo de 1 año. La ingestión de proteínas debe constituir la prioridad nutricional en el tratamiento dietoterápico del paciente sometido a cirugía bariátrica y, por ello, es básico que cada comida principal del día aporte, al menos, 20 g de proteínas de alta calidad biológica. La proteína debe servirse siempre en primer lugar para asegurar la cuota diaria. Para alcanzar estos requerimientos mínimos puede resultar adecuado recurrir a la administración de un suplemento extra de proteínas, bien incorporando la cantidad deseada de proteína en polvo en la comida a partir de un módulo específico de proteínas, bien suplementando o sustituyendo la comida mediante el empleo de un producto comercial alto en proteínas, normo- o hipocalórico.
- *Hidratos de carbono:* constituirán más del 50% del aporte diario de energía y su procedencia será variada, principalmente a base de verduras y frutas, y, en menor cantidad, de legumbres, arroz, patatas, pasta, pan, etc., evitando todos aquellos alimentos o productos con elevado contenido de azúcares (galletas, caramelos, batidos, helados, refrescos, zumos azucarados y la mayoría de los dulces y la repostería), que contribuyen a elevar el aporte energético y a facilitar el vaciamiento rápido del estómago (síndrome de *dumping*). Habitualmente, hasta que no se alcanza la fase de dieta con consistencia normal no se consigue superar los 130 g de hidratos de carbono requeridos diariamente.
- *Fibra:* la fibra de tipo insoluble contenida en hortalizas crudas, en

cereales integrales y en algunas legumbres puede ser mal tolerada en los pacientes con capacidad gástrica reducida. La escasez de ácido clorhídrico no permite digerir bien las paredes celulares y origina sensación de pesadez gástrica y flatulencia. En algunos casos, puede ser origen de bezoar gástrico. Solo la fibra soluble contenida en los alimentos o administrada en forma de β-glucanos u oligosacáridos es bien tolerada.

- *Grasas:* la grasa tiende a lentificar el vaciado gástrico y a agravar los síntomas preexistentes de reflujo gastroesofágico. En las derivaciones gástricas o biliopancreáticas con componente malabsortivo, una excesiva cantidad de grasas puede ocasionar dolor abdominal, flatulencia y esteatorrea. Los alimentos ricos en grasas (embutidos, patés, carnes grasas, quesos grasos, frutos secos, frituras en general) deben evitarse no solo por la posible intolerancia, sino también porque su excesivo aporte calórico frena la curva de pérdida de peso y/o facilita la recuperación del mismo. Aportar una cantidad mínima de 20 g de grasa al día es suficiente para asegurar la ingestión de los ácidos grasos esenciales y un correcto funcionamiento de la vesícula biliar, pero porcentualmente no debe superar el 25-30% de la energía total diaria.
- *Alcohol:* merece una atención especial por varias razones. El alcohol aporta calorías y evita la oxidación de las grasas, disminuyendo la eficacia de la pérdida de peso. Además de las conocidas complicaciones médicas asociadas a una ingestión excesiva de alcohol (hepatopatías, pancreatitis, miocardiopatías, etc.), su ingestión frecuente favorece el desarrollo de carencias vitamínicas (tiamina, piridoxina, fólico) y de minerales (magnesio, fósforo, cinc, hierro), así como una disminución de la masa ósea. El etanol sufre un metabolismo de primer paso en la pared gástrica mediante la acción de la enzima alcohol deshidrogenasa. La importancia de este sistema enzimático depende de la edad, del sexo, de la raza, del tiempo de vaciado gástrico, etc., pero parece evidente que los sujetos gastrectomizados, o cuyo estómago ha sido objeto de un cortocircuito, están fácilmente expuestos a una intoxicación aguda tras la ingestión de etanol o a un mayor riesgo de desarrollar adicción. Se recomienda, por tanto, prudencia en el consumo de alcohol en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica.

Características de la dieta poscirugía bariátrica

Volumen de las tomas

En las cirugías con un componente restrictivo gástrico, al inicio la capacidad está restringida a volúmenes muy pequeños de 30-50 ml. En estas primeras etapas, la alimentación deberá fraccionarse en 6-8 ingestas diarias de pequeño volumen (50-100 ml) y habrá que masticar muy bien todos los alimentos para evitar intolerancias. Con posterioridad, la capacidad gástrica aumenta hasta 150-200 ml (según los pacientes), por lo que a largo plazo la medida casera de «una taza» suele ser el equivalente que el paciente debe utilizar a la hora de consumir los alimentos, pero lógicamente reduciendo las tomas a 3-5 al día. Estas limitaciones no suelen ser necesarias en aquellos pacientes que han sido intervenidos de DBP, donde la capacidad de reservorio gástrico no está prácticamente mermada y la adaptación de los sujetos hacia una dieta normal es mucho más rápida.

Contenido energético

La pérdida de peso en la mayoría de las cirugías dependerá directamente de la ingestión energética total. Durante los primeros 3 meses, el contenido energético de la dieta no suele sobrepasar las 800 kcal/día. A partir de los 6-12 meses, el aprendizaje en lo que se refiere a la forma de comer del paciente y la ligera dilatación del reservorio permiten un aumento del volumen y, por tanto, del contenido energético. En esta fase, los pacientes ingieren de 1.000 a 1.500 kcal/día.

Consistencia de la dieta

La consistencia de la dieta debe aumentarse de forma progresiva desde una dieta líquida hacia una alimentación normal, en un período de 6-12 semanas, en función del tipo de cirugía y de las características de cada paciente (tabla 57-1). Podemos diferenciar tres fases distintas en cuanto a la consistencia de la dieta y una vez que el paciente ha pasado por la dieta de tolerancia hídrica habitual poscirugía, que no suele superar los 2-3 días de prueba:

1. *Dieta líquida (0-2 semanas).* Tiene por finalidad permitir una buena consolidación de las suturas que evite fugas posteriores y que el paciente aprenda a consumir pequeñas cantidades de líquido para adaptarse a su nuevo reservorio gástrico, ya que con la dieta líquida la tolerancia es excelente; así se evitan la distensión abdominal, la aerofagia, las náuseas o los vómitos. Los líquidos deben tomarse

siempre a pequeños sorbos (25-50 ml) cada 30 min hasta completar la cantidad total diaria requerida. En esta primera fase, solo el aporte de una dieta muy baja en calorías con productos comerciales permite con fiabilidad que el sujeto reciba una cantidad adecuada de proteínas, con preservación de la masa magra; otras opciones incluyen realizar una dieta de base láctea (leche, yogur líquido, zumos colados) con la adición de proteína en polvo o complementar con un suplemento proteico. Es preferible emplear módulos de proteínas derivados del suero de leche, ya que contienen una mayor proporción de leucina, un aminoácido ramificado que, en su ruta metabólica, formará el β-3-metil-β-hidroxibutirato (MHB). El MHB es un sustrato esencial en el tejido muscular que evita hasta en un 80% la proteólisis y favorece en un 20% la formación de músculo, en particular si se acompaña de ejercicio. La preparación de un batido bariátrico (o *smoothie* bariátrico) debe contener entre 20 y 30 g de proteína procedente de lactosuero que se añade a una base láctea (leche, yogur líquido o queso desnatado) o bien a una bebida a base de soja, de almendras, de arroz, etc. El batido se enriquece con diferentes elementos (fruta al gusto, frutos secos triturados, cereales [avena, *muesli*], miel, cacao en polvo, etc.), así como con saborizantes (canela, jengibre, clavo, etc.), y puede sustituir a una comida principal en esta primera fase. El paciente debe mantener una hidratación adecuada (2-2,5 l/día), completando esta dieta con líquidos acalóricos (infusiones, caldos, agua). Debe evitarse la ingestión de cafeína en estas primeras fases por su efecto diurético y porque interfiere en la absorción del hierro.

2. *Dieta semisólida o en puré (2-6 semanas).* Podrá ser más espesa o menos según la tolerancia del paciente. En esta dieta las proteínas se introducirán en forma de carne, pescado, huevo entero, claras de huevo cocidas o jamón triturados junto con los hidratos de carbono y las grasas, formando un puré. En caso de intolerancia a la carne y al pescado, estos se sustituirán por proteína de lactosuero en polvo incorporada al puré o bien la dieta se completará con un suplemento proteico. En las últimas semanas de esta fase, se pueden introducir algunos alimentos de consistencia semisólida o blanda, que se puedan cortar fácilmente con un tenedor (p. ej., huevos revueltos, pasados por agua o en tortilla, jamón cocido, pudin, yogur, quesos frescos bajos en grasa y fruta cocida).
3. *Dieta libre o normal (a partir de las 6-8 semanas).* Se inicia cuando el paciente se encuentra en condiciones de comer prácticamente de todo lo que se considera saludable; esto es, una alimentación variada, baja en grasas y azúcares, y rica en proteínas, frutas y verduras. La tolerancia a la inclusión de nuevos alimentos sólidos es individual, y las fases de progresión varían entre las personas. La educación nutricional es esencial en estos sujetos no solo para que conozcan las normas generales de cómo aprender a comer (cuadro 57-1), sino

también porque hay que entrenarles en los conceptos más elementales de la alimentación saludable, en los principios de la nutrición y en la necesidad complementaria de realizar una vida activa que garantice el éxito a largo plazo. Solo así los pacientes aprenden a seleccionar aquellos alimentos que mejor pueden tolerar, así como a prepararlos de manera adecuada para que su nuevo estómago pueda tolerar mejor la ingestión de los mismos (tabla 57-2). De nuevo aquí, la ingestión de proteínas debe garantizar el aporte de 60-120 g de proteínas al día (en las DBP, se recomienda una ingestión mínima de 90 g/día) (tabla 57-3).

Tabla 57-1

Modelos de menús en la progresión de la alimentación tras cirugía bariátrica

	Líquida (0-2 semanas)	Equivalencia	Triturada o puré (2-6 semanas)[1]	Equivalencia	Continuidad (> 6-8 semanas)[2]	Equivalencia
Desayuno	Lácteo desnatado (100 ml de leche o yogur líquido desnatado + 20 g de leche en polvo desnatada o 7,5 g de módulo de proteínas)	½ taza de leche o yogur + 1 cucharada sopera colmada de leche en polvo o 3 medidas rasas de módulo de proteínas	*Opción 1* Lácteo desnatado (leche o yogur líquido de 150 ml + 10 g de leche desnatada en polvo)	¾ de taza de leche o yogur + 2 cucharadas tipo postre rasas de leche en polvo	Lácteo desnatado (200 ml de leche enriquecida en calcio y vitamina D o 200 ml de yogur desnatado enriquecido en calcio y vitamina D o 100 g de queso desnatado) Cereales (30 g sin azúcar, o 30 g de pan blanco/integral o 30 g de biscotes o *crackers* sin azúcar) O proteína, 50 g de jamón o pavo cocido (o 30 g de jamón serrano magro), con 1-2 biscotes *Ejemplo:* • Pan tostado con tomate y aceite (opcional con proteína) o leche con cereales tipo salvado de avena o trigo, *muesli* sin azúcar • 150 g de fruta (entera y madura, cocida o asada)	• 1 taza de yogur o leche, o 5 lonchas de queso desnatado • 1/3 de taza de copos sin azúcar • 2 biscotes de pan • 5 galletas de tipo maría bajas en grasa • 1 pieza de fruta mediana *Ejemplo:* • 1 vaso de yogur con cereales + 1 mandarina • 1 licuado de fruta + 2 biscotes de pan + 100 g de queso desnatado
			Opción 2 200 g de yogur desnatado natural sólido + 5 g de módulo de proteínas	1,5 yogures desnatados + 2 medidas de módulo de proteínas (opcional: añadir puré de fruta para saborizar)		
			Opción 3 Papilla de cereales (150 ml de leche y 25 g de cereales hidrolizados). Añadir 1 cucharada de leche en polvo y/o 10 g de módulo de proteínas			
Media mañana	*Opción 1* Lácteo desnatado (100 ml de leche o yogur líquido natural desnatado + 20 g de leche en polvo desnatada o 7,5 g de módulo de proteínas)	½ taza de leche o yogur + 1 cucharada sopera colmada de leche en polvo o 3 medidas rasas de módulo de proteínas	*Opción 1* 50 g de fruta licuada (manzana, pera, melocotón) + 150 ml de leche desnatada	½ fruta pequeña pelada cocida licuada o procesada + ¾ de taza de leche desnatada	1 huevo entero o 50 g de jamón cocido o pavo cocido, 30 g de jamón serrano magro o 150 g de lácteo desnatado o 60 g de queso desnatado	• 1 huevo entero • 2-3 lonchas de pavo/jamón • ¾ de taza de leche o yogur • 3 lonchas de queso desnatado
	Opción 2 Batido de fruta cocida (manzana, pera, melocotón) + 100 ml de leche o yogur líquido	½ fruta cocida licuada y colada + 100 ml de leche o yogur líquido natural + 3 medidas de módulo de proteínas	*Opción 2* 150 ml de yogur líquido + 5 g de módulo de proteínas	¾ de taza de leche desnatada + 2 medidas de módulo de proteínas		

	desnatado + 7,5 g de módulo de proteínas					
Comida	*Opción 1*		*Opción 1*		Verduras y hortalizas (200 g en ensalada, hervidas o en puré) o legumbres (60 g en puré, estofadas, en ensalada o salteadas) o 60 g de arroz o pasta, o 100 g de patata cocida o asada	• 1 taza de verduras cocidas • 1 unidad grande o 2 unidades pequeñas crudas • ½ plato llano de hojas crudas + 1 plato llano de hojas cocidas • 1 patata pequeña • ½ taza de legumbres o arroz cocidos o ¼ de plato llano de alimento cocido
	Caldo desgrasado (100 ml de caldo de zanahoria + puerro + pescado o carne o pollo) + 15 g de módulo de proteínas	½ taza de caldo (colado) de pollo o pescado o carne con verduras + 6 medidas de módulo de proteínas. *Ejemplo:* • Caldo de pollo con puerro y zanahoria • Caldo de pescado con cebolla y tomate	Carnes. Triturado de carne de 50 g de cortes magros (pechuga de pollo, pavo, conejo, solomillo de cerdo, ternera, pierna de cerdo) o triturado de pescado (70 g de pescado blanco: gallo, rape, faneca, merluza, lenguado, bacalao, congrio, rodaballo, etc.) Verduras y hortalizas cocidas (100 g), peladas, trituradas (calabacín, puerro, zanahoria, remolacha, patata, brócoli, cebolla, calabaza, champiñones berenjena, tomate, judía verde, etc.) Opcional: un quesito desnatado	Utilizar una báscula electrónica para pesar todo tipo de carnes o pescados • ¾ de taza de verduras y hortalizas cocidas (mezclar dos o tres tipos) • 1 cucharada sopera de queso fresco desnatado o queso *cottage* *Ejemplos:* • Puré de espinacas, cebolla y solomillo de cerdo • Puré de pavo con calabacín y puerro • Puré de setas, zanahoria y merluza		
	Opción 2		*Opción 2*		Carne (100-150 g de pollo, pavo, cordero, conejo, lomos y solomillos de cerdo, ternera) o pescado (120-180 g de pescado blanco, 100-120 g de pescado azul, fresco o en conserva al natural). A la plancha, al vapor, al horno, cocido o en microondas. O una tortilla o revuelto de un huevo + 1 clara (o huevo a la plancha, cocido, escalfado, pasado por agua)	• 1 filete mediano • 1 hamburguesa mediana • 1 muslo de pollo • ½ pechuga • 2 albóndigas • Tortilla de 1 huevo y 1 clara *Ejemplos:* • Garbanzos salteados con cebolla, zanahoria, pimiento y dados de carne magra • Guisantes con jamón • Fabes con almejas o gambas al ajillo • Pollo o pavo al horno con verduras (pimientos, zanahoria, cebolla y puerro) • Patata rellena de carne picada, berenjenas,
	Lácteo desnatado (100 ml de leche o yogur líquido natural desnatado + 20 g de leche en polvo desnatada o 7,5 g de módulo de proteínas)	½ taza de leche o yogur + 1 cucharada sopera colmada de leche en polvo o 3 medidas rasas de módulo de proteínas	Con huevos: véase «Cena»			

						puerro, cebolla y salsa de tomate
			Postre		Fruta (entera, cocida o asada), 150 g	Una pieza mediana *Ejemplos:* • Pera/mandarina/ciruela • *Mousse* de fresas (yogur y fresas) • Helado artesanal de zumo de 1 fruta + edulcorante
			1 fruta asada o cocida (120-150 g)	Pieza mediana *Ejemplos:* • Compota de ciruelas • 2 mitades de melocotón almíbar, escurridas		
Merienda	*Opción 1*		*Opción 1*		Lácteo desnatado + cereales + fruta (igual que en «Desayuno»)	*Ejemplos:* • Leche + 5 galletas + 1 manzana • Tortitas de avena y plátano + infusión con leche • Yogur líquido con cereales *(muesli)* y fresas
	Lácteo desnatado (igual que en «Desayuno»)	½ taza de yogur líquido de sabores con 1,5 cucharadas soperas de leche en polvo	Igual que en «Desayuno»			
	Opción 2		*Opción 2*			
	Gelatina *light* (½ sobre) + 100 ml de leche desnatada + 10 g de leche en polvo desnatada	½ taza de leche desnatada + ½ sobre de gelatina *light* + 2 cucharadas tipo postre al ras de leche en polvo	Gelatina *light* (1 sobre) + 200 ml de leche desnatada + 10 g de leche en polvo desnatada	1 taza de gelatina *light* saborizada hecha en leche y 2 cucharadas tipo postre de leche en polvo		
			Opción 3			
			Papilla de cereales (150 ml de leche y 25 g de cereales hidrolizados). Añadir 1 cucharada de leche en polvo y/o 10 g de módulo de proteínas			
Cena	Caldo desgrasado (igual que en «Comida») o sopa instantánea baja en calorías (½ sobre) + cocinado en 100 ml de leche fluida desnatada + 7,5 g de módulo de proteínas o 20 g de leche en polvo desnatada	½ taza de caldo colado (igual que en «Comida») o ½ taza de sobre reconstituido de sopa instantánea en leche desnatada + 1 cucharada sopera colmada de leche en polvo o 3 medidas de módulo de proteínas	*Opción 1*		Carnes + verduras y hortalizas o arroz o patata o pasta (igual que en «Comida») + fruta	*Ejemplos:* • Conejo asado con puré de calabaza y calabacín + kiwi • *Wok* de arroz con zanahoria, pimientos, cebolla, tomates y carne + helado de yogur de fresa • Tomate relleno de atún, arroz y zanahoria cocida + 1 melocotón • Ensalada de garbanzos, huevo rallado, zanahoria rallada, tomates en cubos • Tortilla o revuelto de setas + ensalada de zanahoria rallada y maíz + puré de plátano maduro con canela
			Igual que en «Comida»	*Ejemplos:* • Puré de berenjena, tomate y ternera magra • Puré de brócoli, cebolla y pescado blanco • Puré de patata, puerro, quesito y solomillo de cerdo		
			Opción 2			
			2 claras de huevo o 2-3 lonchas de jamón cocido (50 g) + 100 g de verduras y hortalizas	*Ejemplos:* • Puré de zanahoria y patata con claras de huevo		

			cocidas (igual que en «Comida») + quesito desnatado (opcional)	• Puré de puerro, berenjena, quesito y huevo • Puré de espárragos con jamón de York		
			Postre			
			Fruta asada o cocida (igual que en «Comida»)	*Ejemplos:* • Puré de manzana con canela • Pera asada con edulcorante • 1 rodaja de piña en su jugo		
Antes de dormir	*Opción 1*		*Opción 1*		Lácteo desnatado (125 de yogur sólido desnatado, 150 de leche desnatada o 60 g de queso desnatado)	• 1 yogur • ¾ de vaso de leche • 3 lonchas de queso o 4 cucharadas soperas de queso fresco desnatado
	Fruta cocida (manzana, pera, melocotón sin piel) + 80 ml de leche fluida o yogur líquido desnatado + módulo de proteínas	½ fruta cocida licuada y colada + 100 ml de leche o yogur líquido natural + 3 medidas de módulo de proteínas	100 g de queso desnatado o requesón 0% materia grasa + edulcorante líquido + 50 g de puré de melocotón o fresa	6,5 cucharadas soperas de queso desnatado 0% materia grasa + edulcorante líquido o polvo al gusto + ½ melocotón pequeño		
	Opción 2		*Opción 2*			
	100 ml de yogur desnatado bebible saborizado + 7,5 g de módulo de proteínas	½ taza de yogur + 3 medidas de módulo de proteínas	150 ml de yogur desnatado líquido saborizado + 5 g de módulo de proteínas	¾ de taza + 2 medidas rasas de módulo de proteínas		
Valoración nutricional	455 kcal 55% de proteínas (62 g) 42% de HC (48 g) 3% de grasa (1,6 g)		712 kcal 34% de proteínas (61 g) 51% de HC (90 g) 15% de grasas (12 g)		*Cuando la ingesta de alimento proteico y féculas es menor:* 1.300 kcal 26% de proteínas (84 g) 54% de HC (178 g) 20% de grasas (28 g)	*Cuando la ingesta de alimento proteico y féculas es mayor:* 1.547 kcal 27% de proteínas (105 g) 56% de HC (215 g) 17% de grasas (29 g)

1 medida rasa de cacillo de módulo de proteínas equivale aproximadamente a 2,5 g (2,2 g de proteínas); 1 cucharada sopera colmada, a 5 g (4,5 g de proteínas), y un sobre de 10 g, a 9 g de proteínas.

La leche puede ser sustituida por leche sin lactosa o bebida de soja. En caso de querer utilizar otras bebidas vegetales, deberá mirarse su composición (bebida de almendras, arroz, quinoa, avena, etc.), ya que su aporte de proteínas es menor que el de la leche de vaca con o sin lactosa y que el de la bebida de soja.

En la fase de continuidad se puede recurrir a las tablas clásicas de intercambios de HC, proteínas y grasas. Por ejemplo, 20 g de pan o de legumbres secas equivalen a 15 g de cereales, galletas, pasta, arroz, sémola, tapioca o harina, o 50 g de patata, 60 g de guisantes o habas tiernas, o 100 g de maíz tierno.

Equivalentes en quesos bajos en grasa (100 g aportan entre 8 y 11 g de proteínas y entre 50 y 100 kcal): queso *cottage,* queso Quark, ricota bajo en grasa, requesón 0% materia grasa y queso batido fresco desnatado. El queso tipo Burgos o *mozzarella* y el queso de untar ligero aportan una cantidad de grasa superior al 15%.

HC, hidratos de carbono.

[1] Cantidad de aceite para todo el día: 10 g (una cucharada sopera).

[2] Aceite para todo el día: 20 g.

Cuadro 57-1 Recomendaciones higiénico-dietéticas para pacientes sometidos a cirugía de la obesidad

- Haga comidas pequeñas pero frecuentes (6 tomas al día).
- Mida las cantidades de comida y bebida antes de comenzar a comer para evitar una sobrealimentación. Utilizar platos de postre y cubiertos pequeños puede ayudar.
- Mastique la comida al menos 30 veces hasta que tenga un aspecto de papilla o licuado. Si no consigue esta consistencia, es mejor desecharla.
- Procure no mezclar líquidos con sólidos en la misma comida.
- Tome el alimento proteico en primer lugar. Recuerde que debe asegurarse un aporte adecuado de proteínas de al menos 60 g al día.
- Beba abundantes líquidos a lo largo del día, en volúmenes pequeños (100-120 ml), 30 min antes y 30 min después de las comidas: agua e infusiones (6-8 vasos). Evite los zumos (naturales y comerciales), los refrescos (tanto con gas como sin gas y tanto los azucarados como los *light* o las bebidas isotónicas) y cualquier bebida alcohólica (vino, cerveza, sidra y destilados).
- Evite tomar los líquidos con pajitas, porque se ingiere mayor cantidad de aire.
- Reduzca la grasa de la dieta con lácteos desnatados, carnes magras (lomos, solomillos, pechugas), técnicas culinarias que utilicen pequeña cantidad de aceite en la elaboración de platos: cocción al vapor, asado, a la plancha, en papillote, al microondas, etc. Evite frituras, rebozados, guisos con grasas, salsas comerciales y platos precocinados.
- Deje de comer en cuanto tenga sensación de plenitud, hinchazón o dolor. No insista en ingerir nada más (ni siquiera líquido), ya que aumentarán las molestias y se favorecerán los vómitos.
- Si antes de empezar a comer se siente lleno, es mejor que tome alimentos líquidos (puré, leche, yogur líquido) en lugar de sólidos para evitar molestias gástricas.
- Si un día no tolera un alimento, no significa que no vaya a poder ingerirlo en el futuro. Procure no rechazarlo e intente probarlo de nuevo transcurridas 3-4 semanas. Es probable que no lo haya cocinado correctamente (forma de preparación muy pesada [fritura o guisado]), que no lo haya masticado bien o que lo haya ingerido muy deprisa.
- Procure evitar consumir alimentos que contengan pieles que no deban ingerirse (naranja, mandarina), semillas o huesos de frutas, hilos, vainas,

tallos, y partes fibrosas de las verduras y las hortalizas. Todos ellos pueden obstruir la salida del alimento del estómago.

- No permanezca en la cocina mientras se prepara la comida, reducirá la tentación de picotear entre horas.
- Utilice listados de alimentos cuando realice la compra y procure no comprar nada que no esté escrito en ellos.
- Los medicamentos se tomarán en forma líquida o triturados, aunque sean muy pequeños (no todas las fórmulas se pueden triturar; consulte el prospecto).
- En caso de vómitos persistentes o diarreas profusas, consulte con el equipo clínico lo antes posible.
- No olvide tomar diariamente las vitaminas y los minerales indicados. No tome ningún suplemento ni preparado si su especialista no se lo ha prescrito.
- La alimentación es una parte del tratamiento que debe realizar tras la cirugía. Para evitar perder masa muscular, es importante realizar desde el inicio ejercicio combinado aeróbico (caminatas, bicicleta, gimnasia, natación, baile, etc.), junto con ejercicios de fuerza o resistencia muscular (sentadillas, flexiones sobre la pared, *steps*, ejercicios con mancuernas, con banda elástica, etc.).

Tabla 57-2

Características que hay que tener en cuenta con diferentes grupos de alimentos en la dieta poscirugía bariátrica

Grupo de alimentos	Especificaciones
Bebidas	Se permiten todas las bebidas acalóricas (agua, refrescos sin azúcar, infusiones, caldos desgrasados, gelatinas *light*). Los zumos naturales de frutas deben reservarse para las especificaciones de la dieta. Se deben evitar las bebidas carbonatadas, las gaseosas, los zumos y los batidos comerciales. El alcohol puede resultar más tóxico en las cirugías mixtas o malabsortivas por su rápida absorción
Cereales	El pan se tolera mejor si está previamente tostado. Se deben seleccionar los cereales de desayuno de la gama «sin azúcar» y bajos en grasa. Hay que reducir la ingestión de cereales ricos en fibra o evitarla, por la sensación de plenitud gástrica y por la presencia de fitatos que interfieren en la absorción de minerales divalentes. No se recomienda ingerir arroz o pasta hasta que no se alcance la cuota proteica mínima necesaria en cada tipo de cirugía. Debido a su alto poder energético, debe restringirse su consumo a una vez a la semana y a raciones pequeñas, tipo guarnición. Se aconseja combinarlos con verduras, legumbres y/o alimentos proteicos
Frutas	La tolerancia a las frutas es individual. Se deben retirar pieles, hollejos, pepitas y semillas porque pueden ocasionar oclusión del estoma y favorecer náuseas y/o vómitos. La fruta se tolera mejor si se consume cocida: en compotas, asada al horno, en almíbar (escurrida) o en su jugo, macedonia, etc.
Verduras	Se pueden incorporar de manera abundante, tomadas mejor cocinadas (enteras o trituradas) que crudas. Hay que prestar atención a las verduras con mucha fibra y/o muy flatulentas
Legumbres	Debe controlarse su ingesta por su elevado valor calórico, aunque son una buena fuente de proteínas y fibra. Preparadas de manera sencilla y en cantidad controlada, pueden ser perfectamente toleradas por muchos pacientes. Otra opción es elaborar sopas o purés de legumbres
Lácteos	Es mejor consumir la leche enriquecida en calcio y en vitaminas A y D, ya que la deficiencia

	de estos micronutrientes es la norma tras la cirugía. Se deben elegir yogures desnatados, quesos bajos en grasa, *petit-suisse* bajo en grasa, requesón y batidos saborizados bajos en grasa. El queso curado rallado en pequeña cantidad es una manera de aportar una cantidad extra de proteínas, pero es mejor no incluirlo en la dieta por su elevado contenido calórico; lo mismo cabría comentar acerca de la nata o los helados. En todo caso, los helados de hielo o los helados de yogur bajos en grasa pueden ser un aliciente para evitar la monotonía en el verano
Carne	Las carnes blancas (aves) son mejor toleradas que las carnes rojas, más fibrosas. Las carnes magras aportan una importante cantidad de proteínas (20-25 g/100 g) de alta calidad biológica. Los pacientes deben aprender a cortar la carne en trozos muy pequeños, de 1 cm aproximadamente, y masticarlos bien y despacio. La tolerancia es mejor si se consume en forma de carne picada (hamburguesas o filetes rusos, albóndigas, como relleno de verduras o acompañando a la pasta, croquetas, canelones, etc.)
Derivados cárnicos	Solo están permitidos el jamón cocido o de pavo, el jamón serrano magro y la cecina. El chorizo, el salchichón, el lomo, las salchichas, etc., no son aconsejables por su alto contenido de grasa
Pescado	Los pescados son mejor tolerados que las carnes; siempre deben cocinarse de forma sencilla al vapor, al microondas, hervidos, a la plancha, al horno o en papillote. El bonito (al natural, desmenuzado en ensaladas, en huevos rellenos, etc.) es otra forma de aportar proteínas. El pescado puede también formar parte de purés, croquetas, púdines, canelones, ensaladas, etc.
Huevo	La clara es la que aporta la proteína, mientras que la yema proporciona grasa y es la que da sensación de plenitud. Los huevos revueltos, pasados por agua o escalfados se toleran mejor que en forma de tortilla o de huevos duros. Las claras de huevo cocidas se pueden añadir trituradas en el puré de verduras o ralladas en ensalada u otros guisos. Las claras pueden formar parte de platos como púdines, suflés, merengues, *mousses* ligeros, batidos, etc.
Grasas	El aceite de oliva o de semillas y la mayonesa o la margarina ligeras son las únicas formas de grasas aceptables, pero siempre controlando la cantidad total. Las frituras u otras grasas (beicon, sobrasada, mantequilla) no son admisibles. Se puede consumir un puñado de frutos secos al día (20-30 g) por su aporte de proteínas y fibra, pero debe vigilarse que no se sobrepase esa cantidad (picoteos). Es mejor evitar las semillas de girasol o calabaza
Miscelánea	Palomitas de maíz, aperitivos salados (patatas *chips,* ganchitos, galletitas), galletas, bollos, repostería, cremas de untar, chocolates, bombones y chocolatinas, caramelos con azúcar, golosinas, helados, mermeladas, jaleas, etc., están totalmente desaconsejados por su elevado valor energético. Pueden también precipitar un síndrome de *dumping*

Tabla 57-3

Contenido de proteínas de alimentos principalmente proteicos

Alimento	Porción	Proteínas (g)
Proteína en polvo	4 medidas rasas de cacillo, o 2 cucharadas soperas colmadas o 1 sobre de 10 g	9
Leche en polvo desnatada	1 cucharada sopera colmada	8
Leche semidesnatada o desnatada	1 taza (200 ml)	7
Yogur semidesnatado o desnatado	1 unidad (125 g)	6
Bebida de soja	1 taza (200 ml)	6
Queso con menos del 10% de materia grasa de tipo queso fresco desnatado, requesón, Quark o *cottage*	100 g	11
Queso parmesano rallado	20 g	8
Pescado	125 g	21
Pollo, pavo, conejo, ternera, cerdo o cordero magro, caza, cabra, cui, vizcacha, llama	100 g	20-24
Jamón o pavo cocidos	1 loncha (30 g)	6
Cecina	1 loncha (20 g)	8
Jamón serrano magro	1 loncha (20 g)	6
Huevo pasado por agua, revuelto o en tortilla	1 unidad (60 g)	7
Legumbres cocidas (garbanzos, lentejas, alubias o soja)	1 vaso (80 g)	8

Tofu	100 g	8
Quinoa	100 g	10-12
Seitán	100 g	20

Los pacientes deben entender que, debido a la limitada capacidad del estómago, no pueden plantearse comer varios platos en la misma comida —como antes de la cirugía—, porque ello induce una sobrealimentación. De la misma manera, el número de comidas al día deberá reducirse de las 5-6 iniciales a 3-4 después del primer año de la cirugía. En este momento se ha alcanzado la fase de meseta o de menor pérdida ponderal, coincidiendo con una mayor capacidad del estómago y un vaciado más precoz. Por ello, se debe ordenar la pauta de alimentación para no ingerir tomas extras, que lo único que aportan son calorías y pueden predisponer a recuperar parte del peso perdido.

Consideraciones especiales

Las cirugías con componentes restrictivos producen cambios dramáticos en el tamaño y la configuración del estómago. Como consecuencia, algunos pacientes desarrollan síntomas de inadaptación a las pautas alimentarias regladas y requieren una adaptación individualizada en diferentes situaciones.

Náuseas y vómitos

Suelen relacionarse con comer demasiado rápido, masticar insuficientemente los alimentos, mezclar líquidos con sólidos o ingerir una cantidad superior a la capacidad del reservorio gástrico. La mayoría de estos episodios suelen ser transitorios una vez que se hayan analizado los motivos desencadenantes y se reconduzca al sujeto hacia hábitos alimentarios correctos, modificando la textura y las cantidades (con o sin ayuda de fármacos procinéticos). En caso de vómitos persistentes, es conveniente realizar una exploración de la cirugía realizada para descartar úlcera péptica, estenosis del estoma de salida de la cavidad gástrica o patología gastroesofágica (incompetencia del esfínter esofágico inferior, reflujo gastroesofágico patológico, trastornos de la motilidad esofágica, entre otros) o incluso crisis oclusivas intestinales. En algunos pacientes con vómitos frecuentes debemos asegurar la ingestión mínima de proteínas, vitaminas y minerales, en particular de tiamina.

Aerofagia y aerocolia

Tras la cirugía, el tamaño del estómago se reduce y, con ello, la capacidad para retener el aire que se ingiere normalmente con la comida y la dificultad para absorberlo. Con frecuencia las personas pueden quejarse de pinchazos, distensión abdominal e, incluso, dolor tras la comida. Se debe educar al paciente para que mastique despacio y con la boca cerrada, y evite las comidas flatulentas, las bebidas con gas, masticar chicle, fumar, beber con pajitas, etc., situaciones estas que contribuyen a generar más gas intraintestinal. Otra de las molestias frecuentes para los pacientes es la formación de gases malolientes en las cirugías malabsortivas, como consecuencia de la maldigestión de los nutrientes. Pueden ayudar la disminución de los alimentos flatulentos y la toma de infusiones de hinojo; en algunos casos es necesaria la administración de sales de bismuto o sulfato de cinc en el caso de constatarse la deficiencia de este mineral.

Deshidratación

Es muy común en las cirugías con componente restrictivo, debido a una disminución de la ingestión de líquidos; si además coexisten vómitos o

diarreas, la deshidratación se agrava. Los síntomas de debilidad, cansancio, cefaleas y visión borrosa pueden orientar hacia esta situación. El paciente debe aprender a beber líquidos prácticamente de manera continua, a sorbos pequeños, asegurando una ingestión próxima a los 2 l de líquidos al día.

Diarreas

Pueden aparecer en algunos casos de *bypass* distales y en las DBP, en especial cuando el asa alimentaria es menor de 300 cm, el asa biliopancreática es larga y/o el canal común está situado a menos de 75 cm de la válvula ileocecal. Tener entre dos y cinco deposiciones al día con este tipo de cirugías es bastante habitual, si bien tienen tendencia a disminuir con el paso de los meses. El contenido de grasa de la dieta y las transgresiones dietéticas suelen asociarse típicamente a un incremento de las deposiciones. Una dieta muy baja en grasa suele ser suficiente para controlar esta situación. En unos pocos casos, la persistencia de las diarreas pese a una dieta correcta puede estar originada por un sobrecrecimiento bacteriano, que precisará un diagnóstico y un tratamiento adecuados de la causa subyacente responsable.

Estreñimiento

La baja ingestión de alimentos ricos en fibra y en grasa puede originar estreñimiento pertinaz en algunos sujetos, en particular en las técnicas restrictivas. Es conveniente asegurar, en primer lugar, una adecuada hidratación y verificar un incremento en el consumo adecuado de fibra insoluble para mejorar el tránsito intestinal, pero sin olvidar que la fibra insoluble fija cationes divalentes (hierro, calcio, magnesio), lo que dificulta aún más el manejo de estas deficiencias tan comunes tras la cirugía.

Síndrome de *dumping*

La aparición de sudoración, temblor, sensación de hambre, malestar general, náuseas y/o vómitos e incluso diarreas, que mejoran tras la ingestión de hidratos de carbono, sucede en algunos pacientes (5%) a los que se les ha practicado un *bypass* gástrico o una derivación biliopancreática (excepto en el cruce duodenal). La ingestión de bebidas o alimentos azucarados o bien alimentos con alta osmolaridad suele desencadenar este proceso. Reordenar la alimentación dirigida a un consumo ínfimo de este tipo de alimentos con fraccionamiento de las comidas suele servir en la mayoría de los casos, y no es necesario recurrir a tratamientos farmacológicos.

Intolerancias alimentarias

Hay una serie de alimentos que se toleran con mayor dificultad. Por orden de preferencia, las carnes rojas son las que peor se toleran, seguidas de las

verduras crudas, los pescados, el arroz, el pan blanco y los cereales integrales. Estas intolerancias producen con frecuencia dolor epigástrico, náuseas y vómitos. Se deben dar nociones de cómo incorporar estos alimentos en la alimentación mediante previa trituración o molturación, cocinado o tostado previos, etc. Pese a ello, algunos pacientes no consiguen tolerar la carne roja durante años.

Algunos pacientes pueden manifestar intolerancia a la leche y a algunos lácteos tras la cirugía, como consecuencia de una deficiencia de lactasa adquirida, manifestándose en forma de distensión abdominal, aerofagia, náuseas, dolor abdominal e incluso diarreas. Pueden retirarse los lácteos que les produzcan la intolerancia y sustituirlos por leche y derivados sin lactosa, o bebida a base de soja o almendras.

Sobrealimentación

Algunos pacientes toleran mejor los alimentos grasos y les resulta más fácil recurrir a ellos que tratar de adaptarse a una nueva situación. Chocolate, helados, frutos secos, patatas *chips*, palomitas, nata, mayonesa, pastelería y repostería son los preferidos. En la mayoría de las ocasiones subyace una alteración conductual reflejo de una situación emocional desajustada. Al margen de las consideraciones nutricionales que deban emitirse, conviene realizar una valoración psicológica y un seguimiento a largo plazo. En otras ocasiones, la sobrealimentación se debe simplemente a que el sujeto tiene más apetito y consume una mayor cantidad de la deseada, incrementando de manera notable su peso. Debe vigilarse la posibilidad de que el reservorio gástrico se haya dilatado o de que exista algún fallo de sutura. En estas situaciones, puede ser necesaria la reintervención con reconversión quirúrgica a otra técnica más eficaz.

Suplementación de vitaminas y minerales

La dieta poscirugía bariátrica debe complementarse con vitaminas y minerales; en primer lugar, porque la ingestión de una dieta hipocalórica por debajo de 1.200-1.500 kcal suele ser deficitaria en vitaminas y minerales, pero, en segundo lugar, porque las técnicas que incluyen cortocircuitos anatómicos (*bypass* gástrico y DBP) con exclusión del paso de alimentos por ciertos tramos gastrointestinales va a generar deficiencias concretas de algunas vitaminas y minerales. Las deficiencias más frecuentes en el *bypass* gástrico son las de hierro y vitamina B_{12}; en las DBP se añaden las de vitaminas liposolubles, calcio, magnesio, cinc, cobre, selenio, ácido fólico, etc. La monitorización mediante analíticas periódicas permitirá ajustar la administración global o particular de cada una de ellas. Los preparados vitamínicos comerciales disponibles en España no se ajustan a las recomendaciones internacionales, por lo que debe recurrirse a la compra *online* de estos complejos de vitaminas-minerales adaptados o, de lo contrario, es necesario duplicar o triplicar la toma de los aquí disponibles.

La American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) y la American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) recomiendan que los pacientes tomen de manera preventiva los siguientes complementos de vitaminas y minerales:

- *Técnicas restrictivas:*
    - Complejo de multivitaminas-minerales: 100% de la cantidad diaria recomendada (CDR).
    - Calcio elemento (con preferencia en forma de citrato cálcico): 1.500 mg/día.
- *Bypass gástrico:*
    - Complejo de multivitaminas-minerales: 200% de la CDR.
    - Hierro: un mínimo de 18-45 mg/día de hierro elemental. Entre 100 y 300 mg/día si existe deficiencia, tomado fuera de las comidas con vitamina C para favorecer la absorción.
    - Calcio: 1.500-2.000 mg/día de calcio elemento, con preferencia en forma de citrato, junto con 3.000 UI de vitamina D al día.
- *Derivación biliopancreática:*
    - Complejo de multivitaminas-minerales: 200-300% de la CDR.
    - Hierro: un mínimo de 18-45 mg/día de hierro elemental. Entre 100 y 300 mg/día si existe deficiencia, tomado fuera de las comidas con vitamina C para favorecer la absorción.
    - Calcio: 1.800-2.400 mg/día de calcio elemento en forma de citrato.

- Vitaminas liposolubles: diariamente, vitaminas A (10.000 UI), D (3.000 UI) y K (300 μg).

Cuando aparecen deficiencias específicas de algunas vitaminas y minerales (vitamina B_{12}, ácido fólico, vitamina B_1, vitamina E, cinc, cobre, selenio, etc.), se administrarán los suplementos necesarios en función de las concentraciones en plasma.

Bibliografía

Andreu A, Moizé V, Rodríguez L, Flores L, Vidal J. Protein intake, body composition, and protein status following bariatric surgery. *Obes Surg*. 2010;20:1509–1515.

Heber D, Greenway FL, Kaplan LM, Livingston E, Salvador J, Still C. Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;45:4823–4843.

Leite Faria S, Pereira Faria O, Buffington C, de Almeida Cardeal M, Kiyomi Ito M. Dietary protein intake and bariatric surgery patients: a review. *Obes Surg*. 2011;21:1798–1805.

Moizé V, Deulofeu R, Torres F, Martínez de Osaba J, Vidal J. Nutritional intake and prevalence of nutritional deficiencies prior to surgery in a Spanish morbidly obese population. *Obes Surg*. 2011;21:1382–1388.

Moizé V, Pi-Sunyer X, Mochari H, Vidal J. Nutritional pyramid for post-gastric bypass patients. *Obes Surg*. 2010;20:1133–1141.

Parkes E. Nutritional management of patients after bariatric surgery. *Am J Med Sci*. 2006;331:207–213.

Parrott J, Frank L, Rabena R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surg Obes Relat Dis*. 2017;13:727–741.

Rubio MA, Moreno C. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp*. 2007;22(Supl 2):124–134.

Snyder-Marlow G, Taylor D, Lenhard J. Nutrition care for patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy for weight loss. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:600–607.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Qué características debe tener la dieta durante las primeras 2 semanas poscirugía bariátrica?
    a. Dieta de tolerancia líquida a base de infusiones y caldos acalóricos.
    b. Dieta líquida que incluya, además, lácteos líquidos bajos en lactosa (leche y yogur).
    c. Preparados líquidos comerciales altos en proteínas.
    d. Dieta semilíquida a base de lácteos.
    e. Alimentación a base de purés.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: durante las 2 primeras semanas poscirugía bariátrica, los pacientes deberían tomar una dieta líquida alta en proteínas, que solo se puede garantizar con la administración de preparados comerciales hiperproteicos, ya que las dietas a base de alimentos difícilmente consiguen alcanzar la cantidad proteica requerida en estos pacientes.

SECCIÓN 15

Modificaciones dietéticas pretest diagnóstico

Capítulo 58: Cuantificación de grasas en heces
Capítulo 59: Dieta y excreción de catecolaminas
Capítulo 60: Dieta para la prueba del ácido 5-hidroxiindolacético
Capítulo 61: Dieta de preparación para la prueba de tolerancia oral a la glucosa
Capítulo 62: Dieta pobre en yodo para el diagnóstico de enfermedades tiroideas
Capítulo 63: Dieta para tomografía por emisión de positrones miocárdica

CAPÍTULO 58

Cuantificación de grasas en heces

M. Bulló Bonet

P. Hernández-Alonso

Introducción

Para la cuantificación de la grasa en heces como síntoma indicativo de malabsorción intestinal, se requiere la realización previa de una dieta controlada en contenido lipídico. El objetivo de este capítulo es, pues, explicar el porqué de la realización de esta dieta, así como facilitar al paciente las normas para su correcto seguimiento.

Malabsorción de grasas

La grasa dietética es un importante sustrato energético para el organismo, pero una parte de ella es eliminada por las heces. Si bien la ingesta de grasas determina de manera importante su excreción, también contribuyen a ella la descamación de las células intestinales y el metabolismo de la microbiota. En el adulto sano, la excreción fecal de grasa a pesar de la ingesta de una dieta con un muy bajo contenido lipídico oscilaría entre 1 y 4 g/día. Sin embargo, procesos de malabsorción y/o maldigestión de grasas (carencia de enzimas digestivas pancreáticas como la lipasa, disminución de la síntesis de sales biliares, daño celular de la mucosa intestinal) dificultan la acción enzimática sobre las grasas y su absorción en las células del epitelio intestinal, lo que incrementa su excreción y puede causar esteatorrea. La malabsorción de grasas puede aparecer de forma secundaria a determinados procesos cancerosos tanto hepáticos como pancreáticos, así como durante el desarrollo de algunos procesos infecciosos. Es también frecuente en etapas iniciales de la infección por el VIH. Algunas patologías como la pancreatitis aguda o crónica, la colelitiasis, la fibrosis quística, la enfermedad de Crohn, el síndrome del intestino corto o la enfermedad celíaca pueden provocar alteraciones en los procesos de absorción de los ácidos grasos. Diferentes intervenciones quirúrgicas como la gastrectomía o el *bypass* gástrico en «Y de Roux» pueden provocar esteatorrea de origen pancreático. Puesto que durante el proceso de absorción de grasas intestinales se produce también la absorción de determinadas vitaminas, sobre todo, las de tipo liposoluble (A, D, E y K), aquellos pacientes que presentan malabsorción lipídica pueden desarrollar también algunas deficiencias de estas vitaminas. Por ello, en la mayoría de las ocasiones estos pacientes requieren algunos suplementos vitamínicos. De igual modo, en los casos de esteatorrea producida por un déficit de la secreción de enzimas pancreáticas, se puede llevar a cabo la administración oral de preparados con suplementos de enzimas pancreáticas (dosis variable según el grado de insuficiencia).

Métodos de detección de la grasa fecal

A nivel clínico, la esteatorrea se caracteriza por una excreción fecal menos sólida y con un elevado contenido gaseoso. Las heces suelen pegarse en las paredes del inodoro o flotar en el agua. En los casos más graves de esteatorrea, las heces pueden ser líquidas, semilíquidas o blandas y pastosas, voluminosas, de color pálido, malolientes y, con frecuencia, espumosas. A pesar de ello, la malabsorción de grasas debe determinarse mediante métodos analíticos menos subjetivos, que pueden ser cualitativos o cuantitativos.

El examen microscópico de las heces correctamente procesadas es, actualmente, la técnica cualitativa más utilizada para el diagnóstico clínico. Pero es la cuantificación de la grasa fecal y la estimación del grado de afectación de la mucosa intestinal lo que determina la importancia de la esteatorrea que presenta cada paciente.

La determinación cualitativa de la presencia de grasa en las heces no presenta ningún requerimiento dietético. El paciente puede seguir una dieta normal con un aporte lipídico suficiente. Únicamente se requiere la recolección de las heces evitando la contaminación con orina. La observación microscópica de las muestras procesadas mediante la tinción con Sudán III permite visualizar unos glóbulos de grasa de color anaranjado y de un tamaño superior al de un eritrocito (> 8 μm). La abundancia y el diámetro de estos glóbulos variarán en función del grado de esteatorrea que presente el paciente (leve o franca). Esta técnica realizada por un analista experimentado permite diagnosticar el 80% de los casos de esteatorrea. Pero cuando la prueba cualitativa es positiva o los antecedentes y la exploración física del paciente sugieren la presencia de malabsorción, o bien cuando existe diarrea de causa desconocida, es preciso el análisis cuantitativo.

La cantidad de grasa eliminada en las heces puede expresarse como el porcentaje del peso de heces húmedas y secas, pero estos resultados están fuertemente influidos tanto por la gran variabilidad de sólidos fecales, que son también excretados en las heces, como por la variación de su contenido acuoso. Por ello, los resultados no son satisfactorios como medida cuantitativa de esteatorrea. La cuantificación más fiable se basa en el análisis químico de una muestra de heces recogida durante 3 días. No obstante, sea cual sea el método cuantitativo que se utilice, se requiere de la administración previa de una dieta que contenga un aporte de grasas conocido (generalmente 100 g/día). Bajo estas condiciones, la excreción fecal de grasa superior a 7 g/día se considera patológica, puesto que aquellos sujetos sanos que ingieren esta dieta presentan una excreción lipídica diaria de aproximadamente 4-5 g de grasa.

Si hay dificultad en tolerar el aporte dietético de tal cantidad de grasa, se aconseja reducir a 60 u 80 g/día su ingesta. Debe entonces calcularse cuál sería el valor normal de excreción de grasa fecal aplicando la siguiente ecuación:

$$\text{Gramos de grasa fecal en } 24\,\text{h} = (0,021 \times \text{g de grasa dietética en } 24\,\text{h}) + 2,93$$

En niños, la esteatorrea se define como la excreción de más de 5 g de grasa fecal diaria cuando se ingiere una dieta con un aporte de grasa de 40-65 g/día.

Tras el seguimiento de la dieta de prueba de 2 a 5 días, se procederá a la recolección de las heces durante un período de 72 h, siendo importante evitar su contaminación con trazas de orina.

En la actualidad, se dispone de diversas técnicas para la cuantificación de la grasa total en heces, algunas de las cuales presentan una mayor complejidad técnica. El método de referencia es el método titrimétrico de Van de Kamer, que se basa en la conversión de todas las grasas en forma de ácidos grasos y su posterior cuantificación. Este proceso requiere una desagradable manipulación de las muestras, el uso de reactivos químicos tóxicos y largos tiempos de espera para la obtención de resultados. Berstad et al. realizaron una modificación de este método con el objetivo de reducir la muestra fecal necesaria a menos de la décima parte del método original. Actualmente, se ha aplicado el principio de reflexión en el infrarrojo cercano (NIR) para la cuantificación de grasa en heces, y existen en el mercado analizadores automáticos que utilizan este principio. Para ello no son necesarios ni la manipulación de las muestras ni el uso de reactivos químicos, y los resultados se obtienen en poco más de 1 min. También la cromatografía de gases se ha utilizado como método analítico cuantitativo de la grasa fecal, si bien reviste una mayor complejidad. Estudios recientes sitúan la resonancia magnética como un nuevo método diagnóstico más fiable, que muestra una buena correlación con los métodos clásicos.

Indicaciones dietéticas para el paciente

Para controlar el aporte adecuado de grasa dietética, se entregará al paciente una dieta específica que se detalla en el cuadro 58-1 y que deberá realizar durante los 5 días previos a la prueba. Es importante que:

- El paciente cumpla esta dieta de manera estricta para obtener unos resultados óptimos de la prueba.
- Se ingieran los alimentos marcados respetando las cantidades indicadas. Los cereales y sus derivados, las legumbres, las frutas y las verduras son de libre consumo.
- No se tomen laxantes durante la realización de la dieta.
- No se ingieran grasas no absorbibles como el aceite de ricino o los aceites minerales.
- La recogida de las heces se complete durante los últimos 3 días de la dieta. Debe realizarse en un recipiente adecuado para ello y evitar la contaminación con la orina.

Cuadro 58-1 Ejemplo de menú que contiene 100 g de grasa/día con la finalidad de preparar al paciente para la prueba de cuantificación de grasa en heces

Desayuno

1 taza de leche entera (200 ml) con café o té
Pan blanco, biscotes o cereales
70 g de jamón cocido, 70 g de queso fresco o 30 g de jamón serrano
1 cucharada sopera de aceite de oliva (10 g)

Media mañana

1 yogur natural entero
1 pieza de fruta

Comida*

Pasta o arroz con salsa de tomate, o lentejas estofadas
100 g de cordero, 120 g de costillas de cerdo u 80 g de pollo con piel
Pan
1 pieza de fruta
2 cucharadas soperas de aceite de oliva (20 g)

Merienda

Pan o biscotes
70 g de queso fresco, 70 g de jamón cocido, 30 g de jamón serrano o 100 ml de leche entera (1/2 taza)

Cena*

Verdura con patata, o guisantes hervidos
125 g de huevo, 150 g de atún en aceite, 125 g de salmón o 140 g de sardinas
Pan
1 pieza de fruta
2 cucharadas soperas de aceite de oliva (20 g)

Indicaciones para el paciente

Es importante cumplir este menú durante los 5 días anteriores a la prueba de manera estricta para obtener unos resultados óptimos.
Es importante tomar los alimentos marcados respetando las cantidades indicadas.
Los cereales y derivados, las legumbres, las frutas y las verduras son de libre consumo.
No se deben tomar laxantes durante el período de realización de la dieta para la prueba.
No se deben ingerir grasas no absorbibles, como el aceite de ricino o los aceites minerales.
La recogida de las heces debe ser completa durante los últimos 3 días de la dieta. Debe realizarse en un recipiente adecuado, evitando la contaminación con orina.

* Los pesos de los alimentos se expresan en crudo, es decir, sin cocinar.

Bibliografía

Berstad A, Erchinger F, Hjartholm AS. Fecal fat determination with a modified titration method. *Scand J Gastroenterol*. 2010;45:603–607.

Borbély YM, Osterwalder A, Kröll D, Nett PC, Inglin RA. Diarrhea after bariatric procedures: Diagnosis and therapy. *World J Gastroenterol*. 2017;23:4689–4700.

Korpi-Steiner NL, Ward JN, Kumar V, McConnell JP. Comparative analysis of fecal fat quantitation via nuclear magnetic resonance spectroscopy (H NMR) and gravimetry. *Clin Chim Acta*. 2009;400:33–36.

Van de Kamer JH, Huinik HB, Weyers HA. Rapid method for the determination of fat in feces. *J Biol Chem*. 1949;2:347–355.

Wetzel D. Near-infrared reflectance analysis: sleeper among spectroscopic techniques. *Anal Chem*. 1983;55:1165–1171.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de los siguientes métodos diagnósticos de la esteatorrea se perfila como el más fiable y usa menos reactivos químicos?
    a. Sudán III.
    b. Cromatografía de gases.
    c. Resonancia magnética.
    d. Reflexión en el infrarrojo cercano (NIR).
    e. Observación visual.

Respuesta

1. Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: el método diagnóstico debe ser cuantitativo. Hasta el momento, la NIR se postula como el método más fiable, seguro y rápido. No obstante, se ha demostrado que la resonancia magnética tiene una buena relación con los métodos clásicos, aumentando la fiabilidad.

CAPÍTULO 59

Dieta y excreción de catecolaminas

A. Cantón Blanco

L. Cotovad Bellas

C. Joaquín Ortiz

Introducción

En la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de tumores endocrinos, se define el feocromocitoma como un tumor que se origina en las células cromafines productoras de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina) en la médula suprarrenal (paraganglioma intrasuprarrenal). Los tumores de localización extrasuprarrenal, que se originan en los paraganglios simpáticos y parasimpáticos, se definen como paragangliomas extrasuprarrenales. A diferencia de los paragangliomas suprarrenales y extrasuprarrenales simpáticos, los de tejido parasimpático, que se localizan sobre todo en la cabeza y el cuello, raramente producen una cantidad significativa de catecolaminas. Otros tumores que sintetizan dichas moléculas son los neuroblastomas, término que incluye una serie de tumores neuroblásticos como el neuroblastoma, el ganglioneuroblastoma y el ganglioneuroma, que se originan en las células simpáticas ganglionares primitivas.

Aunque todos los pacientes con un cuadro clínico sugestivo de feocromocitoma deben ser evaluados para excluir esta enfermedad, solo en 1 de cada 300 enfermos estudiados se confirmará el diagnóstico. Es básico disponer de una prueba diagnóstica de elevada sensibilidad para evitar los falsos negativos, dada la transcendencia de no llegar a un diagnóstico correcto en un paciente con esta enfermedad.

Objetivo de la dieta

El objetivo de las medidas dietéticas que se indican en este capítulo es minimizar la posibilidad de falsos positivos en el cribado bioquímico de los tumores productores de catecolaminas, entre los que destaca el feocromocitoma.

Confirmación diagnóstica

Aspectos metabólicos

La confirmación bioquímica de este tipo de tumores requiere la evidencia de una producción inadecuada de catecolaminas. Algunos aspectos relacionados con el metabolismo de las catecolaminas son clave para entender la interferencia que factores externos, como la dieta y los fármacos, pueden ejercer en las pruebas diagnósticas. El aclaramiento de las catecolaminas circulantes es extraordinariamente rápido y se realiza, sobre todo, a través de su captación intracelular por órganos como el hígado y el riñón mediante mecanismos de transporte activo. Estos tejidos metabolizan las catecolaminas mediante dos vías catabólicas: la desaminación por la monoaminooxidasa (MAO) y la O-metilación por la catecol-O-metiltransferasa (COMT). Así, a partir de las catecolaminas circulantes se producen metabolitos tanto desaminados como metilados (metanefrina, normetanefrina, metoxitiramina) (fig. 59-1).

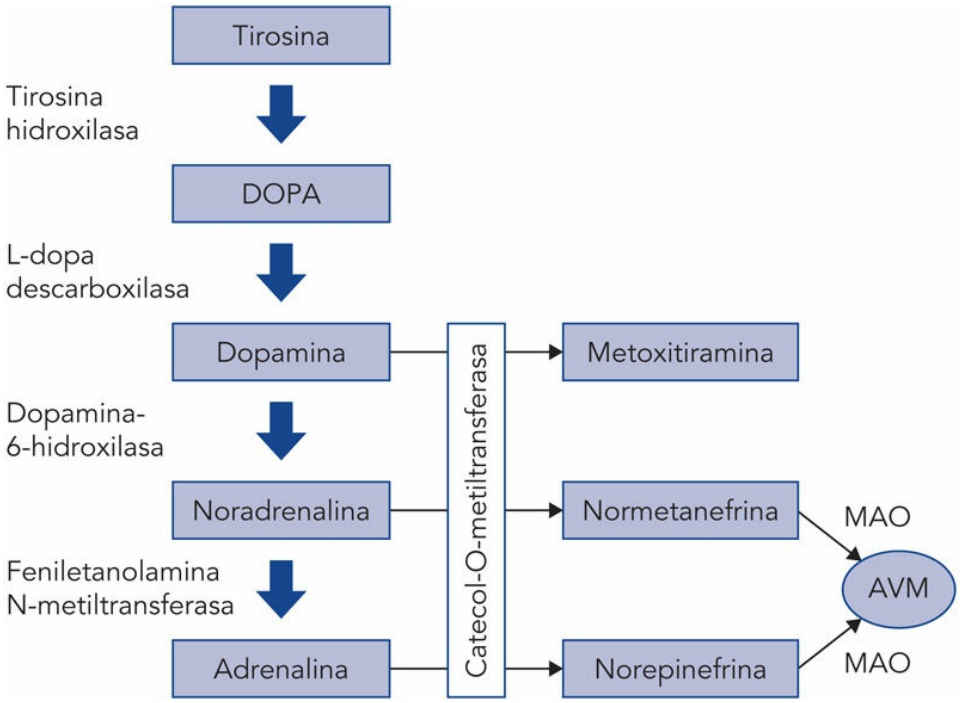


FIGURA 59-1 Metabolismo de las catecolaminas. AVM, ácido vanilmandélico; MAO, monoaminooxidasa.

Un aspecto importante que hay que considerar es que las enzimas responsables del metabolismo de dichas hormonas tienen una localización intracelular. Además de en el hígado y el riñón, las catecolaminas se metabolizan dentro de las células cromafines de la médula suprarrenal y del propio tumor. El proceso de metabolismo intratumoral descrito, con la

producción continua de metabolitos dentro del feocromocitoma, ocurre de manera independiente de la liberación de catecolaminas, que, en ocasiones, puede ser intermitente y en bajas concentraciones. Este hecho explica que existan los llamados feocromocitomas silentes, en los que hay concentraciones plasmáticas y/o urinarias de catecolaminas en el rango de la normalidad la mayor parte del tiempo, y que solo presentan elevación de dichas concentraciones en períodos muy concretos. En este sentido, la determinación de las metanefrinas fraccionadas (metabolitos de las catecolaminas) en orina o plasma proporciona una sensibilidad diagnóstica superior a la determinación de las catecolaminas *per se.*

La participación de órganos del sistema digestivo en la producción total y en el metabolismo de las catecolaminas tiene implicaciones en la interpretación de las pruebas bioquímicas usadas en el diagnóstico del feocromocitoma. Tanto el tracto gastrointestinal como el bazo y el páncreas producen aproximadamente la mitad de la dopamina y la noradrenalina que se generan en nuestro organismo. Por otra parte, en el sistema gastrointestinal existe una sulfotransferasa que conjuga las monoaminas (tanto las endógenas como las presentes en los alimentos) y sus metabolitos a un grupo sulfato para su posterior excreción urinaria. Si se considera que esta es la principal vía de eliminación de las catecolaminas y sus metabolitos, es fácil comprender la variable contribución de la dieta a la producción de metanefrinas conjugadas, hecho que repercute en la especificidad de la prueba de determinación de metanefrinas fraccionadas totales urinarias (conjugadas y no conjugadas). Por otro lado, la mayor parte de las metanefrinas que no se conjugan a un grupo sulfato (metanefrinas libres) se eliminan rápidamente de la circulación mediante un mecanismo de transporte activo en órganos periféricos. Como el aclaramiento de los conjugados sulfatados depende exclusivamente de la extracción renal, la vida media plasmática de estos metabolitos es relativamente larga, y su aclaramiento de la circulación, lento. Por este motivo, en pacientes con alteración de la función renal se debe realizar la determinación de metanefrinas fraccionadas libres en plasma, sin que sea de utilidad la determinación de los metabolitos conjugados de las catecolaminas.

Diagnóstico bioquímico

El método más fiable para identificar a pacientes con un tumor productor de catecolaminas es la determinación de metanefrinas y catecolaminas fraccionadas en orina de 24 h (sensibilidad y especificidad del 98%, respectivamente). Una prueba positiva para el diagnóstico de estos tumores incluiría uno de los siguientes hallazgos: noradrenalina mayor de 170 μg/24 h, adrenalina mayor de 35 μg/24 h, dopamina mayor de 700 μg/24 h, normetanefrina mayor de 900 μg/24 h o metanefrina mayor de 400 μg/24 h. Algunos grupos defienden que la determinación de las metanefrinas fraccionadas en plasma debería ser una prueba de primera línea en el

diagnóstico del feocromocitoma. El valor predictivo de una determinación negativa es extraordinariamente alto y una determinación normal excluiría dicho diagnóstico (excepto en pacientes con enfermedad preclínica inicial y en aquellos con tumores únicamente secretores de dopamina). Aunque la determinación de metanefrinas fraccionadas en plasma tiene una sensibilidad del 96-100%, la especificidad tan solo es del 77-89%. Así, en los pacientes con alto riesgo de feocromocitoma (historia familiar, sospecha de recidiva, etc.), la determinación de metanefrinas plasmáticas puede estar justificada por su elevada sensibilidad. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones en que el diagnóstico es poco probable, la utilización de un parámetro que ofrezca mayor especificidad con aceptable sensibilidad, como las metanefrinas urinarias, sería de elección para evitar una elevada tasa de falsos positivos en una población de bajo riesgo. La determinación de dopamina urinaria o metoxitiramina plasmática es útil en el caso de los infrecuentes tumores secretores de dopamina.

Métodos de laboratorio. Implicaciones prácticas

En la mayoría de los pacientes con feocromocitoma, la concentración de metanefrinas fraccionadas en plasma y en orina es tres veces superior a la normal; por lo cual, ante dichas concentraciones, lo más probable es que el enfermo tenga un tumor. Las situaciones más complejas en el diagnóstico de laboratorio son las que se asocian a concentraciones elevadas, pero sin que se alcancen las concentraciones indicadas, ya que es más fácil que se den resultados falsos positivos que verdaderos positivos. Dichos falsos positivos pueden ocurrir con relación a una interferencia directa en el método de análisis, ampliamente variable en relación con los diferentes métodos existentes o bien a otros factores independientes del método utilizado.

Los métodos iniciales de determinación de las catecolaminas y sus metabolitos (colorimétricos y fluorimétricos) presentaban múltiples interferencias tanto dietéticas como farmacológicas. En la actualidad, la mayoría de los laboratorios determinan las catecolaminas fraccionadas (dopamina, adrenalina y noradrenalina) y las metanefrinas fraccionadas (metanefrina y normetanefrina) mediante cromatografía líquida de alta resolución (HPLC, *high-performance liquid chromatography*), con detección electroquímica o espectrometría de masa en tándem. Estas técnicas han permitido superar los problemas relacionados con el análisis fluorimétrico, como la existencia de falsos positivos provocados por la α-metildopa, el labetalol y el sotalol, y de falsos negativos provocados por la exposición reciente a contrastes yodados.

Es fundamental conocer el método de análisis que se emplea en cada centro y seguir las indicaciones técnicas específicas con relación a la posibilidad de interferencias dietéticas y farmacológicas.

Condiciones previas. Fármacos. Miscelánea

Las principales causas de un resultado erróneo son una inadecuada recogida de la muestra y las interferencias farmacológicas. Las interferencias dietéticas tienen cada vez menos transcendencia. La extracción de sangre para la determinación de metanefrinas plasmáticas debe realizarse en ayunas, con el paciente en decúbito supino como mínimo durante 20 min antes de la extracción. Si se realiza la extracción a un paciente ambulante, en sedestación y sin haber realizado ayuno, el punto de corte para la metanefrina y la normetanefrina plasmáticas es superior. La orina debe recogerse durante 24 h en medio ácido, con una determinación simultánea de la creatinina urinaria para verificar una adecuada recogida; conservarse preferiblemente a 4 °C, y almacenarse a –20 °C en el laboratorio hasta su análisis. Si se determinan metanefrinas libres en orina de 24 h, es mejor no acidificar la orina para minimizar el riesgo de aumentar artefactualmente la fracción libre de metanefrinas.

Es fundamental excluir situaciones clínicas que condicionen un aumento de la actividad simpática o de la concentración de catecolaminas endógenas, como estrés físico o emocional, cirugía, trastornos del sistema nervioso central (ictus, encefalopatía, tumores, etc.), disfunción autonómica (p. ej., síndrome de Guillain-Barré), ataque de pánico, interrupción brusca de un fármaco antagonista del sistema simpático de corta duración como el propranolol o la clonidina, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome de apnea del sueño, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipoglucemia, depresión, hipotiroidismo, cetoacidosis, etc.

En referencia a las interferencias farmacológicas, antes de la determinación analítica hay que suspender, siempre que sea posible, aquellos principios activos que puedan interferir en el resultado. En general, con los métodos de laboratorio utilizados en la actualidad, puede mantenerse el tratamiento con fármacos antihipertensivos. El tratamiento con antidepresivos tricíclicos y otros fármacos psicoactivos (excepto los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) debe retirarse paulatinamente y suspenderse como mínimo 2 semanas antes del estudio hormonal. Si no se puede suspender alguna de las medicaciones utilizadas por el paciente (como los antipsicóticos) por su contexto clínico, si el estudio bioquímico es positivo, podría ser necesario realizar pruebas de imagen para la exclusión de un tumor productor de catecolaminas. La levodopa causa elevaciones importantes de dopamina. En el cuadro 59-1 se presentan los fármacos más relevantes en relación con una posible interferencia con los métodos de diagnóstico bioquímico del feocromocitoma.

Cuadro 59-1 Fármacos que pueden incrementar las concentraciones de catecolaminas y metanefrinas

Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, imipramina, trimipramina, clomipramina, doxepina, etc.)

Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)
Ciclobenzaprina
Levodopa
Fármacos que contienen agonistas de los receptores adrenérgicos, como descongestionantes nasales, antitusígenos y broncodilatadores
Anfetaminas
Cocaína, fenciclidina y dietilamida del ácido lisérgico
Etanol
Buspirona y la mayoría de los fármacos psicoactivos (clorpromazina, flufenazina, levomepromazina, perfenazina, periciazina, pipotiazina, trifluoroperazina, etc.)
Proclorperazina
Reserpina
Paracetamol (acetaminofén)
Urapidil
Amoxicilina
Sulfasalazina

Características de la dieta

Con la optimización de la metodología diagnóstica, existen cada vez menos posibilidades de interferencia dietética. Según algunos autores, para la determinación plasmática de metanefrinas libres es suficiente hacer la extracción tras una noche de ayuno, sin otra medida dietética anterior. Si se considera la recogida de orina de 24 h, se aconseja la aplicación de estos consejos dietéticos durante las 72 h previas y durante el día de la prueba. De hecho, es en la cuantificación en orina de las metanefrinas fraccionadas donde la influencia de la dieta sería mayor, si se consideran las vías catabólicas comentadas.

La dieta recomendada no debe contener alimentos ricos en catecolaminas, metilxantinas, alcohol, ácidos fenólicos y fenoles simples (vainillina). Un dato interesante es que el contenido de ácidos fenólicos de alimentos como las frutas puede variar en función del grado de madurez, las condiciones de cultivo y almacenamiento, etc. Con relación a los cereales integrales y sus derivados, pueden aumentar la concentración plasmática y la excreción de dopamina y sus metabolitos, y, en menor medida, las de otras catecolaminas.

En la tabla 59-1 se presentan los alimentos que convendría evitar, y en el cuadro 59-2 se muestra un ejemplo de menú que el paciente podría seguir antes de la evaluación bioquímica de los tumores productores de catecolaminas.

Tabla 59-1

Alimentos que pueden interferir en la determinación de catecolaminas y/o sus metabolitos

Características	Alimentos
Ricos en catecolaminas	Frutas: plátano, banana, ciruela, piña, limón, kiwi Vegetales: berenjena, tomate, patata Lácteos: queso Frutos secos: nueces
Ricos en ácidos fenólicos (ácidos cafeico, ferúlico, gálico, etc.)	Chocolate, té, café (incluso descafeinado), condimentos y especias de la familia *Labiatae,* como el romero, la salvia, el orégano, etc. Legumbres Frutas: manzana, naranja, pera, arándanos, cerezas Vino tinto Cereales integrales y derivados
Fenoles simples (vainillina)	Productos con aroma de vainilla (helados, flanes, natillas, pastelería, confituras, jaleas, mermeladas, batidos, galletas, bollería, etc.)
Alcohol	Vino, cerveza, brandi, coñac, etc.
Metilxantinas	Tabaco, mate, guaraná, café, té, nuez de cola, etc. (contienen cafeína) Bebidas refrescantes que contengan cafeína
Otros	Curri *(Murraya koenigii)*

Cuadro 59-2 Ejemplo de menú para el paciente

Desayuno

1 taza de leche (opcionalmente, con azúcar)
Pan blanco con jamón cocido (opcionalmente, con 1 cucharadita de aceite de oliva)

Media mañana

1 yogur natural (opcionalmente, con azúcar)

Comida

Arroz (blanco) con verduras (judías verdes y calabacín)
Pollo al horno con champiñones salteados
Pan blanco
1 ración de uvas

Merienda

1 yogur natural (opcionalmente, con azúcar)
Melón (1 tajada)

Cena

Sopa de pasta (no integral)
Sepia a la plancha con ensalada de lechuga y zanahoria
Pan blanco
1 melocotón natural o en almíbar

Aunque se han indicado unas recomendaciones generales, en caso de duda es fundamental ponerse en contacto con el laboratorio que realiza el análisis. De todos modos, dado que los cambios en la dieta no son demasiado drásticos y se aplican durante un período relativamente corto de tiempo, es conveniente seguir las pautas indicadas para mejorar la rentabilidad diagnóstica.

Bibliografía

Corcuff JB, Chardon L, El Hajji Ridah I, Brossaud J. Urinary sampling for 5HIAA and metanephrines determination: revisiting the recommendations. *Endocr Connect*. 2017;6(6):R87–R98.

De Jong WH, Eisenhofer G, Post WJ, Muskiet FA, de Vries EG, Kema IP. Dietary influences on plasma and urinary metanephrines: implications for diagnosis of catecholamine-producing tumors. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(8):2841–2849.

De Jong WH, Post WJ, Kerstens MN, de Vries EG, Kema IP. Elevated urinary free and deconjugated catecholamines after consumption of a catecholamine-rich diet. *Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(6):2851–2855.

Eisenhofer G, Goldstein DS, Walther MM, Friberg P, Lenders JW, Keiser HR, et al. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: how to distinguish true- from false-positive test results. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:2656–2666.

Eisenhofer G, Huynh TT, Hiroi M, Pacak K. Understanding catecholamine metabolism as a guide to the biochemical diagnosis of pheochromocytoma. *Rev Endocr Metab Disord*. 2001;2:297–311.

Eisenhofer G, Lenders JW, Pacak K. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma. *Front Horm Res*. 2004;31:76–106.

Guller U, Turek J, Eubanks S, Delong ER, Oertli D, Feldman JM. Detecting pheochromocytoma: defining the most sensitive test. *Ann Surg*. 2006;243:102–107.

Kema IP, Schellings AM, Meiborg G, Hoppenbrouwers CJ, Muskiet FA. Influence of a serotonin- and dopamine-rich diet on platelet serotonin content and urinary excretion of biogenic amines and their metabolites. *Clin Chem*. 1992;38:1730–1736.

King A, Young G. Characteristics and occurrence of phenolic phytochemicals. *J Am Diet Assoc*. 1999;99:213–218.

Madhavaram H, Woollard GA. Interference from Indian diet on the internal standard in a commercial method for the measurement of urinary metanephrines by high-performance liquid chromatography with electrochemical detection. *Ann Clin Biochem*. 2014;51(3):400–405.

Martínez C, Gómez P, Laborda L. Dieta y test diagnósticos. In: Bellido D, De Luis DA, eds. Manual de Nutrición y Metabolismo. Madrid: Díaz de Santos; 2006:491–498.

Pacak K, Eisenhofer G, Ahlman H, Bornstein SR, Giménez-Roqueplo AP, Grossman AB, et al. Pheochromocytoma: recommendations for clinical practice from the First International Symposium. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2007;3:92–102.

Perry CG, Sawka AM, Singh R, Thabane L, Bajnarek J, Young Jr WF. The diagnostic efficacy of urinary fractionated metanephrines measured by tandem mass spectrometry in detection of pheochromocytoma. *Clin Endocrinol*. 2007;66(5):703–708.

Riestra M, Lista C, Patxot E. Preparación dietética en pruebas diagnósticas. In: García-Jalón I, Aranceta J, Muñoz M, eds. Nutrición Aplicada y Dietoterapia. 2.ª ed. Barañáin: Ediciones Universidad de Navarra; 2004:875–892.

Sawka AM, Jaeschke R, Singh RJ, Young Jr WF. A comparison of biochemical tests for pheochromocytoma: measurement of fractionated plasma metanephrines compared with the combination of 24-hour urinary metanephrines and catecholamines. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(2):553–558.

Sawka AM, Prebtani AP, Thabane L, Gafni A, Levine M, Young Jr WF. A systematic review of the literature examining the diagnostic efficacy of measurement of fractionated plasma free metanephrines in the biochemical diagnosis of pheochromocytoma. *BMC Endocr Disord*. 2004;29(4):2.

Taylor RL, Singh RJ. Validation of liquid chromatography-tandem mass spectrometry method for analysis of urinary conjugated metanephrine and normetanephrine for screening of pheochromocytoma. *Clin Chem*. 2002;48(3):533–539.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de los siguientes alimentos puede ser consumido 24 h antes de la determinación de catecolaminas y metanefrinas fraccionadas en orina de 24 h sin riesgo de interacción con el método de análisis?
    a. Manzana.
    b. Arándanos.
    c. Chocolate.
    d. Pollo.
    e. Lentejas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: los alimentos indicados, excepto el pollo, son ricos en ácidos fenólicos, por lo que su consumo podría interferir en alguno de los métodos de determinación de catecolaminas y sus metabolitos.

CAPÍTULO 60

Dieta para la prueba del ácido 5-hidroxiindolacético

F. Guardiola Ibarz

A. Tres Oliver

M. Rafecas Martínez

Objetivo de la dieta

El objetivo de esta dieta consiste en evitar los falsos positivos y negativos en la determinación urinaria de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIA). Los valores de este ácido en orina son de utilidad para el diagnóstico de tumores y síndromes carcinoides, así como para el control terapéutico de la enfermedad.

Tumores carcinoides y excreción urinaria de ácido 5-hidroxiindolacético

La serotonina es una sustancia con actividad vasoconstrictora sintetizada principalmente en las células argentafines. Estas células se encuentran mayoritariamente en el tracto gastrointestinal. Los tumores argentafines, llamados también carcinoides, pueden conllevar una producción anormalmente elevada de esta hormona y, en consecuencia, un aumento de la excreción urinaria de ácido 5-HIA, su principal metabolito. La formación de este metabolito a partir de la serotonina se produce mediante desaminación oxidativa, principalmente por acción de la monoaminooxidasa flavinífera situada en las células argentafines. La excreción normal diaria de este ácido a través de la orina es igual a 8 mg o inferior, mientras que la presencia de determinados tumores carcinoides normalmente aumenta esta cantidad por encima de 25 mg/día, llegando hasta 300-1.000 mg/día en función del tamaño del tumor y de si este ha metastatizado o no. Valores superiores a 15 mg/día son altamente sospechosos, y ante valores de 8-15 mg/día es aconsejable repetir la toma de la muestra y el análisis, tras asegurarse de que el individuo no toma ni alimentos, ni plantas medicinales ni fármacos que puedan afectar a los resultados de la determinación analítica.

Los tumores carcinoides proceden de las células argentafines, que se localizan principalmente en tejidos que derivan del endodermo embrionario. Estas células se encuentran ampliamente extendidas a lo largo del tracto gastrointestinal, del tracto respiratorio, de los conductos biliares, de la vesícula biliar y de los conductos pancreáticos. Además, estas células también se encuentran en el timo, la glándula tiroidea, los ovarios, el útero y las glándulas salivales. De esta manera, los tumores carcinoides se pueden clasificar principalmente en tres grupos en función del lugar en el que aparecen:

1. *Tumores que afectan a tejidos que derivan de la porción cefálica del tubo digestivo embrionario (tracto respiratorio, páncreas, estómago, hígado y duodeno).* Estos tumores representan aproximadamente un 13% del total y secretan principalmente cantidades moderadas de 5-hidroxitriptófano, que posteriormente da lugar a serotonina y a sus metabolitos.
2. *Tumores que afectan a tejidos que derivan de la porción media del tubo digestivo embrionario (íleon y apéndice).* Estos tumores representan aproximadamente un 70% del total y secretan normalmente grandes cantidades de serotonina, lo que implica una elevada excreción urinaria de ácido 5-HIA. Esta secreción elevada de serotonina, muy frecuentemente asociada a la secreción de otros compuestos biológicamente activos, da lugar a un cuadro llamado síndrome

carcinoide caracterizado por episodios de enrojecimiento cutáneo que afecta sobre todo a la cara y al cuello, diarrea, broncoespasmo y cardiopatía valvular del hemicardio derecho, entre otros.

3. *Tumores que afectan a tejidos que derivan de la porción caudal del tubo digestivo embrionario (colon izquierdo y recto).* Estos tumores representan aproximadamente un 17% del total y únicamente en contadas ocasiones producen cantidades elevadas de 5-hidroxitriptófano o serotonina.

Por tanto, la determinación de ácido 5-HIA en orina presenta un gran valor diagnóstico para los tumores del grupo 2, mientras que es menor para los del grupo 1 y nulo para los del grupo 3. Esta determinación se usa también para el control terapéutico de estos tumores. Por ello, durante estos últimos años, han adquirido mayor relevancia algunas determinaciones analíticas que presentan una sensibilidad adecuada para diagnosticar tumores carcinoides que no aumentan o aumentan muy poco la secreción de serotonina. Entre estas pruebas destaca la determinación de cromogranina A en suero.

Otras situaciones que alteran la excreción urinaria de ácido 5-hidroxiindolacético

Además de los tumores carcinoides, otras situaciones fisiológicas y patológicas pueden producir un aumento de la excreción de ácido 5-HIA. Entre estas situaciones se encuentran la ovulación, el embarazo, la falta de sueño, las situaciones de gran estrés (p. ej., estrés quirúrgico), el tabaquismo, la apendicitis, las crisis de migraña, la fibrosis quística, la obstrucción intestinal y las enfermedades que se caracterizan por presentar malabsorción intestinal (p. ej., esprúe tropical, enfermedad celíaca, enfermedad de Whipple o síndrome de estasis). Por el contrario, ciertas situaciones fisiológicas y patológicas, como el envejecimiento, los cuadros depresivos, la fenilcetonuria, la enfermedad de Hartnup, las resecciones del intestino delgado y las mastocitosis, pueden disminuir la excreción de este ácido. El efecto de algunas patologías como la insuficiencia renal y el linfoma no hodgkiniano sobre la excreción urinaria de este ácido es controvertido y debe estudiarse con mayor profundidad. Un caso particular es la alcaptonuria, un trastorno metabólico hereditario poco frecuente que implica una excreción urinaria muy elevada de ácido homogentísico, molécula estructuralmente semejante al ácido salicílico y que interfiere en la determinación colorimétrica del ácido 5-HIA en orina dando lugar a falsos negativos.

Además, como se comenta a continuación, existen una serie de alimentos y fármacos que pueden alterar las concentraciones de serotonina y ácido 5-HIA, tanto en orina como en plaquetas.

Determinación del ácido 5-hidroxiindolacético en orina

Aunque existen diversas pruebas bioquímicas para diagnosticar los tumores carcinoides, la determinación de ácido 5-HIA en orina sigue siendo la más utilizada. Esta determinación se puede realizar mediante técnicas altamente selectivas, como la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC, *high-performance liquid chromatography*), que es actualmente la técnica de elección, pero también mediante determinaciones colorimétricas mucho menos específicas y sensibles, útiles en el análisis de rutina cuando no se dispone de técnicas como la HPLC. Sin embargo, como se comenta más adelante, hay que tener en cuenta que diversas sustancias pueden interferir en la determinación analítica por colorimetría y dar lugar a falsos positivos o a falsos negativos.

Toma de muestras

En muchas ocasiones, la secreción de 5-hidroxiindoles por parte de los tumores es intermitente, de ahí que para la determinación urinaria de ácido 5-HIA deba recogerse la orina de 24 h. Algunos autores recomiendan, incluso, recoger la orina de 24 h durante 2-3 días alternos. Esta orina debe acidificarse con ácido clorhídrico, acético o bórico, y conservarse en la oscuridad y a 4 °C hasta el momento del análisis.

Características de la dieta

Alimentos que se deben evitar

La dieta que debe seguir el paciente durante los días que preceden a la determinación de ácido 5-HIA en orina siempre debe prescindir de aquellos alimentos ricos en 5-indoles (5-hidroxitriptófano, serotonina y ácido 5-HIA), que pueden dar lugar a falsos positivos por elevación de las concentraciones excretadas de ácido 5-HIA (cuadro 60-1). Normalmente, además de 5-indoles, estos alimentos pueden contener otras aminas biógenas. La mayoría de los autores recomiendan que los alimentos ricos en 5-indoles no sean ingeridos durante las 72-96 h previas al análisis, aunque algunos autores afirman que 24-48 h son suficientes. No obstante, hay que tener en cuenta que la European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS) en su guía consensuada del año 2017 sigue recomendando evitar durante 72 h estos alimentos y los fármacos que puedan dar lugar a falsos positivos o a falsos negativos.

Cuadro 60-1 Alimentos ricos en 5-hidroxiindoles

Concentración muy elevada (serotonina ≥ 25 µg/g)

Nuez de nogal ceniciento *(Juglans cinerea)*, nuez de nogal negro americano *(Juglans nigra)*, nuez de nogal común *(Juglans regia)*, nuez de caria blanca *(Carya ovata)*, nueces de *Carya tomentosa* y de *Carya ovalis*, pacanas *(Carya illinoensis)*, plátanos de ciertas variedades

Concentración elevada (serotonina > 3 µg/g)

Piña, plátanos de ciertas variedades, cerezas de algunas variedades, kiwis, ciruelas, tomates

Concentración media (serotonina: 0,1-3 µg/g)

Avellanas, la mayoría de las variedades de cerezas, nueces de Brasil, almendras, anacardos, coco, nueces de macadamia, aguacates, dátiles, pomelos, melones, higos, aceitunas, berenjenas, brócoli, espinacas, coliflor

Concentración baja (serotonina < 0,1 µg/g)

Manzanas, cerezas de algunas variedades, uvas, peras, melocotones, naranjas, mandarinas, limones, limas, fresas, arándanos*, frambuesas,

granadas, caquis, papayas, mangos, rábanos, zanahorias, pimientos, pepinos, lechuga, espárragos, maíz, germen de trigo, judías, guisantes, patatas, arroz, castañas, cacahuetes, pistachos, piñones, pipas, nuez moscada, ciertas carnes y pescados, ciertos quesos, café, té, ciertas cervezas, vino chianti

---

* Algunos arándanos pueden contener cantidades de serotonina mayores de 100 µg/g.

Los alimentos de los dos primeros grupos del cuadro 60-1 producen un marcado aumento de la concentración urinaria de ácido 5-HIA, mientras que los alimentos del cuarto grupo prácticamente no afectan a esta concentración. Por lo que se refiere a los alimentos del primer grupo del cuadro 60-1, cabe destacar que todos, a excepción de los plátanos, son nueces de dos géneros de la familia *Juglandaceae* y, por tanto, resulta fundamental evitar la ingestión de estos frutos secos. En relación con las nueces del género *Carya,* las pacanas son las más universalmente consumidas, mientras que las otras nueces comestibles de este género se consumen principalmente en EE. UU., Canadá, México, China y Vietnam, pero en algunas de ellas no se ha estudiado el contenido de 5-indoles (p. ej., *C. laciniosa, C. cathayensis, C. tonkinensis*), aunque es presumible que sea alto. En cuanto a los alimentos del tercer grupo, muchos autores recomiendan evitar la ingestión de algunos de ellos, aunque cantidades moderadas de estos alimentos afectan poco a la excreción de ácido 5-HIA. Por ejemplo, con la ingestión de tan solo una nuez de nogal negro americano o de una nuez y media de nogal común aumenta la excreción urinaria de ácido 5-HIA en 1 mg/día, pero hay que ingerir cinco aguacates y medio de la variedad Haas para llegar al mismo aumento. En los alimentos de origen vegetal, hay que tener en cuenta que la variedad y el grado de maduración de las frutas tienen una gran influencia sobre la concentración de serotonina. Por ejemplo, un aguacate de la variedad Booth contiene tan solo 0,2 µg/g de serotonina, mientras que los aguacates de las variedades Haas y Fuerte contienen, respectivamente, 1,6 y 1,5 µg/g de serotonina. Lo mismo sucede con las cerezas, que, en función de la variedad, presentan un contenido de serotonina que puede oscilar entre menos de 0,1 y 3,76 µg/g. El efecto del grado de maduración se ha estudiado en pocas frutas, pero se ha visto que presenta una influencia notable en la piña, el plátano, los tomates y las cerezas. Por otro lado, cabe tener en cuenta que hasta hace poco las frutas del bosque procedentes del género *Vaccinium* (diferentes tipos de arándanos) se consideraba que contenían niveles muy bajos de serotonina (< 0,1 µg/g). No obstante, un estudio reciente ha detectado niveles muy altos de serotonina, entre 105 y 122 µg/g, en las bayas de tres especies de *Vaccinium* (*V. macrocarpon, V. oxycoccos* y *V. vitis-idaea*) recolectadas en British Columbia. El género *Vaccinium* consta de 450 especies y en todo el mundo se consumen las

bayas de 22 de estas especies; no obstante, de algunas de las bayas consumidas se desconoce su contenido de serotonina. Vista esta gran variabilidad y el desconocimiento del contenido de serotonina en algunos alimentos, diversos autores recomiendan evitar o limitar al máximo los alimentos de origen vegetal en la dieta previa a la prueba diagnóstica. Por ello, la dieta propuesta en el cuadro 60-2 únicamente contiene patatas, derivados del trigo, melocotones y peras (alimentos vegetales de los cuales se ha determinado el contenido de serotonina en varios estudios mediante diferentes métodos analíticos, y siempre se han obtenido valores muy bajos, ≤ 0,22 μg/g).

Cuadro 60-2 Dieta para la prueba del ácido 5-hidroxiindolacético: ejemplo de menú e indicaciones para el paciente

Desayuno

1 taza de leche (con azúcar, si se desea)
Pan o tostadas
Jamón dulce o salado, o queso fresco

Media mañana

1 yogur y/o 1 zumo de pera

Comida

Sopa de pasta
Pollo o salmón a la plancha, o pierna de cordero al horno, acompañados de puré de patata
Pan
1 melocotón o 1 pera

Merienda

1 yogur
Tostadas o pan con jamón o queso fresco

Cena

Sémola
Filete de ternera a la plancha o lenguado al horno, acompañados de

puré de patata
Pan
1 melocotón o 1 pera

Indicaciones para el paciente

El paciente recibirá una lista de alimentos que deberá evitar y un ejemplo de menú. Se le explicará que deberá seguir esta dieta durante los 3 días previos a la prueba. Se le recordará lo siguiente:

- La importancia de no ingerir ninguno de los alimentos que se incluyan en la lista de alimentos restringidos.
- La necesidad de consultar al médico o al especialista antes de iniciar cualquier tratamiento farmacológico o con plantas medicinales. A su vez, el especialista controlará si el paciente se medica de forma regular con alguno de los fármacos que pueden afectar al resultado de la prueba.

Deben evitarse alimentos ricos en cafeína (p. ej., café, té, chocolate, mate, guaraná, nuez de cola), puesto que esta favorece la liberación de aminas biógenas y da lugar a falsos positivos. También deben evitarse las bebidas alcohólicas, ya que diversos autores han descrito que la ingesta elevada de etanol puede dar lugar a falsos negativos.

Fármacos que se deben evitar

Entre 72 y 96 h antes de la prueba, deberá evitarse el consumo de aquellos fármacos que, bien por ellos mismos, bien por sus metabolitos, puedan dar lugar a falsos positivos o a falsos negativos. Existen dos vías por las cuales un fármaco puede dar lugar a un falso positivo o negativo en esta prueba diagnóstica: afectando al metabolismo y/o la liberación de la serotonina (y a las concentraciones urinarias de ácido 5-HIA), o interfiriendo en la determinación analítica (p. ej., interfiriendo en el desarrollo del color en la determinación colorimétrica) (cuadro 60-3). En el último grupo del cuadro 60-3, aparecen una serie de fármacos que presentan un efecto controvertido sobre la excreción urinaria de ácido 5-HIA. Todos estos fármacos afectan a la liberación y/o el metabolismo de la serotonina. Existen muchos más fármacos con estos efectos y, por tanto, esta lista podría ser mucho más amplia, pero en esta columna solo se han citado aquellos cuyo efecto sobre la excreción urinaria de ácido 5-HIA se ha estudiado de manera relevante, aunque obteniendo resultados discordantes. No obstante, como precaución extra, si es posible, no estaría de más evitar todos los fármacos con efecto sobre la liberación y/o el metabolismo de la serotonina.

Cuadro 60-3 Principios activos que pueden afectar al resultado de la prueba del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIA)[a]

Principios activos que producen falsos positivos

Cafeína[b]
Metisergida[b]
Nicotina[b]
Reserpina y sus derivados, y otros alcaloides de la *Rauwolfia serpentina*[b]
Compuestos anfetamínicos (p. ej., efedrina, metanfetamina, fenmetrazina)[b]
Determinados antineoplásicos (p. ej., cisplatino, fluorouracilo, melfalán)[b]
Guaifenesina, mefenesina y sus derivados (p. ej., metocarbamol o carbamato de guaifenesina, carbamato de mefenesina)[c]
Naproxeno[c]
Derivados de la acetanilida (p. ej., paracetamol, propacetamol, fenacetina)[c]

Principios activos que producen falsos negativos

Corticotropina[b]
Etanol[b]
Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)[b]
Imipramina[b]
Isoniazida[b]
Levodopa[b]
Metildopa[b]
Análogos de la somatostatina[b]
Metenamina (debido a su metabolito, el formaldehído)[c]
Derivados del ácido salicílico (p. ej., ácido acetilsalicílico)[c,d]
Derivados de la fenotiazina (p. ej., clorpromazina, proclorperazina, promazina, prometazina)[c]

Otros fármacos que hay que evitar[e]

Antidepresivos tricíclicos (diazepam)[b]
Fenobarbital[b]
Fentolamina[b]
Fluoxetina[b]

Heparina[b]
Pizotifeno[b]
Ranitidina[b]
Sibutramina[b]
Sales de litio[b]

[a] Algunos de ellos no presentan especialidades farmacéuticas registradas en España, pero sí en el extranjero.
[b] Principios activos que afectan al metabolismo y/o a la liberación de la serotonina.
[c] Principios activos que interfieren en la determinación colorimétrica del ácido 5-HIA.
[d] El ácido gentísico, un metabolito de los derivados del ácido salicílico, también da lugar a falsos negativos cuando se utiliza la determinación colorimétrica.
[e] Fármacos que presentan un efecto controvertido sobre la excreción urinaria de ácido 5-HIA.

Entre los fármacos que hay que evitar también se encuentran los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), que dan lugar a falsos negativos. En este grupo se incluyen fármacos como la isoniazida, que presentan como efecto colateral sus propiedades IMAO. Las monoaminooxidasas (MAO) incluyen dos isoenzimas denominadas MAO-A y MAO-B, que desaminan la dopamina, la tiramina y la triptamina. Además, la MAO-A también presenta una cierta selectividad por la adrenalina, la noradrenalina y la serotonina, mientras que la MAO-B actúa preferentemente sobre la β-feniletilamina y la bencilamina. Por tanto, los inhibidores no selectivos de las MAO y los selectivos de la MAO-A disminuyen claramente la excreción urinaria de ácido 5-HIA, mientras que los inhibidores selectivos de la MAO-B, como la selegilina, parece que no presentan dicho efecto. No obstante, también resulta recomendable evitar este grupo de fármacos, ya que no está claro que la selectividad de estos inhibidores sea total. Además, la selegilina presenta metabolitos anfetamínicos (p. ej., anfetamina y metanfetamina) que pueden dar lugar a falsos positivos. Cabe considerar también que ciertas setas son muy ricas en sustancias con actividad IMAO.

Por otro lado, la *p*-clorofenilalanina es un inhibidor selectivo de la hidroxilasa del triptófano, enzima limitante en la síntesis de la serotonina, que disminuye de forma muy clara la excreción urinaria de ácido 5-HIA, aunque de momento no se utiliza farmacológicamente.

Por último, también se debe tener en cuenta que los tratamientos con diversas plantas medicinales como la raíz de *Rauwolfia serpentina* o las partes aéreas del *Hypericum perforatum* afectan a la liberación y/o el metabolismo de la serotonina y pueden dar lugar a falsos positivos.

Otro tipo de fármacos que hay que tener en cuenta son aquellos que pueden interferir en la determinación colorimétrica del ácido 5-HIA, favoreciendo o inhibiendo la formación de color (v. cuadro 60-3). Cuando se utilizan técnicas más selectivas para determinar el ácido 5-HIA en orina (p. ej., HPLC), en general estos compuestos no deben interferir. No obstante, cuando la determinación se realiza mediante HPLC (actualmente la técnica de elección), la selectividad de la determinación depende mucho del detector empleado y de las condiciones de detección. Así, por ejemplo, se ha descrito que cuando se utiliza la detección electroquímica, dependiendo de las condiciones de detección, el paracetamol puede interferir en la determinación de ácido 5-HIA. En cambio, si se utiliza una detección más selectiva, como el detector de masas, las interferencias analíticas pueden prácticamente eliminarse y, por tanto, solo deben evitarse aquellos fármacos que afectan al metabolismo y/o la liberación de la serotonina y que, por consiguiente, pueden alterar la excreción urinaria de ácido 5-HIA.

En el cuadro 60-2 figuran un ejemplo de menú y unas indicaciones para el paciente.

Bibliografía

Dimitropoulos D, Fotopoulou A, Xinopoulos D, Tsamakidis K, Paraskevas E. The current status in the diagnosis of gastrointestinal carcinoid tumors. *Ann Gastroenterol*. 2008;21:88–97.

Dufour DR. Gastrointestinal function and digestive disease. In: Kaplan LA, Pesce AJ, Kazmierczak SC, eds. Clinical Chemistry: Theory, Analysis, Correlation. St. Louis: Mosby; 2003:549–565.

Erland LAE, Turi CE, Saxena PK. Serotonin: an ancient molecule and an important regulator of plant processes. *Biotech Adv*. 2016;34:1347–1361.

Feldman JM, Lee EM. Serotonin content of foods: effect on urinary excretion of 5-hydroxyindoleacetic acid. *Am J Clin Nutr*. 1985;42:639–643.

Hernández R, Jain A, Rosiere L, Henderson SO. A prospective clinical trial evaluating urinary 5-hydroxyindoleacetic acid levels in the diagnosis of acute appendicitis. *Am J Emerg Med*. 2008;26:282–286.

Kema IP, Schellings AMJ, Meiborg G, Hoppenbrouwers CJM, Muskiet FAJ. Influence of serotonin- and dopamine-rich diet on platelet serotonin content and urinary excretion of biogenic amines and their metabolites. *Clin Chem*. 1992;38:1730–1736.

Kroll CA, Magera MJ, Helgeson JK, Matern D, Rinaldo P. Liquid chromatographic–tandem mass spectrometric method for the determination of 5-hydroxyindole-3- acetic acid in urine. *Clin Chem*. 2002;48:2049–2051.

Mayo Medical Laboratories Update on serotonin. *Communiqué*. 2006;31:1–11.

Modlin IM, Latich I, Zikusoka M, Kidd M, Eick G, Chan AKC. Gastrointestinal carcinoids: the evolution of diagnostic strategies. *J Clin Gastroenterol*. 2006;40:572–582.

Oberg K, Couvelard A, Delle Fave G, Gross D, Grossman A, Jensen RT, et al. ENETS consensus guidelines for the standards of care in neuroendocrine tumors: biochemical markers. *Neuroendocrinology*. 2017;105:201–211.

Rosano TG, Whitley RJ. Catecholamines and serotonin. In: Burtis CA, Ashwood ER, eds. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry. Philadelphia: WB Saunders; 2001:529–542.

Vasei M. 5-Hydroxyindoleacetic in appendicitis: the importance of test selection. *Am J Emerg Med*. 2012;30:504.

Whitley RJ, Mikle AW, Watts NB. Endocrinology: biogenic amines. In: Burtis CA, Ashwood ER, eds. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. Philadelphia: WB Saunders; 1994:1739–1776.

Zuetenhrost JM, Taal BG. Metastatic carcinoid tumors: a clinical review. *Oncologist*. 2005;10:123–131.

Autoevaluación

Pregunta

1. Si la determinación de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIA) en orina se realiza mediante HPLC acoplada a un detector de masas, ¿qué fármacos deberían evitarse 72-96 h antes de la prueba diagnóstica?
    a. Se deben evitar todos los que afecten a la liberación y/o el metabolismo de la serotonina.
    b. Naproxeno.
    c. Paracetamol.
    d. Ácido acetilsalicílico.
    e. Prometazina.

Respuesta

1. Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: si la determinación se realiza mediante cromatografía líquida de alta eficacia (CLAE o HPLC) acoplada a un espectrómetro de masas y las condiciones de separación y detección se ajustan adecuadamente, los únicos fármacos que pueden interferir son aquellos que pueden afectar a la excreción urinaria de ácido 5-HIA. Por tanto, es conveniente evitar todos aquellos fármacos que afecten a la liberación y/o el metabolismo de la serotonina.

CAPÍTULO 61

Dieta de preparación para la prueba de tolerancia oral a la glucosa

J.M. Manzanares Errazu

Prueba de tolerancia oral a la glucosa

Es una prueba para realizar el diagnóstico de diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa en pacientes asintomáticos. No se debe realizar en pacientes con glucemia en ayunas igual o superior a 126 mg/dl (7 mmol/l) o con una glucemia al azar superior a 200 mg/dl (11,1 mmol/l), en los que basta una segunda determinación de glucemia para confirmar el diagnóstico de diabetes.

Algunas sociedades científicas, como la American Diabetes Association (ADA), no la consideran de gran utilidad práctica y recomiendan realizar solo glucemias en ayunas por razones esencialmente de coste-efectividad.

La prueba consiste en la administración por vía oral de 75 o 100 g de glucosa anhidra disuelta en 250-300 ml de agua (preparado comercializado), que se ha de ingerir en pocos minutos. La persona ha de estar previamente en ayunas durante 10 h y permanecer en reposo y sin fumar ni ingerir nada el tiempo que dura la prueba. Se realizan determinaciones de glucemia venosa antes de la ingesta de la glucosa y al cabo de 2 h en población general, y al cabo de 1, 2 y 3 h, en mujeres embarazadas.

Objetivo de la dieta

Se trata de una dieta de preparación previa a la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). Se debe recomendar la ingesta de una cantidad diaria mínima de hidratos de carbono, al menos 200 g, durante los 3 días anteriores a realizarla. Si, por el contrario, no se ingiriera la cantidad necesaria, los resultados de la prueba podrían ser erróneos. Se producirían básicamente falsos positivos, es decir, diagnósticos incorrectos de diabetes mellitus en personas normales. Esto es debido a que, tras una ingesta crónica escasa en hidratos de carbono, la secreción de insulina del páncreas es insuficiente para normalizar el incremento de la glucemia tras la sobrecarga aguda de glucosa. No obstante, se discute si la dieta preparatoria sería necesaria en personas que no hagan una ingesta muy restrictiva en hidratos de carbono.

Indicaciones

La dieta de preparación para la PTOG se ha de realizar siempre que se efectúe esta prueba con el objeto de establecer el diagnóstico de la diabetes mellitus.

Diagnóstico de diabetes mellitus en población general

El cribado de diabetes mellitus se ha de hacer en la población con alto riesgo de esta patología, ya que puede ser asintomática durante años y producir graves complicaciones si no se trata precozmente. Se considera población de alto riesgo a toda persona mayor de 45 años o menor si presenta:

- Sobrepeso.
- Sedentarismo.
- Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Hipertensión arterial o enfermedad vascular.
- Algún familiar de primer grado con diabetes mellitus.
- Pertenencia a una etnia de alto riesgo: afroamericanos, latinos, indios americanos, asiáticos americanos u originarios de las islas del Pacífico.
- En el caso de las mujeres, si han tenido un hijo con un peso al nacer mayor de 4 kg o si han sido diagnosticadas de diabetes gestacional.
- Intolerancia a la glucosa o glucemia basal alterada.

El modo de realizar el cribado, sea mediante glucemia en ayunas o mediante PTOG, sigue en discusión. En la PTOG se administran 75 g de glucosa y se determina la glucemia a las 2 h de la ingesta. Si el valor es igual o superior a 200 mg/dl, será diagnóstico de diabetes mellitus; entre 140 y 199 mg/dl, de intolerancia a la glucosa, y si es menor de 140 mg/dl, es un resultado normal.

Diagnóstico de diabetes gestacional

Esta alteración se da en un 5% de las embarazadas y suele desaparecer tras el parto. Se realiza un cribado universal a las mujeres embarazadas para descartar su presencia mediante la realización del test de O'Sullivan entre las semanas 24 y 28 de gestación o antes si hay factores de riesgo de padecerla. Consiste en la administración de 50 g de glucosa en solución acuosa con determinación de glucemia al cabo de 1 h. No requiere dieta de preparación ni estar en ayunas. Si la glucemia es igual o superior a 140 mg/dl (7,8 mmol/l), se procede a realizar la PTOG tras la dieta preparatoria.

Hay diferentes protocolos para la PTOG. El más utilizado, y el

recomendado por el Grupo Español de Diabetes y Embarazo, es administrar 100 g de glucosa disueltos en 250-300 ml de solución acuosa y determinar la glucemia previa y transcurridas 1, 2 y 3 h tras su ingesta. Según los criterios de la National Diabetes Data Group, es diagnóstico de diabetes gestacional si hay dos o más valores iguales o superiores a:

- Glucemia basal: 105 mg/dl (5,8 mmol/l).
- Glucemia al cabo de 1 h: 190 mg/dl (10,6 mmol/l).
- Glucemia al cabo de 2 h: 165 mg/dl (9,2 mmol/l).
- Glucemia al cabo de 3 h: 145 mg/dl (8,1 mmol/l).

Otras indicaciones de la sobrecarga oral de glucosa que no precisan dieta de preparación

El test de O'Sullivan, ya comentado anteriormente, no requiere preparación. También se realiza una sobrecarga con la administración de 100 g de glucosa para el diagnóstico de acromegalia. En este caso se determinan los niveles de somatotropina y tampoco se requiere una dieta de preparación.

Características de la dieta

Ha de contener al menos 200 g de hidratos de carbono cada día, sin importar el tipo. Se ha de realizar al menos durante los 3 días previos a la PTOG.

Precauciones

Si la dieta no se ha realizado correctamente, los resultados de la PTOG pueden no ser valorables. Los resultados de la PTOG se pueden ver alterados en los siguientes casos:

- Infección u otras causas de estrés físico.
- Uso de fármacos hiperglucemiantes, como los corticoesteroides.
- Pacientes desnutridos.
- Personas que siguen dietas restrictivas en hidratos de carbono.

Realización de la dieta

Se ha de explicar la necesidad de realizar la dieta, y se deben dar las recomendaciones verbales y escritas de la misma, según el ejemplo mostrado en el cuadro 61-1. Si la persona ya realiza una dieta que contenga al menos esta cantidad de hidratos de carbono, únicamente se le ha de conminar a que la siga, sin realizar una restricción de los mismos, que es lo que frecuentemente se tiene tendencia a hacer.

Cuadro 61-1 Ejemplo de dieta preparatoria previa a la prueba de tolerancia oral a la glucosa

Desayuno

1 vaso de leche con 30 g de cereales o 4 tostadas
1 pieza mediana de fruta

Media mañana

1 bocadillo de 40 g de pan al gusto

Comida

Primer plato: 60 g de pasta (en crudo), 60 g de arroz (en crudo), 80 g de legumbres (en crudo) o 300 g de verdura con 150 g de patata
Segundo plato: carne o pescado
Postre: 1 pieza mediana de fruta
Pan: 40 g

Merienda

Café con leche

Cena

Primer plato: 80 g de legumbres (en crudo), 60 g de pasta (en crudo), 60 g de arroz (en crudo) o 300 g de verdura con 150 g de patata
Segundo plato: carne, pescado o tortilla francesa
Postre: 1 yogur de sabores
Pan: 40 g

Indicaciones para el paciente

Esta dieta ha de realizarse al menos 3 días antes de la prueba de tolerancia oral a la glucosa.
Cantidad total de hidratos de carbono: 240 g.
La forma de cocinar o preparar los alimentos no tiene gran importancia.
Son recomendaciones de ingesta mínima; si la persona come más, añade azúcar o toma dulces o bollería, no tiene repercusión sobre la fiabilidad de la prueba.

Bibliografía

American Diabetes Association Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2007;30(Suppl 1):S42–S47.

Bartnik M, Rydén L, Malmberg K, Öhrvik J, Pyörälä K, Standl E, et al. Oral glucose tolerance test is needed for appropriate classification of glucose regulation in patients with coronary artery disease: a report from the Euro Heart Survey on Diabetes and the Heart. *Heart*. 2007;93:72–77.

Buhling KJ, Elsner E, Wolf C, Harder T, Engel B, Wascher C, et al. No influence of high- and low-carbohydrate diet on the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Clin Biochemy*. 2004;37:323–327.

Corcoy Pla R. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la diabetes gestacional. *Endocrinol Nutr*. 2006;53(Supl 2):64–67.

Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1997;20:1183–1197.

National Diabetes Data Group Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of diabetes intolerance. *Diabetes*. 1979;28:1039–1057.

World Health Organization (WHO)Department of Non-communicable Disease Surveillance. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1 Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: WHO; 1999.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cómo debe ser la composición de la dieta de preparación para la prueba de tolerancia oral a la glucosa?
    a. Baja en hidratos de carbono.
    b. Alta en grasas.
    c. Hipoproteica.
    d. Hiperproteica.
    e. Puede no ser necesaria una dieta.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: en los últimos años se ha demostrado que la dieta no es necesaria si la persona no está realizando una dieta muy restrictiva en hidratos de carbono.

CAPÍTULO 62

Dieta pobre en yodo para el diagnóstico de enfermedades tiroideas

J.M. Manzanares Errazu

Objetivo de la dieta

Se trata de una dieta de preparación previa a las pruebas y los tratamientos de enfermedades tiroideas que incluyen el uso de yodo radiactivo (I^{131}). La disminución de la ingesta de yodo favorece la captación del yodo radiactivo por parte del tiroides, por lo que la prueba diagnóstica (gammagrafía y rastreo corporal total) se puede realizar correctamente. De otro modo, la saturación producida por el yodo ingerido impediría la captación por parte del tiroides del yodo administrado como radiofármaco. El cáncer de tiroides y sus metástasis captan yodo. Así, la administración terapéutica de I^{131} es más efectiva en la ablación de restos tiroideos o en metástasis.

Indicaciones

Se ha de seguir siempre antes de la realización de:

- Gammagrafía tiroidea con I^{131} y I^{123}.
- Rastreo corporal total con I^{131}.
- Tratamiento con I^{131} en casos de hipertiroidismo por enfermedad de Graves, adenoma tóxico o bocio multinodular tóxico, cáncer diferenciado de tiroides y bocio no tóxico de gran tamaño.

Características de la dieta

Ha de contener menos de 50 μg/día de yodo. Cabe recordar que la ingesta recomendada de yodo es de 150 μg/día en adultos. Se consigue la mayor efectividad si se sigue al menos 2 semanas antes, aunque algunos centros reducen la duración a 4 días antes y 2 días después. En nuestro medio, la ingesta de yodo se considera normal o baja, aunque algunas poblaciones, como la japonesa, ingieren grandes cantidades, provenientes de pescados, mariscos y algas.

Precauciones

Si se produce un aporte de yodo de otras formas (p. ej., mediante algunos jarabes, el uso de antisépticos con tintura de yodo, la realización de pruebas diagnósticas con contraste yodado o fármacos como la amiodarona), este yodo saturará las células tiroideas y la prueba será errónea, y el tratamiento, ineficaz. Si no se restringe de forma importante la ingesta de yodo con listados exhaustivos de los alimentos y aditivos que hay que evitar, no se consigue una reducción adecuada de sus niveles.

Realización práctica de la dieta

Se ha de explicar la importancia de realizar la dieta al paciente y suministrar por escrito el listado exhaustivo de los alimentos que debe evitar y sus alternativas (tabla 62-1). El mayor énfasis se debe poner en evitar la adición de sal yodada, los alimentos de origen marino, los lácteos, el pan blanco y el posible yodo oculto en alimentos precocinados. La mayor parte de las verduras, las legumbres, los cereales, las frutas, las carnes, los frutos secos y las bebidas se permiten.

Tabla 62-1

Dieta baja en yodo previa a pruebas diagnósticas*

Tipo de alimento	Alimentos que hay que evitar	Alimentos permitidos
Sal, especias, aliños	Sal yodada, sal marina, salsas preparadas	Sal no yodada, vinagre, aceite, azúcar, especias, salsa de tomate casera
Pescados y mariscos	Todos	Ninguno
Carnes	Embutidos, salchichas, pollo, vísceras, carnes en conserva	Vacuno, porcino, cordero, caballo, conejo, caza
Huevos	Yema de huevo, huevo entero	Clara de huevo
Grasas	Ninguna	Todas
Lácteos y quesos	Todos	Ninguno
Frutas y zumos	Con colorante rojo n.° 3	Todos excepto aquellos con colorante rojo n.° 3
Bebidas	Con colorante rojo n.° 3	Todas excepto las bebidas alcohólicas con colorante rojo n.° 3
Sopas	De sobre	Caseras
Harinas y cereales	Pan blanco, pan industrial con yodo	Pasta, arroz, cereales, otros panes
Vegetales y legumbres	Alubias rojas, soja, leche de soja, tofu, acelgas, brócoli, espinacas	Judías verdes, col, alcachofas, lechuga, escarola, tomate, berenjenas, calabacines, pimiento, lentejas y otras legumbres, excepto alubias rojas
Otros	Algas, chocolate con leche, caramelos, galletas, pasteles, patata con piel, alimentos precocinados con colorante rojo n.° 3 (eritrosina) Medicamentos con yodo (v. prospecto)	Cacao, chocolate negro, miel, mermelada, edulcorantes, patata sin piel, frutos secos sin sal, palomitas de maíz Otros colorantes

* Esta dieta se debe seguir desde las 2 semanas anteriores de la prueba/tratamiento hasta 2 días después. Se deben evitar totalmente los alimentos procedentes del mar, los lácteos y la sal yodada. Ante cualquier duda sobre la composición del alimento, hay que comprobar la etiqueta (elaboración con yodo, sal yodada, colorante rojo n.° 3) y, en caso de que los contenga, no se debe tomar.

Bibliografía

Amdur RJ, Mazzaferri EL. The low-iodine diet. In: Amdur RJ, Mazzaferri EL, eds. Essentials of Thyroid Cancer Management. New York: Springer; 2005:205–209.

Díaz Cadorniga FM, Delgado Álvarez E. Implicaciones clínico-terapéuticas de la deficiencia de yodo en España. *Endocrinol Nutr*. 2006;53:101–112.

NIH Clinical Center. Preparing to receive radioactive iodine: The low-iodine diet. Disponible en: https://www.cc.nih.gov/ccc/patient_education/pepubs/lo_io_diet.pdf (acceso 29 de noviembre de 2018).

Pluijmen MJHM, Eustatia-Rutten C, Goslings BM, Stokkel MP, Pereira Arias AM, Diamant M, et al. Effects of low-iodide diet on postsurgical radioiodide ablation therapy in patients with differentiated thyroid carcinoma. *Clin Endocrinol*. 2003;58(4):428–435.

ThyCa: Thyroid Cancer Survivors' Association, Inc. Low-Iodine Cookbook. Guidelines and tips for the low-iodine diet. Disponible en: http://www.thyca.org (acceso 29 de noviembre de 2018).

Tomoda C, Uruno T, Takamura Y, Ito Y, Miya A, Kobayashi K, et al. Reevaluation of stringent low iodine diet in outpatient preparation for radioiodine examination and therapy. *Endocr J*. 2005;52(2):237–240.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Cuál de los siguientes alimentos estaría permitido en una dieta pobre en yodo?
    a. Vino tinto.
    b. Pan blanco.
    c. Sopa de sobre.
    d. Leche de vaca.
    e. Leche de soja.

Respuesta

1. Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: todos los alimentos citados, excepto el vino (así como otras bebidas alcohólicas), contienen yodo.

CAPÍTULO 63

Dieta para tomografía por emisión de positrones miocárdica

G. Cárdenas Lagranja

L. Andurell Ferrándiz

H. Segurola Gurrutxaga

Introducción

La tomografía por emisión de positrones (PET) es una técnica de imagen no invasiva usada en la práctica clínica a nivel cardíaco para:

- El estudio del metabolismo cardíaco.
- El estudio de la viabilidad miocárdica.
- Valorar la perfusión miocárdica y la función ventricular.
- Estudiar el flujo de reserva coronario y la función endotelial.
- El estudio de patología cardíaca infecciosa o inflamatoria (endocarditis, miocarditis, sarcoidosis cardíaca). Esta última indicación es la más frecuente en las unidades de medicina nuclear.

Se basa en la obtención de imágenes tomográficas de distribución tridimensional obtenidas gracias al uso intravenoso de radiofámarcos marcados, el más utilizado en esta técnica es el 2-18F-fluoro-2-desoxi-D-glucosa (^{18}F-FDG). Este compuesto es un análogo de la glucosa y es un excelente trazador de su metabolismo. La acumulación de ^{18}F-FDG en el tejido es proporcional a la cantidad de glucosa utilizada, y el incremento del consumo de glucosa es característico en muchos tipos de cáncer y de tejidos malignos. Las células cancerosas, infecciosas e inflamatorias tienen su metabolismo acelerado, por lo que su consumo de glucosa es mayor.

El uso de la ^{18}F-FDG es de gran utilidad no solo en el ámbito oncológico sino también en el diagnóstico, la extensión y el tratamiento de la patología infecciosa o inflamatoria en el territorio cardíaco.

La PET presenta algunas limitaciones:

- Aporta poca información anatómica respecto a otras técnicas como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM).
- La captación de ^{18}F-FDG no es específica de tejido. Tejidos como el miocardio, el intestino o el músculo esquelético muestran acumulación fisiológica de ^{18}F-FDG sin presentar malignidad, como ocurre también en tejidos con inflamación. Esta situación puede provocar falsos positivos.

El miocardio puede captar de forma fisiológica ^{18}F-FDG, sobre todo el músculo del ventrículo izquierdo por su mayor masa muscular. Esta captación fisiológica puede enmascarar hallazgos patológicos de origen infeccioso o inflamatorio.

Clásicamente, se han usado dos métodos para minimizar la captación del miocardio en las pruebas de imagen efectuadas en el estudio cardíaco (PET miocárdica):

- Período de ayuno prolongado superior a 6-12 h *(overnight fasting).*
- Inyección intravenosa de heparina.

En los últimos años, se ha propuesto dentro de los protocolos de preparación de la prueba la introducción de modificaciones dietéticas, con resultados muy positivos en la calidad de las imágenes obtenidas. Dentro de estas modificaciones dietéticas, seguir una dieta con bajo aporte de hidratos de carbono (HC) respecto al total calórico parece ser la opción más recomendada.

Preparación del miocardio para la realización del estudio mediante tomografía por emisión de positrones

El miocardio constituye el tejido muscular del corazón. Está en constante movimiento, un movimiento rítmico e involuntario cuya función es la de bombear la sangre mediante las contracciones cardíacas. Las fuentes de energía del miocardio son:

- Ácidos grasos (AG) en un 60-70%.
- Glucosa.
- En menor cantidad, lactato.

Existe una gran variabilidad en la captación del miocardio entre sujetos, lo que dificulta la estandarización de la preparación del paciente antes de la realización de la PET con ^{18}F-FDG.

A día de hoy existen tres métodos para intentar minimizar la captación miocárdica de ^{18}F-FDG, como se muestra en el cuadro 63-1, dos de los cuales tienen implicaciones dietéticas.

Cuadro 63-1 Métodos para minimizar la captación miocárdica

Período de ayuno prolongado > 12 h *(overnight fasting)*

Favorece una supresión de la captación miocárdica de ^{18}F-FDG.
Provoca una disminución de los niveles de glucosa y de receptores insulínicos de la célula del miocardio. De esta manera, el sustrato energético de elección por parte de la célula miocárdica son los AG.

Dieta baja en HC y rica en AG *(low-carbohydrate/high-fat diet)*, y dieta baja en HC

Se obtienen mejores resultados en comparación con el ayuno prolongado de más de 12 h para suprimir la captación fisiológica de ^{18}F-FDG por el miocardio.

Inyección intravenosa de heparina

Incrementa los niveles de AG en sangre transitoriamente, permitiendo

que sean el primer sustrato energético para la célula miocárdica.

AG, ácidos grasos; ^{18}F-FDG, 2-18F-fluoro-2-desoxi-D-glucosa; HC, hidratos de carbono.

Discusión en la preparación dietética para la frenación de la captación miocárdica de ^{18}F-FDG

Los estudios iniciales publicados para intentar frenar el metabolismo del miocardio se basaban en someter a los pacientes a ayuno prolongado con el objetivo de promover un consumo preferente de AG como fuente energética de la célula miocárdica. De este modo, ello permitía valorar la actividad metabólica glucídica incrementada de la ^{18}F-FDG como causa inflamatoria, infecciosa o tumoral. A mayor tiempo de ayuno, mayor efectividad en la supresión de captación de ^{18}F-FDG por parte del miocardio.

Pero con el paso del tiempo se ha demostrado que seguir protocolos dietéticos previos a la realización de la PET mejora la preparación del paciente y facilita la lectura e interpretación de las imágenes en comparación con los ayunos prolongados. Casi todos los estudios consideran dos tipos de dietas para la supresión de la captación de ^{18}F-FDG por parte del miocardio:

- Dietas bajas en HC.
- Dietas bajas en HC y ricas en AG.

En concreto, parece que las dietas bajas en HC pueden ser suficientes y más efectivas para la frenación de la captación miocárdica sin que sea necesaria una suplementación extra con AG. Todos los estudios están de acuerdo en la necesidad de llevar a cabo un ayuno desde, como mínimo, las 6 h previas a la realización de la PET después de haber realizado la dieta. Además, mediante la inyección intravenosa de heparina previa a la prueba, se consigue un incremento en sangre de la concentración de AG, y estos AG serán usados de forma prioritaria como fuente de energía de la célula del miocardio.

Hasta la fecha, en la literatura médica no hay consenso acerca de qué método es el más efectivo para intentar facilitar la frenación del miocardio en la captación de ^{18}F-FDG, y se recomienda una combinación de las tres metodologías: aplicar una dieta baja en HC durante 24-48 h antes de la prueba, con un ayuno mínimo de 6 h antes de la misma, y la posibilidad de inyectar heparina intravenosa 15 min antes de aplicar la ^{18}F-FDG.

En este capítulo explicaremos el diseño y las características de la dieta baja en HC para la frenación miocárdica.

Objetivos dietéticos

- Favorecer una adecuada frenación de la captación de ^{18}F-FDG por parte del miocardio.
- Reducir el aporte de HC de la dieta durante las 24-48 h previas a la prueba para fomentar el uso de AG como fuente energética.
- Dentro de las limitaciones de diseño de esta dieta, se debe ofrecer una propuesta lo más variada y palatable posible para asegurar un buen cumplimiento.

Características de la dieta

La dieta previa a la realización de la PET deberá tener las siguientes características:

- Baja en HC: menos del 15% del valor calórico total (VCT).
- Rica en lípidos.
- Normoproteica o ligeramente hiperproteica (15-22%).
- Fraccionada en 5-6 ingestas al día.

En la literatura médica se recomienda un aporte de HC de 3-5 g al día. Sin embargo, dietas tan extremas son de muy difícil diseño y en la práctica clínica diaria hemos conseguido buenos resultados en la resolución de las imágenes captadas por la PET con dietas bajas en HC que no superan el 15% del VCT (cuadros 63-2 y 63-3).

Cuadro 63-2 Ejemplo de menú de dieta para la preparación de la tomografía por emisión de positrones (PET miocárdica)

Desayuno

Café con leche entera (150 ml) y sacarina
Tortilla francesa (1 huevo; 60 g)
30 g de jamón de York y 40 g de queso semicurado
Aceite de oliva (10 ml)

Media mañana

Infusión con sacarina y 25 g de frutos secos

Comida

Ensalada variada (200 g de lechuga, 50 g de tomate, 50 g de pepino, 50 g de aguacate)
Ternera a la plancha (100 g)
1 yogur natural entero (125 g)
Aceite de oliva (30 ml)

Merienda

Yogur natural entero (125 g) y 25 g de frutos secos

Cena

Crema de calabacín (200 g) sin patata con 2 quesitos (30 g)
Pescado blanco a la plancha (100 g)
Yogur natural entero (125 g)
Aceite de oliva (30 ml)

Características nutricionales del menú

Calorías totales: 2.000 kcal
Distribución de macronutrientes: hidratos de carbono, 12%; proteínas, 20%; lípidos, 68%.

Cuadro 63-3 Recomendaciones generales para el paciente

Alimentos que debe evitar

Azúcares refinados, arroz, pasta, patata, pan, cereales, harinas, galletas, bollería, frutas, refrescos, zumos de frutas, caramelos, goma de mascar, dulces, bebidas alcohólicas.

Indicaciones para el paciente

Siga una dieta baja en hidratos de carbono 24-48 antes de la realización de la prueba.
Lleve a cabo un ayuno mínimo previo de 6 h antes de la hora de la prueba.
Puede beber agua sin ninguna restricción.
No haga ejercicio durante las 24 h previas al estudio.

Deberemos adaptar el consejo dietético a los horarios programados para la realización de la prueba teniendo en cuenta:

- La necesidad de hacer la dieta durante las 24-48 h previas.
- El cumplimiento de 6-12 h de ayuno antes de la hora del examen.

Situaciones especiales

En caso de presentar algún grado de disfagia, se adaptará la textura del menú a las necesidades del paciente (fácil masticación, textura triturada). Si es necesario el uso de un módulo de espesante (contiene una elevada proporción de HC en su composición), se tendrá que tener en cuenta a la hora de calcular el aporte final de HC de la dieta. Para una adecuada hidratación, recomendaremos el uso de gelatinas sin azúcar.

En el caso de un paciente que sigue una alimentación vegetariana o vegana, durante el transcurso de la dieta de frenación miocárdica se recomendará el consumo de tofu y/o seitán (por su bajo contenido en HC en comparación con otras alternativas de segundo plato vegano o vegetariano). Como sustitutas de la leche de vaca o de otro mamífero, se suelen consumir bebidas vegetales. La bebida de arroz, la de almendra o la de avena contienen cantidades elevadas de azúcares simples en su composición, por lo que recomendaremos la bebida de soja (no deberá ser saborizada) o de coco, y yogures de soja.

Contraindicaciones

La realización de esta dieta baja en HC no está aconsejada en el paciente diagnosticado de diabetes mellitus tipo 1 por el difícil manejo de la insulinoterapia con una dieta tan restrictiva en HC. En los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, se recomienda revisar el tratamiento hipoglucemiante y valorar la idoneidad de hacer esta dieta de preparación con el endocrinólogo responsable de su seguimiento.

Bibliografía

Balink H, Hut E, Pol T, Flokstra FJ, Roef M. Suppression of 18F-FDG Myocardial Uptake Using a Fat-Allowed, Carbohydrate-Restricted Diet. *J Nucl Med Technol*. 2011;39(3):185–189.

Bhambhvani P. Challenges of cardiac inflammation imaging with F-18 FDG positron emission tomography. *J Nucl Cardiol*. 2016;73(3).

Coulden R, Chung P, Sonnex E, Ibrahim Q, Maguire C, Abele J. Suppression of myocardial 18F-FDG uptake with a preparatory "Atkins-style" low carbohydrate diet. *Eur Radiol*. 2012;22:2221–2228.

Chareonthaitawee P, Beanlands R, Chen W, Dobala S, Miller EJ, Murthy V, et al. Joint SNMMI-ASNC Expert Consensus Document on the Role of 18F-FDG PET/CT in Cardiac Sarcoid Detection and Therapy Monitoring. *J Nucl Med*. 2017;58(8):1341–1353.

Harisankar CN, Mittal BR, Agrawal KL, Abrar ML, Bhattacharya A. Utility of high fat and low carbohydrate diet in suppressing myocardial FDG uptake. *J Nucl Cardiol*. 2011;18(5):926–936.

Jamar F, Buscombe J, Chiti A, Christian PE, Delbeke D, Donohoe K, et al. EANM/SNMMI Guideline for ^{18}F-FDG use in Inflammation and Infection. *J Nucl Med*. 2013;54:647–658.

Kumar P, Patel C, Singla S, Malhotra A. Effect of duration of fasting and diet on the myocardial uptake of F-18-2-fluoro-2-deoxyglucose (F-18 FDG) at rest. *Idian J Nucl Med*. 2014;29(3):140–145.

Lu Y, Grant C, Xie K, Sweiss NJ. Suppression of Myocardial 18F-FDG Uptake Through Prolonged High-Fat, High-Protein, and Very-Low-Carbohydrate Diet Before FDG-PET/CT for Evaluation of Patients With Suspected Cardiac Sarcoidosis. *Clin Nucl Med*. 2017;42:88–94.

Lum DP, Wandell S, Ko J, Coel MN. Reduction of myocardial 2-deoxy-2-18F-fluoro-D- glucose uptake artifacts in positron emission tomography using dietary carbohydrate restriction. *Mol Imaging Bio*. 2004;4:232–237.

Lum DP, Wandell S, Ko J, Coel MN. Positron Emission Tomography of Thoracic Malignancies. Reduction of myocardial fluorodeoxyglucose uptake artifacts with a carbohydrate restricted diet. *Clin Positron Imaging*. 2000;3(4):155.

Manabe O, Yoshinaga K, Ohira H, Masuda A, Sato T, Tsujino I, et al. The effects of 18-h fasting with low-carbohydrate diet preparation on suppressed physiological myocardial 18 F-fluorodeoxyglucose (FDG) uptake and possible minimal effects of unfractionated heparin use in patients with suspected cardiac involvement sarcoidosis. *J Nucl Cardiol*. 2015;23(2):244–252.

Martínez-Rodríguez I, Carril JM. Actualización del uso de radiotrazadores

PET en patología inflamatoria. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2013;32(6):378–386.

Miyagawa M, Tashiro R, Watanabe E, Kawaguchi N, Ishimura H, Kido T, et al. Optimal Patient Preparation for Detection and Assessment of Cardiac Sarcoidosis by FDG-PET. *Ann Nucl Cardiol*. 2017;3(1):113–116.

Radiologyinfo.org. Exploración del cuerpo por TAC. Radiological Society of North America (RSNA) 2014;1-8.

Rodríguez Garrido M, Asensio del Barrio C. PET-TAC: indicaciones, revisión sistemática y meta-análisis. Madrid: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS), Instituto de Salud Carlos III y Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.

Roldán-Valadez E, Vega-González I, Valdivieso-Cárdenas G, Rumoroso-García A, Morales-Santillán O, Osorio-Cardiel L. Conceptos básicos del 18F-FDG PET/CT. Definición y variantes normales. *Gac Méd Méx*. 2008;144(2):137–146.

Shilpa D, Bhambhvani P, Baldwin JA, Almodovar SE, O'malley JP. 18F-FDG PET and PET/CT Patient Preparation: A Review of the Literature. *J Nucl Med Technol*. 2014;42:5–13.

Williams G, Kolodny GM. Suppression of myocardial 18F-FDG uptake by preparing patients with a high-fat-low-carbohydrate diet. *AJR*. 2008;190:W151–W156.

SECCIÓN 16

Suplementación e interacción fármacos-nutrientes

Capítulo 64: Interacción fármacos-nutrientes
Capítulo 65: Principios básicos de la suplementación nutricional

CAPÍTULO 64

Interacción fármacos-nutrientes

D. Cardona Pera

L. Tuneu Valls

Introducción

Una interacción farmacológica se identifica cuando los efectos de un fármaco son alterados significativa y clínicamente por la presencia de otro fármaco, alimento, bebida o agente químico ambiental. La interacción fármaco-alimento suele ser considerada poco relevante, a pesar de que es prevalente y de que la nutrición diaria está asociada con la ingesta de fármacos. Todavía hoy, las interacciones fármaco-fármaco son más citadas que las interacciones fármaco-nutriente. En Medline, entre el 1 de enero de 2008 y el 31 de diciembre de 2017 la búsqueda del término *drug-nutrient interaction* solo muestra 656 artículos, frente a los 3.077 del enunciado *drug-drug interaction*.

Las interacciones entre medicamentos y alimentos son bidireccionales. Por una parte, se puede alterar el estado nutricional y, por otra, afectar a la efectividad, a la tolerancia o a la seguridad del tratamiento farmacológico. Una interacción medicamento-alimento es clínicamente relevante cuando se altera la actividad terapéutica del medicamento o cuando se compromete el estado nutricional del paciente. Por tanto, es importante identificar cómo, cuándo y en quién se producen estas interacciones, al igual que determinar cuál es su repercusión. Su estudio y su evaluación requieren considerar simultáneamente aspectos farmacológicos, nutricionales y bioquímicos, ya que deben analizarse tanto los diferentes mecanismos de interacción como los múltiples factores relacionados con el fármaco o con el paciente.

Las interacciones medicamentos-alimentos pueden deberse al alimento en su conjunto o estar causadas por determinados componentes específicos del alimento, y estas pueden ser farmacocinéticas o farmacodinámicas.

La otra vertiente de las interacciones medicamento-alimento es la evaluación de la influencia que tiene el estado nutricional en la respuesta de los fármacos y cómo la administración de ciertos fármacos puede afectar al estado nutricional. En el primer caso, se sabe que la malnutrición produce cambios gastrointestinales, hepáticos y renales, de modo que tanto la respuesta terapéutica como la seguridad del fármaco se ven modificadas. La magnitud de esta interacción puede ser especialmente importante en pacientes oncológicos o tras una intervención quirúrgica, dependiendo de la gravedad de la desnutrición sobre todo con medicamentos de margen terapéutico reducido, especialmente los que se unen mucho a las proteínas plasmáticas. En el segundo caso, es decir, la influencia del medicamento sobre el estado nutricional, está implicada una amplia diversidad de causas, desde la lesión de la mucosa gástrica hasta la alteración de la motilidad intestinal o la estimulación o la inhibición del apetito. Un ejemplo claro son los citostáticos o los interferones, que causan náuseas, disgeusia, diarrea y mucositis. Otros ejemplos son los antidepresivos o los antipsicóticos atípicos, que ocasionan aumento de peso, o bien la ciclosporina, ciertos diuréticos o el cisplatino, que producen hipomagnesemia.

En este capítulo se trata, principalmente, la influencia que tienen los

alimentos en la farmacocinética y la farmacodinamia de los medicamentos. La educación acerca de interacciones medicamentos-alimentos y su evaluación comprenden aspectos tan diversos que requieren un análisis desde diferentes perspectivas, como el que puede proporcionar un equipo multidisciplinario; de modo que los servicios de dietética, enfermería y farmacia, conjuntamente con el médico responsable, deben implicarse directamente en este tema para que los pacientes reciban información sobre interacciones potenciales entre los alimentos y los medicamentos tal como establece la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO).

Un poco de historia…

En 1927, Burrows y Fair demostraron que los aceites minerales utilizados como laxantes disminuían la absorción de vitaminas liposolubles. En los años cincuenta, una interacción importante fue el déficit de vitamina B_6 que apareció asociado a la utilización de isoniazida. En los sesenta, Blackvell et al. (1967) publicaron la relación entre crisis hipertensivas graves (con la cefalea como síntoma guía más frecuente) y la administración conjunta de fármacos antidepresivos inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO; tranilcipromina y fenelzina) y aminas biógenas (tiramina e histamina) que se encontraban en diferentes alimentos y bebidas sometidos a fermentación.

A partir de 1985, la JCAHO recomendó oficialmente monitorizar las posibles interacciones medicamento-alimento. En 1997, autorizó a los farmacéuticos y los dietistas para que monitorizasen dichas interacciones en los enfermos hospitalizados.

Los primeros trabajos publicados sobre interacciones entre fármacos y nutrientes nacen del seguimiento de historias clínicas. Franse, en 1985, revisó 493 historias de enfermos hospitalizados y encontró 115 posibles interacciones con alimentos, donde en solo dos ocasiones se repitió una determinada interacción (difenilhidantoína-dieta enteral).

En 1992, Wix realizó una encuesta con la finalidad de valorar el impacto de las interacciones medicamento-alimento en 396 hospitales universitarios de EE. UU. y observó que los dietistas eran los profesionales que detectaban la mayoría de las interacciones y que los cinco medicamentos más implicados eran los IMAO (76,2%), la warfarina (56,4%), las tetraciclinas (56,3%), la teofilina (25%) y la digoxina (23,6%).

En 1997, Gauthier fue el primero en estudiar los efectos clínicos de seis fármacos que potencialmente interaccionaban con alimentos: azitromicina, ciprofloxacino, lovastatina, pravastatina, captopril y ciclosporina. Paralelamente, editó un programa para el control de estas interacciones, reduciendo el número de interacciones del 24 al 16%.

Magnitud del problema

La prevalencia de las interacciones medicamentos-alimentos ha sido descrita

por varios autores; entre ellos San Miguel (2005), quien indicó que solo el 28% fueron clínicamente relevantes. De estas, el 40,2% habían sido ocasionadas por el zumo de pomelo; el 25,6%, por el alcohol; el 11%, por comida en general, y el 4,9%, por grasas. El mecanismo principal por el cual los alimentos interaccionaron con los alimentos fue la modificación de la farmacocinética.

Akamine (2007) revisó las principales interacciones fármacos-alimentos en la población anciana, que es el grupo de más riesgo por diferentes razones; a menudo, la dieta de los ancianos es inadecuada y, con mayor frecuencia, presentan malnutrición. Los ancianos, además, toman un gran número de medicamentos crónicamente, y es habitual la automedicación. Por otra parte, la capacidad de absorción, distribución y eliminación en ellos, así como la respuesta farmacodinámica, pueden estar alteradas.

También se han descrito interacciones entre dieta y fármacos en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Heldt realizó una búsqueda en PubMed que abarcaba 10 años (2002-2012) con los términos *drug interactions* y *nutrition therapy*, y encontró 67 artículos, de los cuales escogió solo 20 por su metodología. Catorce de ellos describían una interacción nutrición enteral-fármacos; tres, una interacción levodopa-dieta rica en proteínas, y tres, una interacción nutrición parenteral-fármacos.

Las interacciones medicamentos-alimentos también dependen de la clase de medicamento, de la dosis y de la duración de los tratamientos. Respecto al tipo de medicamento, son especialmente importantes aquellos que poseen un *estrecho margen terapéutico* (digoxina, teofilina, acenocumarol, carbamazepina, etc.), y en cuanto a la duración, aquellos que se toman de manera *crónica* y que, para ser eficaces, deben mantener una determinada concentración plasmática.

Existen interacciones muy conocidas, como las que ya hemos descrito con los IMAO, los anticoagulantes orales o la digoxina, y otras menos conocidas, como las que se producen con el linezolid y las aminas biógenas. Por ello, se necesita identificar y evaluar en cada nueva prescripción si existe la posibilidad de que aparezca una interacción con alimentos.

Tipos de interacciones

Chan redefine la interacción fármaco-nutriente como una relación física, química, fisiopatológica entre un fármaco y un nutriente. Estas interacciones pueden ser:

- *Farmacocinéticas:* alteración de la absorción, la distribución, el metabolismo y la excreción del fármaco.
- *Farmacodinámicas:* alteración de la acción del fármaco.

Santos y Boullata (2005) definieron diferentes categorías de interacciones fármaco-nutriente, establecieron una clasificación según la importancia de las consecuencias clínicas e indicaron que, para evaluar las interacciones medicamentos-alimentos, hay que considerar los siguientes factores: el estado nutricional, los componentes de los alimentos, la presencia de nutrientes específicos y los tipos de fármacos y la duración de los tratamientos (tabla 64-1).

Tabla 64-1

Clasificación de interacciones fármacos-nutrientes según Santos y Boullata (2005)*

Factor precipitante de la interacción	Quién produce la interacción	Consecuencias clínicas potenciales	Ejemplo
Alimentos	Fármaco	Fracaso del tratamiento o toxicidad del medicamento	Captopril, enalapril (IECA): los alimentos inhiben su absorción. Se deben tomar en ayunas
Componente de los alimentos	Fármaco	Fracaso del tratamiento o toxicidad del medicamento	El calcio ↓ la absorción de L-tiroxina, fluoroquinolonas
Nutrientes específicos	Fármaco	Fracaso del tratamiento o toxicidad del medicamento	El déficit de L-carnitina ↑ toxicidad del ácido valproico
Estado nutricional	Fármaco	Fracaso del tratamiento o toxicidad del medicamento	En la obesidad, la difenilhidantoína se distribuye de manera no proporcional en el exceso de peso corporal
Fármaco	Nutrientes específicos	Alteración del estado nutricional	La carbamazepina ↓ los niveles de biotina
Fármaco	Estado nutricional	Alteración del estado nutricional	Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (sertralina, citalopram, etc.) ↑ el peso
Fármaco	Estado metabólico	Alteración del estado nutricional	Los corticoides producen hiperglicemia

* Ejemplos de los autores.

Modificado de Boullata, 2013.

Boullata, en 2012, recogió la idea de Chan y realizó un algoritmo como modelo de trabajo en las interacciones fármacos-nutrientes (fig. 64-1).

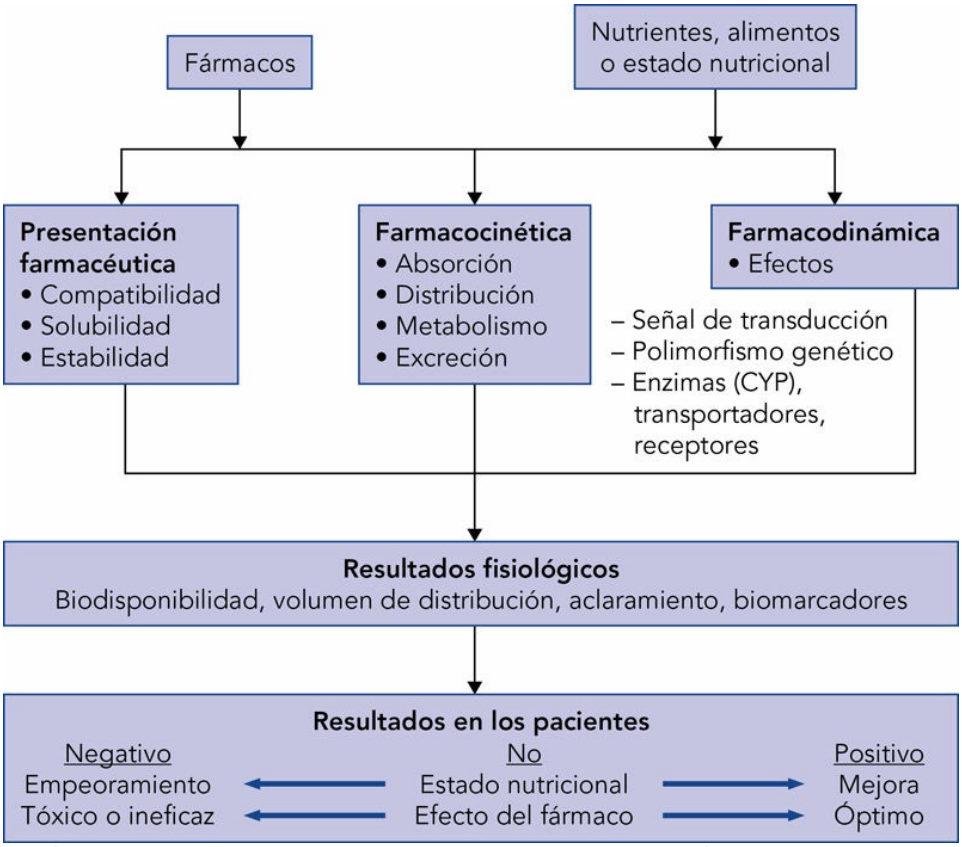


FIGURA 64-1 Un modelo de trabajo en las interacciones fármacos-nutrientes. *(Según Boullata y Hudson, 2012.)*

Interacciones farmacocinéticas

Son las más habituales y las que tienen más relevancia. Existen diferentes tipos: las interacciones *in situ*, y las que tienen lugar tras la fase de absorción (en los processos de distribución, metabolismo o excreción).

Tipo I: interacciones *in situ* a causa de reacciones físico-químicas

Este es el caso de precipitaciones por cambio de pH. Un ejemplo sería la administración conjunta de nutrición enteral en infusión continua. La forma más habitual de administrar la nutrición enteral es la intermitente, es decir, administrar 500 ml en 60-90 min, pero también puede administrarse en infusión continua en aquellos pacientes portadores de sondas transpilóricas o yeyunostomías. En estos casos, la interacción fármaco-dieta enteral puede ser frecuente e importante. Los fármacos más destacados por su significación clínica se exponen a continuación.

L-tiroxina con comprimidos triturados

El resultado es la poca disolución de los comprimidos triturados y la adherencia de la L-tiroxina a los tubos de PVC de los equipos de nutrición enteral.

Difenilhidantoína

Presenta una absorción gastrointestinal errática cuando se administra conjuntamente con dieta enteral. Las causas de la malabsorción son:

- Interacción con el caseinato cálcico, fuente proteica de la mayoría de las dietas enterales comercializadas.
- La unión a la sonda de la suspensión de difenilhidantoína.
- La pobre solubilidad de la suspensión de difenilhidantoína, que provoca directamente la disminución de la absorción.
- En enfermos con disminución del vaciado gástrico, existe más tiempo de contacto con la difenilhidantoína, lo que aumenta la degradación del medicamento.

Es difícil mantener los niveles plasmáticos de difenilhidantoína en enfermos candidatos a recibir este antiepiléptico por sonda nasogástrica (SNG). Además, no está indicado administrar este medicamento por yeyunostomía, puesto que su alto pH alcalino puede ocasionar necrosis.

Según S. Gilbert, las recomendaciones para realizar una correcta administración de la difenilhidantoína en pacientes con dieta enteral por sonda o por yeyunostomía —es preferible utilizar difenilhidantoína en suspensión (Epanutin, 30 mg/5 ml)— son:

- Suspender la nutrición enteral 2 h antes y 2 h después de la administración de la difenilhidantoína.
- Diluirla con 30-60 ml de agua para mejorar la absorción.
- Monitorizar los niveles plasmáticos.
- Si persisten los bajos niveles plasmáticos, se puede administrar por vía enteral el vial de difenilhidantoína reconstituido en agua, puesto que la forma parenteral es hiperosmolar.
- Si no se resuelve el mantenimiento de los niveles plasmáticos, hay que reiniciar la pauta de difenilhidantoína parenteral.

Teofilina

Se ha demostrado que, cuando se administra conjuntamente con diferentes fórmulas de dietas enterales, se produce con mucha frecuencia una obstrucción de la SNG.

Sulfato de morfina

Se han ensayado diferentes dietas enterales con morfina en las bolsas o los frascos de nutrición enteral. El trabajo de Udeani estudió dos concentraciones de sulfato de morfina (2 y 20 mg/ml) incluidas en tres preparaciones de dietas enterales (la primera para insuficiencia respiratoria; la segunda, normocalórica, normoproteica con fibra, y la tercera igual a la anterior pero

sin fibra); en la concentración de 2 mg/ml, se observó una precipitación de proteínas pH dependiente en las soluciones de nutrición enteral. El autor no recomienda utilizar la concentración de 2 mg/ml, pero sí la administración en «Y» con la dieta enteral o dentro del frasco, siempre y cuando la concentración de sulfato de morfina sea como máximo de 40 mg/ml.

Ciprofloxacino

La administración de ciprofloxacino conjuntamente con la nutrición enteral comporta una disminución de la absorción de este antibiótico. Si es necesario administrar este medicamento por sonda, se recomienda suspender momentáneamente la nutrición enteral, lavar la sonda con 150 ml de agua, triturar el fármaco y disolverlo en 50 ml de agua para administrarlo por la sonda y volver seguidamente a lavar la sonda con 150 ml de agua. Por último, se reinicia la nutrición enteral.

Wohlt ha ampliado esta lista y recuerda que en las infecciones urinarias incluso se puede aumentar la dosis de ciprofloxacino a 750 mg/12 h, ya que la nutrición enteral o los alimentos disminuyen la biodisponibilidad en un 40-80%. Otros fármacos que se administran en las UCI con nutrición enteral continua y que se aconseja administrar 1 h antes o después esta (con su consiguiente suspensión momentánea) o por vía intravenosa son el levofloxacino, el omeprazol/esomeprazol, el sucralfato, el voriconazol, la ciclosporina, el tacrolimus, el fluconazol y la L-tiroxina.

Gámez estudió los fármacos más usados en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau y que se administraban conjuntamente con nutrición enteral intermitente (administración en 1 h), y observó que precipitaban tanto los de pH de 3,5 o menores como los de pH de 10 o mayores (tabla 64-2). Según Klang, se recomienda para su administración una osmolalidad menor de 700 mOsm/kg en aquellas soluciones o jarabes para administración gástrica (SNG o gastrostomía) y menor de 300 mOsm/kg en yeyunostomías o sondas transpilóricas. Para calcular la dilución final con agua en aquellas preparaciones superiores a la osmolalidad permitida, se sigue la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{mOsm de los fármacos (jarabe)}}{\text{mOsm deseada (p. ej., 700)}} \times \text{volumen de la dosis}$$

Tabla 64-2

Preparaciones galénicas en forma de soluciones, jarabes y suspensiones que pueden producir diarrea por su alta osmolalidad*

Fármacos	Osmolalidad (mOsm/kg)	Alternativa

Cefixima en suspensión	3.001	Diluir en agua (100-150 ml)
Eritromicina en suspensión	3.475	—
Fluconazol en suspensión	3.003	—
Fluoxetina en solución	3.003	—
Acetilsalicilato de lisina en sobres	2.562	—
Ibuprofeno en suspensión	2.927	—
Loperamida en solución	2.968	—
Zidovudina en solución	2.860	—
Cotrimoxazol en suspensión	5.000	—
Aciclovir en suspensión	3.000	—
Codeína en jarabe	2.919	—
Metamizol magnésico en ampollas	2.300	—
Potasio en solución	3.000	Diluir en agua (100-150 ml) o emplear potasio ascorbato
Potasio ascorbato + aspártico en comprimidos efervescentes	1.965	Diluir en agua (75-100 ml). Emplear jarabe diluido o potasio ascorbato
Valproato sódico	1.783	Diluir en agua (75-100 ml). No administrar gragea

* Más de 700 mOsm en SNG o gastrostomías y más de 300 mOsm en yeyunostomías o sondas transpilóricas.

El volumen de la dosis del fármaco, por ejemplo, si se desea administrar eritromicina *forte* en suspensión, 500 mg/8 h, por yeyunostomía (< 300 mOsm/kg), siendo la concentración de la eritromicina de 500 mg/5 ml y la osmolalidad de 3.475 mOsm/kg, se calcula como sigue:

$$\frac{3.475\ \text{mOsm/kg} \times 500\ \text{mg}}{300\ \text{mOsm/kg} \times 100\ \text{mg/ml}} \times 58\ \text{ml de agua}$$

Se deben añadir 58 ml de agua a los 5 ml (500 mg) de eritromicina en suspensión.

Tipo II: interacciones en la fase de absorción

Estas interacciones están limitadas a medicamentos y nutrientes administrados por vía oral o enteral. Son las más frecuentes en la práctica clínica, ya que la mayoría de los medicamentos se administran por vía oral. Además, es frecuente que se haga coincidir la administración de fármacos por vía oral con los horarios de las comidas. Este hecho presenta una serie de ventajas:

- Facilitar la deglución y el cumplimiento de la medicación.
- Mejorar la intolerancia gastrointestinal.
- Mejorar la absorción y la acción de ciertos fármacos.
- Acelerar el tránsito esofágico evitando los efectos adversos de los fármacos irritantes del esófago.

Sin embargo, la administración de fármacos por vía oral coincidiendo con

el horario de las comidas también comporta ciertos inconvenientes:

- El tiempo transcurrido entre tomas de fármacos es variable.
- Existe una alta probabilidad de que se produzcan posibles interacciones medicamentos-alimentos en la absorción.

La absorción de fármacos se realiza en el duodeno y en el yeyuno proximal, principalmente por difusión pasiva —los fármacos suelen ser ácidos o bases débiles—. En este proceso pasivo de absorción, influyen el pK de cada fármaco (grado de ionización), el pH del medio, la concentración de gradientes a ambos lados de la membrana y la solubilidad. Por otra parte, la absorción intestinal está regulada en los enterocitos por la presencia de una enzima, la CYP3A4, acoplada a un transportador de fármacos, la glicoproteína P. La CYP3A4 metaboliza directamente estos medicamentos en los enterocitos, mientras que la glicoproteína P favorece su rechazo intestinal.

En general, las interacciones que afectan a la absorción pueden ser de dos tipos: o bien alteran la biodisponibilidad, o bien producen un enlentecimiento del proceso de absorción sin que se altere la biodisponibilidad. Todo depende del tipo de medicamento y también de la composición cualitativa y cuantitativa de los alimentos ingeridos.

La biodisponibilidad de un fármaco es un término usado para indicar el grado en que este medicamento llega inalterado a la sangre. La biodisponibilidad depende del grado de absorción del medicamento y del efecto de primer paso. El efecto de primer paso se define como el primer metabolismo que sufre un medicamento tras alcanzar el hígado por vía portal. Es decir, un fármaco que se ha absorbido en el intestino debe pasar por el hígado antes de llegar a la circulación general. Si el fármaco se metaboliza en el hígado extensamente o se excreta por la bilis, solo una parte del fármaco quedará activa para poder distribuirse a sus sitios de acción. Así, algunos fármacos tienen una biodisponibilidad baja a pesar de tener una absorción gastrointestinal completa. En resumen, la biodisponibilidad es baja cuando existe una baja absorción gastrointestinal y/o si la metabolización o excreción por el hígado es importante. Un ejemplo de fármacos con un gran efecto de primer paso son los bloqueantes β-adrenérgicos, como el propranolol, que condicionan su biodisponibilidad a solo el 10-30% a pesar de tener una completa absorción gastrointestinal.

En general, la ingesta de alimentos produce un aumento de la circulación portal, de modo que la velocidad de paso de los fármacos por los puntos de biotransformación será más rápida que en ayunas. Es decir, la biodisponibilidad se reduce. Sin embargo, algunos medicamentos que son bases débiles y de naturaleza lipófila, como el propranolol, el atenolol o la amitriptilina —que en ayunas solo alcanzan una biodisponibilidad del 10-30%—, incrementan su biodisponibilidad al 50-60% si se ingieren con alimentos.

Los principales mecanismos que son causa de interacciones entre

medicamentos y alimentos en la absorción se describen a continuación.

Mecanismo de barrera que dificulta el contacto

La comida puede actuar de barrera física y afectar a la absorción activa o pasiva del fármaco. Este tipo de interacción es inespecífica y es de vital importancia en el caso de las fibras y las resinas, que atrapan el medicamento y dificultan su absorción. La magnitud de esta interacción es importante en medicamentos de margen terapéutico reducido. Este sería el caso de la interacción fibra-digoxina.

Retraso del vaciamiento gástrico y/o aumento de la motilidad intestinal

La presencia de comida en el estómago puede producir un retraso en el vaciamiento gástrico, en especial si estos alimentos son grasos, las comidas son calientes y poseen una alta viscosidad. Un enlentecimiento del vaciamiento gástrico puede promover la absorción de algunos medicamentos, ya que favorece una mayor disolución de estos en el estómago, de modo que al pasar al intestino delgado la absorción es superior (p. ej., fenitoína, cumarinas). En cambio, en el caso de los medicamentos sensibles al pH ácido, un retraso del vaciado gástrico puede favorecer su degradación (p. ej., eritromicina, didanosina, propantelina, omeprazol o penicilinas). Los fármacos que por el hecho de retrasar el vaciado gástrico ven reducida su biodisponibilidad son los siguientes: isoniazida, digoxina, levodopa, antibióticos β-lactámicos, metronidazol, sulfamidas y furosemida.

La alteración de la motilidad intestinal afecta mucho más a la biodisponibilidad de los medicamentos que a su velocidad de absorción. Para los medicamentos que se disuelven en el estómago y que se absorben en el intestino delgado (la mayoría), el tiempo de permanencia es un factor decisivo para su absorción. Si el tránsito es demasiado rápido, la absorción suele ser incompleta, especialmente en el caso de los fármacos que se absorben por transporte activo.

Alteraciones del pH

Afectan a la capacidad de disolución de los medicamentos y, por tanto, alteran su absorción. En el caso de los medicamentos sensibles al pH, un aumento de secreción ácida puede alterarlos (p. ej., eritromicina, didanosina, propantelina, omeprazol o ampicilina), aunque suelen llevar una cubierta para protegerse de este medio.

Formación de complejos insolubles

La formación de complejos insolubles mediante el proceso de quelación dificulta la absorción del medicamento y del nutriente. Esta interacción se resuelve fácilmente alejando al menos 2 h la administración de medicamentos de la de alimentos.

Ejemplos de este tipo de interacciones son:

- Calcio-tetraciclinas: las tetraciclinas forman un complejo insoluble en el estómago con el calcio de los derivados lácticos o con los antiácidos que contienen cationes divalentes y trivalentes, con la consiguiente disminución de la absorción de casi el 50% del clorhidrato de tetraciclina, y, en menor grado, con la doxiciclina.
- Calcio-magnesio-aluminio-ciprofloxacino (hasta un 30% de reducción de la absorción): cuando las fluoroquinolonas (especialmente, el ciprofloxacino) se administran conjuntamente con antiácidos que contienen aluminio o magnesio, puede disminuir su biodisponibilidad un 90%. También disminuye su absorción, aunque en menor grado, con sucralfato, calcio (leche y yogures), hierro, cinc y bismuto. La biodisponibilidad del norfloxacino y del ácido nalidíxico disminuye en presencia de hierro.
- Iones di- y trivalentes-bisfosfonatos (el clodronato presenta una disminución de la biodisponibilidad del 80%): los bisfosfonatos (etidronato, alendronato, tiludronato) forman complejos insolubles con el calcio y otros cationes di- y trivalentes.
- Dieta-indinavir (antirretroviral inhibidor de la proteasa); dieta-didanosina (inhibidor de la transcriptasa inversa [TI]) y dieta-efavirenz (antirretroviral no nucleósido inhibidor de la TI).
- Ciclamato-clindamicina.
- Levodopa-carbidopa: forman complejos con las sales de sulfato ferroso, lo que disminuye el área bajo la curva en un 30%.

Mariné cita otras interacciones a través de la formación de complejos insolubles, como son los taninos que se encuentran en forma natural en alimentos como té, café, cacao y frutas poco maduras (manzanas, peras, dátiles, etc.), uvas y vinos tintos con el haloperidol, la flufenazina y las sales de hierro y el cinc. Las sales de hierro y el cinc también interaccionan con las dietas ricas en fibra (hortalizas, frutas) y con los alimentos ricos en fitatos (almendras, centeno y trigo integrales, nueces, etc.) formando un complejo insoluble que disminuye su absorción.

La fibra también interacciona con ciertos fármacos. Tal y como se ha comentado anteriormente, la digoxina se une en dietas ricas en fibra (> 20 g/día) disminuyendo su absorción en un 20%. La absorción de lovastatina, cuando se administra conjuntamente con cantidades importantes de fibra, también disminuye por el mismo mecanismo.

Competencia con el transporte activo

La metildopa y la L-dopa con aminoácidos son un ejemplo de este mecanismo de interacción. Y también la L-tiroxina con el resto de aminoácidos de la dieta.

Otro ejemplo es la interacción del ácido valproico con la L-carnitina mediante la inhibición competitiva intestinal del gen *SLC22* de transporte de proteínas, que conduce a una malabsorción de la carnitina con sus consecuencias clínicas: hiperamoniemia, alteración del estado mental, hipertrigliceridemia.

Inhibición o activación de la CYP3A4 intestinal o de la glicoproteína P

La glicoproteína P, que se encuentra en el borde en cepillo de la pared intestinal, es un mecanismo de transporte que bombea los fármacos de nuevo al lumen, disminuyendo su absorción. Si la bomba es inhibida, aparece un aumento de las concentraciones del fármaco dentro del organismo. Los sustratos de la glicoproteína P son la ciclosporina, las fluoroquinolonas, los inhibidores de proteasa, la lidocaína, la quinidina, la ranitidina y la digoxina. Los efectos sobre la glicoproteína P son una causa frecuente de interacción entre medicamentos, y los inhibidores más frecuentes son el diltiazem, el verapamilo y los macrólidos. Dentro de los activadores, se encuentra la rifampicina. Parece que el efecto de los alimentos sobre la glicoproteína P es poco relevante; sin embargo, a nivel intestinal, muchos fármacos que son transportados por la glicoproteína P también son metabolizados por el citocromo P450 isoenzima 3A4. El zumo de pomelo es uno de los ejemplos más significativos de este tipo de interacción medicamento-alimento, ya que, por una parte, inhibe la actividad metabólica de la isoenzima CYP3A4 de la pared intestinal y, por otra, activa la glicoproteína P, siendo el resultado final un aumento de la biodisponibilidad de los medicamentos. La magnitud de esta interacción depende de varios factores, como son el tipo de medicamento, el espacio de tiempo entre la administración del zumo de pomelo y el medicamento, y, por supuesto, la cantidad de zumo de pomelo ingerida, pero casi siempre es una interacción relevante y, en algunos casos, tan importante que puede alcanzarse un aumento de cinco veces la absorción oral del medicamento.

Dado que la CYP3A4 se encuentra en muchos tejidos, entre ellos el hígado, este tipo de interacción se detalla en el apartado «Alteración del metabolismo».

Teniendo en cuenta estos posibles mecanismos de interacción y las ventajas que supone poder administrar los medicamentos con las comidas, en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona se realizó una revisión a partir del trabajo de Delgado sobre qué fármacos no deberían administrarse nunca con comidas y que, por tanto, si se quieren evitar estas interacciones, han de administrarse separadamente (1 h antes y 2 h después) (cuadro 64-1). Además, recientemente se ha ampliado específicamente con los fármacos antivirales (tabla 64-3) y con los nuevos antineoplásicos orales (tabla 64-4).

Cuadro 64-1 Guía para la administración de fármacos

con alimentos

Fármacos que se deben tomar en ayunas

Aceite de parafina, acetazolamida, aminofilina, atenolol, atorvastatina, betanecol, bisacodilo, captopril, cefaclor, ciprofloxacino clodronato, cloranfenicol, cloxacilina, cotrimoxazol didanosina, dipiridamol, eritromicina, estramustina, etopósido, fluconazol fólico, folínico, furosemida, hierro, isoniazida, isosorbida monohidrato, josamicina, lactulosa, levodopa + carbidopa, levotiroxina, megestrol, melfalán, mercaptopurina, metotrexato, metronidazol, midecamicina, nimodipino, norfloxacino, paracetamol, paracetamol-codeína, pirazinamida, quinidina, rifampicina, sotalol, sulfadiazina sulpirida, tacrolimus, tamoxifeno, teofilina tetraciclinas, tioguanina, verapamilo, zalcitabina

Fármacos que se deben tomar con las comidas

Para aumentar la absorción

Bezafibrato, carbamazepina, carbocisteína, cefuroxima axetil, ciproterona, clindamicina, clozapina, colestiramina, diazepam, diltiazem, doxiciclina, enalapril, espironolactona, difenilhidantoína, fenoterol, fitomenadiona, flutamida, ganciclovir, glibenclamida, griseofulvina, hidroclorotiazida, itraconazol, ketoconazol, labetalol, litio, mebendazol, metformina, metoprolol, morfina (no *retard*), neomicina, nifedipino *retard,* nistatina, nitrofurantoína, pancreatina, paromomicina, prazosina, propranolol, ranitidina, retinol, tiaprida, tocoferol, triamtereno, triflusal, verapamilo *retard*

Para reducir las molestias gastrointestinales

Ácido acetilsalicílico, aciclovir, alopurinol, amilorida + hidroclorotiazida, amiodarona, amitriptilina, amoxicilina, azatioprina, baclofeno, biperideno, bromocriptina, calcio, cefaclor, ciclofosfamida, ciproheptadina, clomipramina, clortalidona, codeína, dexametasona, diclofenaco, difenhidramina, dimenhidrinato, etambutol, fenoxibenzamina, fludrocortisona, fosfatos, haloperidol, hidralazina, hidrocortisona, hidroxicina, imipramina, indometacina, ketorolaco, ketotifeno, lisurida, maprotilina, mesalazina, metamizol, metildopa, metilprednisolona, metirapona, mexiletina, naproxeno, nifedipino, pentoxifilina, perfenazina, ácido pipemídico, piridostigmina, pirimetamina, piroxicam, potasio, prednisona, probenecid, tietilperazina, trifluoroperazina, trihexifenidilo, ácido valproico

Fármacos que se deben tomar 20 min antes de las comidas

Cinitaprida, metoclopramida, domperidona, sucralfato

Fármacos que se deben tomar 1 h después de las comidas

Almagato, magaldrato, magnesio, hidróxido de aluminio

A partir de Delgado et al., 1997 (con autorización), y modificado de Tuneu y Alba, 1998.

Tabla 64-3

Efecto de los alimentos y biodisponibilidad de los antivirales

Fármaco	Cómo se debe tomar
Abacavir	Con alimentos o en ayunas
Abacavir/lamivudina/dolutegravir	Con o sin alimentos
Darunavir	Con alimentos
Darunavir/cobicistat	Con alimentos
Dolutegravir	Con o sin alimentos
Elbasvir/grazoprevir	Con o sin alimentos
Emtricitabina + tenofovir	Con o sin alimentos
Emtricitabina-tenofovir- alafenamida	Con o sin alimentos
Emtricitabina + tenofovir + alafenamida + elitegravir/cobicistat	Con alimentos
Emtricitabina + tenofovir + efavirenz	En ayunas
Emtricitabina + tenofovir + rilpivirina	Con alimentos con un mínimo de 400 kcal
Efavirenz	En ayunas
Etravirina	Con alimentos
Glecaprevir-pibrentasvir	Con alimentos
Lamivudina	Con alimentos o en ayunas
Lamivudina + abacavir	Con alimentos o en ayunas
Lopinavir + ritonavir	Con alimentos
Maraviroc	Con alimentos o en ayunas
Nevirapina	Con alimentos o en ayunas
Raltegravir	Con alimentos o en ayunas
Rilpivirina	Con alimentos con un mínimo de 400 kcal
Ritonavir	Con alimentos
Sofosbuvir/ledipasvir	Con o sin alimentos
Sofosbuvir-velpatasvir	Con o sin alimentos
Tenofovir	Con alimentos
Zidovudina	Con alimentos o en ayunas

Tabla 64-4

Efecto de los alimentos y biodisponibilidad de los antineoplásicos orales

Fármaco	Cómo se debe tomar
Abiraterona	En ayunas
Afatinib	En ayunas
Axitinib	Con alimentos o en ayunas
Bosutinib	Con alimentos

Cabozantinib	En ayunas
Capecitabina	30 min después del desayuno y de la cena
Clorambucilo	En ayunas
Ciclofosfamida	Con alimentos
Dabrafenib	En ayunas
Dasatinib	Con alimentos o en ayunas
Erlotinib	En ayunas
Everolimus	Con alimentos o en ayunas
Exemestano	Con alimentos
Gefitinib	En ayunas
Imatinib	Con alimentos (mejor por la mañana)
Lapatinib	En ayunas
Lomustina	En ayunas
Melfalán	En ayunas
Mercaptopurina	En ayunas
Nilotinib	En ayunas
Pazopanib	En ayunas
Pomalidomida	En ayunas
Ponatinib	En ayunas
Regorafenib	Con alimentos
Sorafenib	En ayunas
Sunitinib	Con alimentos o en ayunas
Temozolomida	En ayunas
Trametinib	En ayunas

En algunos medicamentos, el efecto de los alimentos comporta un incremento de su absorción. Es el caso del ibuprofeno con alimentos ricos en magnesio o el del itraconazol, cuya absorción es máxima inmediatamente después de comer. El mecanismo por el cual esto sucede se debe al cambio de pH que supone la ingesta, el cual facilita la absorción de estos medicamentos. La nitrofurantoína también aumenta su absorción en presencia de alimentos o de leche; sin embargo, en este caso el mecanismo es debido a una disminución del vaciado gástrico.

Los alimentos ricos en lípidos incrementan la absorción de fármacos. Entendemos los alimentos ricos en grasas las ingestas con más de 30 g de lípidos. La emulsión aceite/agua tras la ingesta mejora la solubilidad de muchos fármacos y, además, incrementa la secreción gástrica y disminuye el tiempo de vaciamiento gástrico. Sin embargo, no altera el flujo hepático sanguíneo en contraste con las dietas hiperproteicas, que lo incrementan.

En la absorción de fármacos se han descrito dos rutas: la vía linfática y la vía portal. La primera es utilizada por los fármacos lipófilos, como son los derivados de vitamina A o derivados como la isotretinoína o la acitretina. La absorción de ambos medicamentos se incrementa cuando se administran con dietas ricas en grasas.

La absorción de la ciclosporina también mejora si se administra con dietas ricas en grasas; sin embargo, en este caso el mecanismo principal reside en la estimulación del flujo biliar, el cual incrementa su absorción. La griseofulvina tiene una absorción mayor cuando se administra con alimentos ricos en grasas. En este caso, este incremento es debido a una mejor disolución en medio lipídico y no a un aumento de la absorción del fármaco disuelto, puesto que se absorbe por vía portal. Lo mismo ocurre con la

difenilhidantoína y la teofilina. Existen controversias en la absorción de las diferentes estatinas con una dieta pobre o rica en grasas. En una revisión realizada por De Andrés, se observó que las comidas bajas en grasa no influían en la farmacocinética de la simvastatina, mientras que una dieta con contenido medio de grasas reducía la absorción de la atorvastatina. El autor concluyó que lo más importante en este grupo farmacológico era no administrarlas con alimentos.

En resumen, cuando se desee evitar una interacción medicamento-alimento que se produce a través de la absorción, es suficiente con administrar los medicamentos 1 h antes o 2 h después de las comidas.

Interacciones tras la fase de absorción (en los procesos de distribución, metabolismo o excreción)

La interacción tiene lugar en la circulación sistémica o en los tejidos. Es decir, se altera el transporte, el metabolismo o la excreción. Con este tipo de interacción no se espera que la separación del tiempo entre la administración de los fármacos y la de la dieta la resuelva. Solo el ajuste de la dosis permite optimizar la terapia o evitar los eventos adversos.

Alteración de la distribución

Los fármacos, una vez en la circulación general, no circulan en la forma libre, sino que la mayoría lo hacen unidos a las proteínas plasmáticas, de las cuales la albúmina es la más importante. En caso de malnutrición calórico-proteica, la albúmina sérica puede estar muy disminuida, provocando un aumento de la fracción libre del fármaco. Esto puede ocasionar toxicidad, especialmente en fármacos de estrecho margen terapéutico y con un alto grado de unión a proteínas plasmáticas como son el acenocumarol y la difenilhidantoína.

Se han descrito también casos en que la administración de dietas muy ricas en lípidos puede alterar la capacidad de unión del fármaco a las proteínas plasmáticas.

Alteración del metabolismo

Los fármacos son sustancias extrañas para el organismo (xenobióticos) y, por ello, han de ser eliminados rápidamente. Sin duda, el órgano más importante que realiza esta función es el hígado, a pesar de que otros órganos como la mucosa intestinal, el pulmón o el riñón también participan en la eliminación de los medicamentos.

El metabolismo de los medicamentos se efectúa mediante dos mecanismos básicos: reacciones en fase I y reacciones en fase II, que están catalizadas por diferentes enzimas. Las reacciones en fase I se producen por el sistema microsomal hepático y son la oxidación, la reducción o la hidrólisis. Las reacciones en fase I son capaces de producir modificaciones en el grupo funcional del fármaco. La enzima principal que participa en estas reacciones es el citocromo 450, que actúa como aceptor de electrones. Actualmente, se

han identificado 31 isoenzimas, denominadas CYP. El hígado es el principal órgano en el que tiene lugar el metabolismo; sin embargo, estas isoenzimas están presentes en muchos tejidos. Concretamente, la CYP3A4, que es la responsable de la biotransformación de más del 50% de los fármacos del citocromo P450, se encuentra en concentración elevada también en la mucosa del intestino delgado.

En la tabla 64-5 se muestran los sustratos, los inductores y los inhibidores de la isoenzima.

Tabla 64-5

Sustratos, inductores e inhibidores de la enzima CYP3A4

Fármaco	Inductores	Inhibidores
Alprazolam	Carbamazepina	Amiodarona
Amprenavir	Fenobarbital	Claritromicina
Amitriptilina	Difenilhidantoína	Dilatiazem
Budesonida	Efavirenz	Eritromicina
Buspirona	Rifampicina	Indinavir
Ciclosporina	Hierba de San Juan *(Hypericum perforatum)*	Itraconazol
Docetaxel	—	Ketoconazol
Eritromicina	—	Metadona
Indinavir/saquinavir	—	Nelfinavir
Ifosfamida	—	Propofol
Losartán	—	Ritonavir
Metilprednisolona	—	Jugo de pomelo *(Citrus paradisi)*
Midazolam	—	Naranjas sevillanas o amargas *(Citrus sinensis)*
Nelfinavir	—	Papaya *(Carican papaya L.)*
Nifedipino	—	Uva *(Vitis vinifera)*
Simvastatina	—	Brócoli *(Brassica oleracea var. italica)*
Tacrolimus	—	Arándano *(Vaccinium macrocarpon)*
Verapamilo	—	Mora negra *(Black mulberry)*
—	—	Granada *(Punica granatum)*
—	—	Coliflor *(Brassica oleracea var. brotitis)*

El pomelo, las moras negras, la granada, la papaya y el brócoli son inhibidores de la CYP3A4 e incrementan la biodisponibilidad de algunos fármacos incluso cinco veces más, como es el caso de los antagonistas del calcio, a saber, el felodipino, el nimodipino, el verapamilo, el amlodipino y el diltiazem, que producen hipotensión y taquicardia refleja. Otros fármacos también afectados son el midazolam, el diazepan, la carbamazepina, la buspirona, la sertralina, la ciclosporina, los inhibidores de la proteasa, el sildenafilo, las estatinas o la terfenadina. En todos ellos, su inhibición conduce a un incremento de la concentración sérica y, en consecuencia, de su toxicidad. Existe una amplia bibliografía sobre el efecto inhibidor de la CYP3A4 intestinal y hepática del zumo de pomelo, ya que EE. UU. es el principal país productor de pomelo del mundo. En 2016, produjo 682.000 t de este fruto; sin embargo, en nuestro país solo el 16,4% de los españoles consumen con frecuencia este cítrico.

Rodríguez-Fragoso describe que el pomelo, la naranja amarga (naranja de

Sevilla) y la lima contienen unas furanocumarinas (bergamotina y 6,7-dihidroxibergamotina) que inhiben irreversiblemente el metabolismo intestinal, pero no el hepático, produciendo un aumento importante en la concentración plasmática máxima del fármaco cuando se toman simultáneamente; sin embargo, este efecto adverso se minimiza si hay separación temporal. Obviamente, el efecto es dosis-dependiente. Esto no ocurre con las naranjas, ya que estas contienen el flavonoide *hesperidina,* que no tiene acción sobre la enzima.

Bailey profundiza sobre qué efectos adversos se observan en función de la dosis de pomelo ingerida. Recuerda que este cítrico puede interaccionar con 85 fármacos y, en 43 de ellos, puede ocasionar efectos adversos graves. Destacan la *torsade de pointes* con amiodarona cuando se ingieren regularmente 1-1,5 l, la rabdomiólisis por atorvastatina con solo 1-2 vasos durante 5 días, la nefrotoxicidad con tacrolimus y mermelada de pomelo (1,5 kg en 1 semana), y el bloqueo cardíaco completo con verapamilo.

La hierba de San Juan *(Hypericum peforatum)*, aunque no es un alimento propiamente dicho, se utiliza con mucha frecuencia en forma de infusiones. El hipérico, como también es conocido, es una planta silvestre de la familia de las gutíferas y de ellas se aprovechan las flores y las hojas. El principio activo, la hiperforina, que posee propiedades antidepresivas, es el principal inductor de diferentes citocromos, principalmente de la CYP3A4 y de la glicoproteína P1 (P-gp) en el hígado y en el intestino delgado. Actúa acelerando la eliminación de los fármacos.

Así, De Boer, de los 55 casos documentados de interacción fármaco-nutriente del grupo de farmacovigilancia holandés entre 1991 y 2004, encuentra que 13 están relacionados con el uso concomitante de la hierba de San Juan, que ocasiona una menor eficacia de los anticonceptivos orales e incrementa el síndrome serotoninérgico en los enfermos que toman otros antidepresivos. Nowack declara que el éxito de los trasplantes alogénicos depende de la óptima dosis de los inmunosupresores, todos los cuales son metabolizados en el hígado y en el intestino delgado por la CYP3A4 y son sustratos de los transportadores P-gp y la OATP (transportador de aniones orgánicos). De modo que la ingesta de pomelo y de otros frutos está contraindicada con estos fármacos a causa del incremento de su concentración plasmática y de su toxicidad, mientras que la hierba de San Juan produce el efecto contrario, ocasionando un posible rechazo del injerto. Boullata (2005) describe las interacciones de la hierba de San Juan (tabla 64-6).

Tabla 64-6

Interacciones de la hierba de San Juan

Interacción documentada	Comentario
Alprazolam	↓ Efecto del fármaco
Amitriptilina	↓ Efecto del fármaco
Anticonceptivos orales	↓ Efecto del fármaco
Ciclosporina	↓ Efecto del fármaco

Digoxina	↓ Efecto del fármaco
Imatinib	↓ Efecto del fármaco
Inhibidores de las proteasas	↓ Efecto del fármaco
Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina	Síndrome serotoninérgico
Irinotecán	↓ Efecto del fármaco
Midazolam	↓ Efecto del fármaco
Nifedipino	↓ Efecto del fármaco
Simvastatina	↓ Efecto del fármaco
Teofilina	↓ Efecto del fármaco
Warfarina	↓ Efecto del fármaco

Son también inductores enzimáticos la vitamina B_6, el ácido fólico, ciertos aditivos alimentarios como los flavonoides y algunas proteínas. Como inhibidores enzimáticos, se han descrito la tiamina, ciertos pesticidas organofosforados presentes en los alimentos. Otro tipo de alimentos que cabe destacar por su potencial interacción con el metabolismo de los fármacos son ciertos vegetales del género *Brassica*, como la col de Bruselas, el repollo, la coliflor y las espinacas, que son ricos en indoles y, por ello, incrementan la metabolización de la fase I del citocromo 450 (oxidación). De este modo, fármacos como la fenacetina se eliminan un 50% más rápidamente.

Algunos macronutrientes son capaces de modificar el metabolismo de ciertos medicamentos, aumentando el flujo sanguíneo hepático o actuando sobre determinadas enzimas responsables de la degradación de ciertos fármacos. Las proteínas son inductores enzimáticos, que potencian la acción de las enzimas dependientes de NADPH, que catalizan reacciones de oxidación de tipo I. Por el contrario, los hidratos de carbono inhiben la actividad de estas enzimas. Por tanto, una dieta rica en proteínas puede disminuir las concentraciones plasmáticas de ciertos medicamentos, mientras que una dieta rica en hidratos de carbono puede aumentar su concentración en el plasma. En el cuadro 64-2 se resume el efecto de las dietas hipo- o hiperproteicas en el metabolismo de diferentes fármacos descrito por Mariné.

Cuadro 64-2 Fármacos cuyo metabolismo se ve afectado por las dietas hipo- e hiperproteicas

Fármacos cuya vida media aumenta con las dietas hipoproteicas: mayor toxicidad

Cloranfenicol
Fenacetina
Difenilhidantoína
Teofilina
Acenocumarol
Difenhidramina
Corticoides
Hipoglucemiantes orales
Paracetamol

Fármaco cuya vida media disminuye con las dietas hiperproteicas: menor toxicidad

Pentobarbital

Las reacciones en fase II son, principalmente, las de glucuronoconjugación, acetilación o sulfonación, y se producen en el citoplasma celular. La eliminación en fase II (conjugación) es más elevada con las dietas ricas en indoles.

Alteración de la excreción

Para que los medicamentos puedan ser eliminados por la orina, es necesario que estén en forma ionizada; en caso contrario, se pueden reabsorber. Así, se aumenta la eliminación de los fármacos ácidos, alcalinizando la orina y, en el caso de los fármacos básicos, acidificándola. El carácter ácido o básico de un alimento desde el punto de vista químico depende de la acidez o la basicidad de sus cenizas, es decir, de su composición en materia mineral. En el cuadro 64-3 pueden observarse ejemplos de fármacos ácidos o básicos, así como alimentos acidificantes o alcalinizantes. Favorecer la eliminación de fármacos mediante la alcalinización o acidificación de la orina es un proceso habitual en los tratamientos de toxicología. Sin embargo, se desconoce la magnitud del efecto que pueden tener los alimentos sobre la excreción de fármacos.

Cuadro 64-3 Clasificación de los fármacos y los alimentos según su pH

Fármacos

Ácidos

Ácido salicílico
Ácido nalidíxico
Ácido fusídico
Nitrofurantoína
Barbitúricos

Básicos

Anfetaminas
Cafeína
Quinina
Antiácidos

Alimentos
Alcalinizantes
Leche Verduras Legumbres Frutas Zumos Almendras Ciruelas Arándanos
Acidificantes
Carne Pescado Marisco Huevos Quesos Frutos secos Cereales Lentejas

En la eliminación renal, una interacción importante descrita es la que aparece entre la sal (NaCl) y las sales de litio. El consumo importante de sal favorece la eliminación renal de litio secundariamente a un mecanismo de inhibición competitiva, que impide la reabsorción del litio a nivel tubular.

Interacciones farmacodinámicas

Son aquellas en las que los alimentos contrarrestan o activan la acción de los fármacos. Son las menos frecuentes, ya que, como dice Mariné, los fármacos y los alimentos tienen destinos y finalidades diferentes en el organismo. A continuación, se detallan las más importantes.

Anticoagulantes orales y vitamina K

Los anticoagulantes orales actúan como antagonistas de la vitamina K; así pues, los alimentos ricos en esta vitamina disminuirán su acción. El cuadro 64-4 recoge las fuentes alimentarias ricas en vitamina K.

Cuadro 64-4 Contenido de vitamina K en alimentos

Leche de vaca, manzana y naranja: 1-10 μg/100 g
Café, aceite de soja, harina, huevos, espárragos, zanahorias, judías verdes, patatas y tomates: 11-50 μg/100 g
Avena, hígado de pollo o cerdo, guisantes, trigo y algas: 51-100 μg/100 g

Debe recomendarse a los pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales que limiten la ingesta de alimentos con un contenido muy alto o alto de vitamina K. No es necesario limitar los alimentos con un contenido moderado, pero debe recomendarse que su consumo sea regular. Los alimentos con bajo contenido de vitamina K pueden consumirse libremente, pero es preciso aconsejar moderación en el consumo de alcohol, pues este puede afectar también al tiempo de sangría. Asimismo, el paciente debe saber que cualquier cambio significativo que se produzca en su patrón dietético debe ser notificado a su médico. Por último, solo cabe recordar que la riqueza en vitamina K de las diferentes marcas comerciales de nutrición enteral están en un rango entre 6 y 12 μg/100 ml.

Regaliz y antihipertensivos

El regaliz contiene glicirrina, sustancia estructuralmente muy similar a la aldosterona. Un consumo elevado de regaliz puede producir intoxicación por sodio e hipopotasemia, pudiendo aumentar la presión arterial y disminuir el efecto de los antihipertensivos.

Alimentos ricos en tiramina e IMAO

El tratamiento crónico con IMAO aumenta la respuesta presora de la tiramina 10-30 veces. Se estima que la incidencia de crisis hipertensivas por este motivo es del 8%. El estado hiperadrenérgico se produce 2 h después de la ingestión de sustancias ricas en tiramina y se manifiesta por dolor de cabeza y aumento brusco de la presión arterial; también se han descrito arritmias, hemorragias e infartos cerebrales. Este efecto también se ha descrito con linezolid. Son alimentos especialmente ricos en tiramina ciertos vinos tintos, cervezas, quesos curados y las salchichas. En el cuadro 64-5 se listan los alimentos ricos en tiramina.

Cuadro 64-5 Alimentos ricos en tiramina

Bebidas alcohólicas (vino tinto, cerveza)
Extracto de levadura
Hígado de vaca o pollo
Pescado a la vinagreta
Higos fermentados
Piel de plátano
Quesos curados

Salchichas fermentadas
Vainas de legumbres

Cebollas y anticoagulantes

El consumo de una gran cantidad de cebollas (60-70 g), sobre todo asociado a una comida rica en grasas, provoca una cierta actividad fibrinolítica que potencia los efectos de los anticoagulantes.

Magnesio y relajantes musculares

El magnesio tiene una cierta capacidad para producir relajación muscular y, por tanto, potencia la acción de los relajantes musculares.

Histamina e isoniazida

La isoniazida inhibe indirectamente el metabolismo de la histamina y de la tiramina, que se ingieren con los alimentos. La isoniazida inhibe el metabolismo de la MAO y también el de la diaminoxidasa. Por tanto, las personas que ingieren alimentos muy ricos en tiramina o histamina, como el atún, el bonito, el pescado azul, los quesos curados o el vino tinto, no metabolizan ni la tiramina ni la histamina.

Potasio y espironolactona

Las dietas ricas en potasio asociadas a la toma de este diurético ahorrador de potasio pueden producir hiperpotasemia.

Medicamentos que pueden alterar el equilibrio nutricional del organismo

Cuando un medicamento se toma durante cortos períodos de tiempo, probablemente afecta poco al estado nutricional del individuo. Sin embargo, los tratamientos crónicos pueden afectar considerablemente al estado nutricional de los pacientes. Karadima describe las interacciones de los fármacos con los micronutrientes (electrólitos, vitaminas y oligoelementos), propone los mecanismos causantes y la depleción de los mismos. A continuación, se detallan algunos de los casos más comunes:

- Cualquier medicamento que altere el tracto gastrointestinal y cause náuseas, anorexia, vómitos, diarreas, mucositis o disgeusia (como la quimioterapia) puede causar desequilibrios nutricionales.
- Los antiácidos, como las sales de aluminio, disminuyen la absorción de fosfatos y de vitamina A, pudiendo ocasionar osteomalacia, alteraciones oculares y cutáneas.
- Las resinas de intercambio iónico pueden alterar la absorción de una gran cantidad de vitaminas, especialmente, de las liposolubles y

grasas, así como de minerales y ácido fólico.

- Los laxantes también pueden provocar estados de malabsorción, especialmente de vitamina D, calcio y, en general, minerales.
- La colchicina actúa sobre la mucosa intestinal alterando la absorción de sodio, potasio, lípidos, carotenos y vitamina B_{12}, y disminuyendo su actividad.
- La ciclosporina puede causar hipomagnesemia. También causan hipomagnesemia los aminoglucósidos, la anfotericina B, el cisplatino, los diuréticos del asa y las tiazidas (también disminuyen los niveles de cinc), y los inhibidores de la bomba de protones.
- La isoniazida precipita la carencia de piridoxina (vitamina B_6).
- La carbamazepina puede disminuir la absorción y aumentar el aclaramiento de la biotina. La pérdida de esta vitamina reduce el aclaramiento de compuestos neurotóxicos, que pueden ocasionar la aparición de efectos adversos. Además, provoca que este medicamento tenga un menor efecto.
- Los anticonvulsivantes reducen el ácido fólico y la vitamina B_{12} causando anemia megaloblástica. Es frecuente también la asociación entre metformina y déficit de vitamina B_{12}, así como la asociación de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) y fármacos ahorradores de potasio con déficit de ácido fólico.
- El cisplatino, las tiazidas y los diuréticos del asa, los neurolépticos y los ISRS pueden causar hiponatremia.
- La lactulosa, la anfotericina B, la carbamazepina, las tiazidas y los diuréticos del asa pueden causar hipopotasemia.
- El sucralfato y los antiácidos ricos en aluminio pueden causar hipofosfatemia.
- Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina pueden causar déficit de cinc.
- Las estatinas pueden provocar déficit de vitamina D.

Conclusiones

Es difícil establecer cuáles son las interacciones fármacos-alimentos clínicamente relevantes. Se acepta que son importantes las que se producen:

- Con medicamentos de estrecho margen terapéutico en los que hay que ajustar la dosis a las necesidades del enfermo, como, por ejemplo, la digoxina, la teofilina o los antiepilépticos.
- En poblaciones vulnerables: enfermos con enfermedades crónicas (hipertensión, diabetes, enfermedades cardíacas, etc.) de edad avanzada, polimedicados, pacientes con nutrición enteral, desnutridos o con problemas de absorción intestinal (síndrome del intestino corto) y población pediátrica, especialmente neonatos.

Bibliografía

Accreditation Manual for Hospitals. Chicago: Joint Commission on Accreditation of Hospitals; 1997.

Akamine D, Filho MK, Peres CM. Drug-nutrient interactions in elderly people. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007;10:304–310.

Ameer B, Weintraub RA, Johnson JV, Yost RA, Rousef RL. Flavanone absorption after naringin, hesperidin, and citrus administration. *Clin Pharmacol Ther*. 1996;60:34–40.

Anderson KE, Greenblatt DJ. Assessing and managing drug-nutrient interactions. *J Am Pharm Assoc (Wash)*. 2002;42(5 Suppl 1):S28–S29.

Astarloa R, Mena MA, Sánchez V, Vega L, Yébenes JG. Clinical and pharmacokinetic effects of a diet rich in insoluble fiber on Parkinson disease. *Clin Neuropharmacol*. 1992;15:375–380.

Bailey DG, Gresser G, Arnold JMO. Grapefruit-medication interactions: forbidden fruit or avoidable consequences? *CMAJ*. 2013;185:309–316.

Beatty SJ, Mehta BH, Rodis JL. Decreased warfarin effect after initiation of high protein, low-carbohydrate diets. *Ann Pharmacother*. 2005;39:744–747.

Bermejo T, Hidalgo FJ, Pérez C. Interacciones entre fármacos y nutrientes. In: Gil A, ed. Tratado de Nutrición. Tomo IV. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010:343–366.

Blackvell B, Marley E, Price J, Taylor D. Hypertensive interactions between monoamine oxidase inhibitors and foodstuffs. *Br J Psychiatry*. 1967;113:349–365.

Boullata J. Natural health product interactions with medication. *Nutr Clin Pract*. 2005;20:33–51.

Boullata JI, Armenti VT. Handbook of Drug-Nutrient Interactions. 2nd ed. New York: Humana Press; 2010.

Boullata JI. Drugs and nutrition interactions: not just food for thought. *J Clin Pharm Ther*. 2013;38:269–271.

Boullata JI, Hudson LM. Drug-nutrient interactions: a broad view with implications for practice. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2012;112:506–517.

Bressler R. Grapefruit juice and drug interactions: exploring mechanisms of this interactions and potential toxicity for certain drugs. *Geriatrics*. 2006;61:12–18.

Campbell NRC, Rankine D, Goodridge AE, Hasinoff BB, Kara M. Sinemet-ferrous sulphate interaction in patients with Parkinson's disease. *Br J Clin Pharmacol*. 1990;30(4):599–605.

Cardona D. Interacción fármacos-alimentos. *Nutr Hosp*. 1999;14(Supl 2):S129–S140.

Colburn WA, Gibson DM, Wiens RE, Hanigan JJ. Food increases the bioavailability of isotretinoin. *J Clin Pharmacol*. 1983;23:534–539.

Chan LN. Drug nutrient interactions. *JPEN*. 2013;37:450–459.

Chang TKH. Drug metabolizing enzymes. In: Boullata JI, Armenti VT, eds. Handobook of Drug-Nutrient Intreractions. 2nd ed. New York: Humana Press; 2010:85–117.

D'Arcy PF. Nutrient-drug interactions. *Adverse Drug React Toxicol Rev*. 1995;14:233–254.

De Andrés S, Lucena A, de Juana P. Interacciones entre los alimentos y las estatinas. *Nutr Hosp*. 2004;19:195–201.

De Boer A, van Hunsel F, Bast A. Adverse food-drug interactions. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. 2015;73(3):859–865.

De Juana P, Criado MT. Interacciones de los fármacos con los alimentos. *Farm Hosp*. 1997;79:38–45.

Del Pozo S, Ruiz E, Valero T, Avila JM, Varela G. Disponible en: www.AILIMPO.com/documentos/valores nutricionales_pomelos.pdf.

Delgado O, Puigventós F, Serra J. Administración de medicamentos por vía oral. *Med Clin (Barc)*. 1997;108:426–435.

Doherty MM, Charman WN. The mucosa of the small intestine: how clinically relevant as an organ of drug metabolism? *Clin Pharmacokinetic*. 2002;41:235–253.

Dougherty D, Bankhead R, Kushner R, Mirtallo J, Winkler M. Nutrition care given new importance in JCAHO standards. *Nutr Clin Pract*. 1995;10:26–31.

Drugdex® Editorial Staff. Drugdex® Information System. Denver: Micromedex; 1998.

Feola D, Rapp RP. Effect of food intake on the biovailability of itraconazole. *Clin Infec Dis*. 1997;25:344–345.

Fernández de Gamara E, Riera P, Solé N. Departament de Salut; Generalitat de Catalunya. Dosificación de fármacos en pacientes obesos. *Butlletí d'Informació Terapèutica*. 2013;24(4):19–23.

Fleisch H. Experimental basis for the use of bisphosphonates in Paget's disease of bone. *Clin Orthop Relat Res*. 1987;217:72–78.

Fraga MD, García B, De Juana P, Bermejo MT. Influencia de los alimentos en la absorción de los antimicrobianos. *Nutr Hosp*. 1997;12:277–288.

Franse VL, Stark N, Powers T. Drug-nutrient interactions in a veterans administration medical center teaching hospital. *Nutr Clin Pract*. 1988;3:145–147.

Gámez M, Clopés A, Cardona D, Farré R, Castro I, Bonal J. Importancia de las características físico-químicas de los fármacos para su administración por sonda nasoentérica o enterostomía. *Farm Hosp*. 1998;22:137–143.

Gauthier I, Malone M, Lesar TS, Aronovitch S. Comparison of programs for

preventing drug-nutrient interactions in hospitalized patients. *Am J Health Syst Pharm*. 1997;54:405–411.

Gilbert S, Hatton J, Magnuson B. Wow to minimize interaction between phenytoin and enteral feeding: two approaches. *Nutr Clin Pract*. 1996;11:28–31.

Gregg CR. Drug interactions and anti-infective therapies. *Am J Med*. 1999;106:227–237.

Hansten P, Horn J. Drug interactions: analysis and management. Vancouver: Applied Therapeutics; 1998.

Heldt T, Loss SH. Drug-nutrient interactions in the intensive care unit: literature review and current recommendations. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013;25(2):162–167.

Kaneko T, Ishigatsubo Y. Isoniazid and food interactions: fish, cheese and wine. *Intern Med*. 2005;44:1120–1121.

Karadima V, Kraniotou C, Bellos G, Tsangaris GT. Drug-micronutrient interactions: food for though and thought for action. *EPMA J*. 2016;7:10.

Kelly DG, Fleming CR. Physiology of the gastrointestinal tract: as applied to patients receiving tube enteral nutrition. In: Rombeau JL, Rolandelli R, eds. Clinical Nutrition: Enteral and Tube Feeding. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997:12–23.

Kim H, Yoon YJ, Shon JH, Cha IJ, Shin JG, Liu KH. Inhibitory effects of fruit juices on CYP3A activity. *Drug Metab Dispos*. 2006;34:521–523.

Klang M, McLymont V, Ng N. Osmolality, pH and compatibility of selected oral liquid medications with an enteral nutrition product. *JPEN*. 2013;37:689–694.

Lindholm A, Henricsson S, Dahlqvist R. The effect of food and bile acid administration on the relative bioavailability of cyclosporine. *Br J Clin Pharmacol*. 1990;29:541–548.

Lourenço R. Enteral feeding: drug/nutrient interactions. *Clin Nutr*. 2001;20:187–193.

Mariné A, Vidal MC, Codony R. Interacciones entre Fármacos y Alimentos. Nutrición y Dietética. Aspectos Sanitarios. La Bisbal, Girona: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos; 1991: p. 903-57.

Massó J, Cardona D, Sabín P. Perspectivas farmacéuticas en nutrición artificial. In: Celaya S, ed. Avances en Nutrición Artificial. Zaragoza: Prensa Universitaria de Zaragoza; 1993:363–384.

Mouly S, Lloret-Linares C, Sellier PO, Sene D. Is the clinical relevance of drug-food and drug-herb interactions limited to grapefruit juice and Saint-John' Wort? *Pharmacol Res*. 2017;118:82–92.

Neuvonen PJ. The effect of magnesium hidroxide on the oral absorption of ibuprofen, ketoprofen and diclofenac. *J Clin Pharmacol*. 1991;31:263–266.

Nowack R. Review article: cytochrome P450 enzyme, and transport protein

mediated herb-drug interactions in renal transplant patients: grapefruit juice, St John's wort and beyond. *Nephrology*. 2008;13:337–347.

Pérez Sánchez MB, Álvarez González FJ. Interacciones entre medicamentos y alimentos con relevancia clínica. *Med Clin (Barc)*. 1997;30:99–104.

Pronsky ZM, Crowe JP. Food-drug interactions. In: Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL, eds. Krause's Food and the Nutrition Care Process. 13th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2012:209–228.

Rodríguez-Fragoso L, Reyes-Esparza J, Martínez-Arismendi JL, Orozco-Bustos D, Reyes-Esparza J, Torres E, Burchiel SW. Fruit/vegetables-drug interactions: effects on drug metabolizing enzymes and drug transport. *J Food Sci*. 2011;76:R112–R124.

San Miguel MT, Martínez JA, Vargas E. Food-drug interactions in the summary of products characteristics of proprietary medicinal products. *Eur J Clin Pharmacol*. 2005;61(2):77–83.

Santana Martínez S, Marcos Rodríguez JA, Romero Carreño E. Oraña Chemotherapy; food-drug interactions. *Farm Hosp*. 2015;39:203–209.

Santos CA, Boullata JI. An approach to evaluating drug-nutrient interactions. *Pharmacotherapy*. 2005;25:1789–1800.

Segal E, Flood M, Mancini R, Whiteman R, Friedt G, Kramer A, Hofstetter M. Oral Chemotherapy Food and Drug Interactions; A Comprehensive Review of Literature. *AS Clin Oncol*. 2014;10(4):e255–e268.

Spence JD. Drug interactions with grapefruit: whose responsibility is it to warn the public? *Clin Pharmacol Ther*. 1997;61:395–400.

Spivey JM, Cummings DM, Pierson NR. Failure of prostatitis treatment secondary to probable ciprofloxacin-sucralfate drug interaction. *Pharmacotherapy*. 1996;16:314–316.

Stockley IH. Drug interactions. A source book of drugs interactions their mechanisms, clinical importance and management. 2nd ed Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1991.

Szabolcs P, Gerjan N, de Borst MH, von Schacky C, van Orten-Luiten ACB, Zhernakova A, et al. Public health relevance of drug-nutrition interactions. *Eur J Nutr*. 2017;56(Suppl):S23–S36.

Teresi ME, Morgan DE. Attitudes of healthcare professionals toward patient counseling on drug-nutrient interactions. *Ann Pharmacother*. 1994;28:576–580.

Torrecilla A, Benítez T, González L, García B. Medicamentos: ¿en ayunas o con alimentos? *Farm Hosp*. 1996;47:32–34.

Tuneu L, Alba G. Interacciones medicamentos-alimentos. Boletín Informativo del Servicio de Farmacia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona) 1998; Año XXIV, n.° 3.

Udeani GO, Bass J, Johnston TP. Compatibility of oral morphine sulfate solution with enteral feeding products. *Ann Pharmacother*. 1994;28:451–455.

Walter-Sack I, Klotz U. Influence of diet and nutritional status on drug metabolism. *Clin Pharmacokinet*. 1996;31:47–64.

Wix AR, Doering PL, Hatton RC. Drug-food interaction counseling programs in teaching hospitals. *Am J Hosp Pharm*. 1992;49:855–860.

Wohlt PD, Zheng L, Cunderson S, Balzar SA, Johnson BD, Fish JT. Recommendations for the use of medications with continuous enteral nutrition. *Am J Health Syst Pharm*. 2009;66:1458–1467.

Zhi J, Rakhit A, Patel IH. Effects of dietary fat on drug absorption. *Clin Pharmacol Ther*. 1995;58:487–491.

Autoevaluación

Pregunta

1. Respecto a la administración de fármacos por vía oral en el horario de las comidas, elija la respuesta correcta:
    a. Facilita la deglución y el cumplimiento de la medicación.
    b. Mejora la absorción y la acción de ciertos fármacos.
    c. Mejora la intolerancia gastrointestinal.
    d. Acelera el tránsito esofágico, evitando los efectos adversos de los fármacos que producen esofagitis.
    e. Aumenta la probabilidad de posibles interacciones fármacos-alimentos en la absorción.

Respuesta

1. Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: es habitual la administración de fármacos por vía oral en los horarios de las comidas. Existen claras ventajas, como las expuestas en las respuestas a, b, c y d, pero también comporta algunos inconvenientes, que pueden disminuir la absorción a causa del retraso en el vaciamiento gástrico con las comidas, sobre todo en el caso de los fármacos sensibles a pH ácido, cuya degradación puede aumentar (p. ej., eritromicina, omeprazol, didanosina, etc.).

CAPÍTULO 65

Principios básicos de la suplementación nutricional

N. Virgili Casas

I. Peiró Martínez

I. Jiménez García

Introducción

La alimentación es la fuente de energía y de los nutrientes necesarios para mantener la vida y la salud del individuo. Cuando este enferma, debe cuidar con mayor esmero su alimentación para evitar la desnutrición, para mantener un buen estado nutricional o recuperarlo si ha empeorado.

Por ello, cuando un paciente no puede cubrir sus necesidades con la dieta habitual o adaptada, se valorará la indicación de suplementación nutricional para complementar la misma.

La utilización de los suplementos nutricionales orales (SNO) ha supuesto en los últimos años un gran avance en la lucha contra la desnutrición tanto en el medio hospitalario como en el institucionalizado o domiciliario. Existen evidencias científicas que demuestran que las consecuencias clínicas de la malnutrición pueden ser tratadas o reducidas con la utilización de los SNO: pérdida de masa muscular, aumento de las fracturas y retraso en su recuperación, mayor incidencia o retraso en la cicatrización de úlceras de decúbito y de las heridas, alteración de la respuesta inmune, y aumento de la morbilidad y la mortalidad derivadas de las complicaciones posquirúrgicas y de los tratamientos antineoplásicos. Otro factor que hay que tener en cuenta y que no se debe menospreciar es el de las consecuencias económicas asociadas a la malnutrición, como es el aumento de los costes de la sanidad en general, de las estancias hospitalarias y de la toxicidad de los tratamientos oncoespecíficos o adicionales. Asimismo, existen estudios que demuestran que la utilización de los SNO reduce estos costes.

Los SNO se han descrito como una modalidad de soporte nutricional que permite la administración de fórmulas nutricionales por vía oral sin necesidad de sondas de alimentación.

La definición más aceptada es la que recoge la guía de definiciones y terminología de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN): «La suplementación nutricional oral es la ingesta oral suplementaria de preparados para fines médicos especiales que se añaden a la alimentación habitual». Están diseñados para proporcionar energía y nutrientes en forma de líquidos, crema o polvo. Sus efectos clínicos y de coste-efectividad están bien establecidos.

Objetivo de la suplementación nutricional oral

El objetivo principal es evitar o reducir el riesgo de desnutrición del paciente, o bien favorecer la recuperación del estado nutricional y/o mejorar su capacidad funcional, asegurando el aporte adecuado de energía y nutrientes cuando el paciente es incapaz de cubrir sus requerimientos nutricionales con la alimentación convencional o terapéutica. Tal como evidencian todos los estudios, con la suplementación nutricional se obtiene un incremento de la ingesta de energía y proteínas durante el período de intervención.

La suplementación nutricional ha demostrado beneficios si el aporte energético se sitúa entre 250 y 600 kcal/día, preferentemente si es de 400 kcal/día o más tanto en el ámbito hospitalario como en la comunidad. Estos se reflejan en un incremento del peso y de los parámetros antropométricos, y en una reducción de las complicaciones y de las infecciones, facilitando la cicatrización de úlceras por presión (UPP) y/o heridas. También se ha evidenciado una reducción de la estancia hospitalaria y de la tasa de reingresos. Desde el punto de vista funcional, la suplementación nutricional ha supuesto una mejora de la fuerza muscular, así como de algunos aspectos de la calidad de vida, pero no se ha evidenciado una clara mejoría en las actividades de la vida diaria.

El objetivo de la suplementación y sus beneficios potenciales deben identificarse individualmente antes de indicar su prescripción.

Clasificación de los suplementos nutricionales orales

Los preparados o las fórmulas considerados SNO se pueden clasificar en mixtos, especiales o específicos y modulares, y, al mismo tiempo, pueden ser fórmulas completas e incompletas.

Suplementos nutricionales orales mixtos

Son los que contienen todos los macronutrientes (proteínas, hidratos de carbono y grasas) y los micronutrientes (vitaminas, elementos traza y minerales). Aunque contienen todos los principios inmediatos, pueden o no guardar el equilibrio nutricional entendido como estándar entre ellos. Puede tratarse de fórmulas completas o incompletas, y estas últimas nunca deben utilizarse como única fuente de alimentación.

En algunos casos, las fórmulas completas pueden ser usadas como única fuente de alimentación por períodos prolongados de tiempo, ya que mantienen un equilibrio nutricional en su composición.

La mayoría de los suplementos mixtos están diseñados para las personas adultas, pero también existen preparados de uso exclusivo en pediatría para cubrir los requerimientos específicos de los niños. Cerca del 90% de los pacientes con SNO reciben este tipo de suplementos; el resto precisa una suplementación más específica o la utilización de fórmulas modulares.

Dentro de las fórmulas mixtas, las hay adaptadas a patologías específicas o a situaciones especiales para ajustarse a sus necesidades metabólicas, como insuficiencia renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), diabetes, UPP, cáncer, etc., que clasificamos aparte.

Del mismo modo que las fórmulas de nutrición enteral, los suplementos mixtos básicamente se diferencian en la densidad energética y en el contenido proteico, por lo que pueden clasificarse como:

- *Suplementos hipercalóricos y normoproteicos,* con una densidad calórica igual o superior a 1,5 kcal/ml y un contenido proteico inferior al 18% del valor calórico total (VCT). La mayoría de las presentaciones son líquidas, pero también existen en polvo para reconstituir con leche, agua u otro líquido. Estos SNO generalmente están indicados cuando hay una limitación en la ingesta y siempre que se considere que el déficit alimentario es básicamente calórico; por ejemplo, en neoplasias de cabeza y cuello, y digestivas altas. Existen también SNO hipercalóricos diseñados para niños y adolescentes según sus requerimientos.
- *Suplementos normocalóricos e hiperproteicos,* con una densidad energética de 1 a 1,2 kcal/ml y un contenido proteico superior al 18%

del VCT, generalmente superior al 20%. La mayoría de las presentaciones son líquidas, pero existen también en polvo para reconstituir con leche, agua u otro líquido. Son muy útiles en situaciones de hipercatabolismo o en caso de desnutrición proteica previa, como en el postoperatorio de cirugía digestiva, o en enfermedades que cursen con malnutrición proteica.

- *Suplementos hipercalóricos e hiperproteicos*, con una densidad calórica a partir de 1,2 kcal/ml y un aporte proteico superior al 18% del VCT. Su presentación básicamente es líquida. Están indicados en pacientes con una limitación importante en la ingesta de líquidos y con necesidades proteicas aumentadas.

En general, todos estos suplementos contienen los micronutrientes que cubrirán las recomendaciones nutricionales según el volumen pautado y el tipo de fórmula indicada.

La fuente de proteínas e hidratos de carbono debe tenerse en cuenta en caso de intolerancias y/o alergias. La lactosa está prácticamente ausente en todas las fórmulas de nutrición enteral; en cambio, en algunos suplementos puede formar parte de su composición. Se deberán, pues, extremar las precauciones siempre que el paciente presente algún tipo de intolerancia o alergia a algún nutriente, o se sospechen en él.

La fibra puede estar presente o ausente en los suplementos mixtos. Cada vez son más las presentaciones con y sin fibra de un mismo suplemento o formulación nutricional. En general, son fibras mixtas (solubles e insolubles) en las que varía la proporción y el contenido total de fibra, aunque también las hay con un aporte único de fibra soluble que pueden ser útiles ante cuadros diarreicos graves.

Suplementos nutricionales orales específicos o especiales

Cada vez existen más suplementos a los que se denomina específicos por ser fórmulas que incluyen los macro- y los micronutrientes adaptados a patologías específicas y/o trastornos metabólicos o digestivos. Muchas de ellas son las mismas fórmulas usadas en nutrición enteral, que se presentan en volúmenes más pequeños para facilitar la suplementación de la dieta. En general, no existe evidencia suficiente que demuestre un mayor beneficio del uso específico de algunos SNO en las distintas enfermedades o situaciones patológicas en comparación con la utilización de otro tipo de SNO en la prevención o el tratamiento de la desnutrición del paciente.

En términos generales, los SNO específicos han sido diseñados para:

- Pacientes con diabetes mellitus: se trata de SNO generalmente mixtos, aportan fibra y no contienen sacarosa.

- Pacientes con insuficiencia renal: SNO hipercalóricos para reducir el volumen total, con modificaciones en el aporte proteico y reducción de sodio, potasio y fósforo.
- Pacientes con insuficiencia hepática: con aporte de aminoácidos ramificados y bajo contenido en sodio.
- Pacientes con EPOC: SNO con contenido variable de grasas y glúcidos, y, en general, hipercalóricos.
- Pacientes oncológicos: con aporte de nutrientes específicos con el objetivo de controlar la pérdida de peso y la caquexia que pueden presentarse en algunas situaciones patológicas.
- Prevención y tratamiento de las UPP: fórmulas ricas en aminoácidos y en micronutrientes específicos.
- Pacientes con patología que cursa con malabsorción de las grasas o con compromiso del drenaje linfático: fórmulas exentas de grasa total (grasa saturada e insaturada), que son incompletas por no contener uno de los principios inmediatos.

Fórmulas modulares

Se denomina módulo a la presentación de un nutriente como SNO para complementar la dieta oral cuando esta es deficitaria en energía o en un nutriente específico. Generalmente, se usan en dietas terapéuticas deficitarias en algún nutriente o como aporte suplementario cuando este es insuficiente en la alimentación habitual y el paciente presenta riesgo de desnutrición o complicaciones de su enfermedad o de su estado de salud.

Módulos proteicos

Se pueden presentar como proteína completa (caseinatos, lactoalbúmina, proteína de soja), como péptidos o como aminoácidos: aminoácidos ramificados, esenciales, arginina y glutamina. Los módulos proteicos compuestos por proteína completa se utilizan básicamente para aumentar el aporte proteico de la alimentación habitual, ya sea por un consumo proteico deficitario o por tener incrementadas las necesidades en pacientes que no precisan un aporte energético extra y cuya alimentación habitual cubre los demás requerimientos nutricionales. También son útiles en pacientes en los que la pauta de SNO mixto e hiperproteico disminuye el apetito o la ingesta de alimentos habitual (ancianos, en postoperatorios, etc.). La suplementación con aminoácidos se ha indicado en patologías concretas (insuficiencia hepática, malabsorción intestinal) o como aporte terapéutico en la prevención y el tratamiento de las UPP (arginina), o en pacientes con tratamientos antineoplásicos con quimioterapia o radioterapia (glutamina). Su presentación es, generalmente, en polvo.

Módulos glucídicos o hidrocarbonados

Se trata de los oligosacáridos, la dextrinomaltosa y los polímeros de glucosa.

Su presentación puede ser líquida o en polvo. Su indicación básica es aumentar el aporte energético de la dieta habitual en pacientes con malabsorción de las grasas o en los casos en que los requerimientos de energía no se cubren con su alimentación habitual (ancianos). También se han indicado en niños con déficit de crecimiento.

Existen módulos espesantes —básicamente hidratos de carbono a base de almidón modificado y maltodextrinas— que se presentan en polvo instantáneo para añadir a alimentos líquidos o semisólidos. Se indican básicamente a pacientes que presentan disfagia a líquidos para prevenir la deshidratación, adecuar la textura de los alimentos y reducir el riesgo de broncoaspiración.

Recientemente, en este grupo de módulos espesantes se han incorporado otros compuestos que, además de hidratos de carbono, contienen fibras (gomas) que mantienen esta propiedad de aumentar la densidad de los líquidos con mejores características organolépticas.

Módulos lipídicos

Son módulos de triglicéridos de cadena larga (TCL) o media (TCM). El módulo de TCM es de uso frecuente en patologías que cursan con malabsorción de las grasas (insuficiencia pancreática exocrina, pancreatitis crónica) o en situaciones de trastorno del drenaje linfático (quilotórax, ascitis quilosa), y en algunos casos puede representar el único aporte lipídico de la dieta.

Módulos glucídicos y lipídicos

Aunque la mayoría de los módulos son de un solo nutriente, existen preparados a base de grasas e hidratos de carbono que se consideran como tales. Están indicados básicamente como aporte energético extra cuando la alimentación habitual es deficitaria o las necesidades están aumentadas, y en los trastornos metabólicos congénitos de los aminoácidos. Mayoritariamente su presentación es en polvo. Pueden contener vitaminas y minerales.

Características y criterios de selección de los suplementos nutricionales orales

La selección de un SNO se basará en dos premisas: las características del paciente y las de la fórmula nutricional, con el objetivo de conseguir una adecuada adherencia al tratamiento. Las características del individuo dependerán de sus requerimientos nutritivos específicos, de la capacidad para deglutir, digerir y absorber los nutrientes, de la patología de base y de su situación específica (cuadro 65-1). De la fórmula nutritiva, habrá que tener el conocimiento profundo de su composición (p. ej., densidad calórica: los suplementos con mayor densidad calórica muestran significativamente un mejor cumplimiento que los menos densos, asegurando un mayor aporte) y de sus características organolépticas.

Cuadro 65-1 Aspectos que hay que considerar al instaurar una pauta de suplementación nutricional

Datos personales (nombre y apellidos, número de historia clínica)
_____
Edad __
Fecha __/__/__

Antecedentes patológicos relevantes

Alergias alimentarias __ Malabsorción __
Diabetes __ Insuficiencia renal __
Insuficiencia hepática ___ Insuficiencia cardíaca __

Datos antropométricos y bioquímicos

Peso actual (kg) __ Peso habitual (kg) __
Talla (cm) __ IMC __
% Peso perdido ([Peso habitual – Peso actual]/Peso habitual × 100) __
Pliegue tricipital __ Circunferencia del brazo __
Fuerza muscular __
Albúmina __

Tratamiento médico-quirúrgico recibido/que debe recibir

Quimioterapia __ Radioterapia __

Cirugía __ Tratamiento sintomático exclusivo __

Sintomatología asociada

Anorexia __ Náuseas y/o vómitos __
Disfagia (a líquidos y/o a sólidos) __
Falta de dentición __ Mucositis y/o esofagitis __
Xerostomía __ Disgeusia/ageusia __
Alteraciones olfatorias __ Odinofagia __
Estreñimiento __ Diarrea __

Estimación de la ingesta oral

1. **Cálculo del porcentaje de la ingesta actual respecto a la habitual del paciente:**
   Nula __ 75% __ Completa __
2. **Valorar la existencia de una ingesta oral deficitaria en:**
   Energía (déficit calórico) __ Proteína (déficit proteico) __
   Mixta (déficit calórico-proteico) __
3. **Evaluar la textura segura y eficaz:**
   Normal __ De fácil masticación __ Triturada __ Pastosa __ Líquida __
4. **Evaluar la ingesta hídrica:**
   2 l __

Grado de actividad

Encamado __ Cama-sillón __ Camina por casa __
Sale de casa, pero hace vida sedentaria __ Vida activa __

Otros factores que hay que considerar en la selección del SNO son la presentación del producto, la consistencia o la textura de la fórmula, la facilidad de preparación o de su ingestión y/o deglución, así como el sabor, ya que la palatabilidad es variable con una gran subjetividad, y en algunos estudios se ha observado que la variedad de sabores es un factor que mejora el cumplimiento de la pauta (cuadro 65-2).

Cuadro 65-2 Factores que hay que considerar en la selección de los suplementos nutricionales

Composición de la fórmula: macro- y micronutrientes, densidad del producto, contenido y tipo de fibra, etc.
Biodisponibilidad de los nutrientes

Ausencia o presencia de lactosa
Propiedades físicas: consistencia o textura del producto
Propiedades organolépticas: sabor, color, olor y palatabilidad
Presentación del producto: líquido, pudin o polvo
Tipo de envase: botella de plástico o de cristal, brik, copa, tarrina o lata
Manejo del producto: «listo para tomar», con o sin pajita, necesidad de reconstitución del producto o de su dilución en alimentos o líquidos
Volumen por unidad: mililitros o gramos totales
Factores tóxicos
Coste económico o financiación del producto

Los SNO de presentación líquida son generalmente bien aceptados; pueden presentarse en briks, botellines de cristal o de plástico, tipo copa, tarrinas o en lata; algunos van acompañados de una pajita para facilitar su ingestión, sobre todo cuando el paciente presenta mucositis oral o en otros casos porque minimiza el efecto de una excesiva palatabilidad del producto. El volumen más usual es de 200 ml, aunque existen desde 125 hasta 250 ml por unidad.

Los SNO cuya presentación es textura de crema, pudin, yogur o néctar generalmente se utilizan en pacientes que presentan disfagia a los líquidos o una mala tolerancia a la ingestión de estos. También son útiles los módulos espesantes para cambiar la textura de los SNO de presentación líquida en caso de disfagia.

La presentación en polvo precisa manipulación, por lo que se deberán extremar las medidas higiénicas, sobre todo en el medio hospitalario. Su utilidad es fundamental cuando se usan como módulos. Deben disolverse adecuadamente para favorecer su aceptación y conseguir el objetivo nutricional propuesto.

Algunas sugerencias para mejorar su cumplimiento incluyen: servir fríos del frigorífico o con hielo; en algunos casos pueden ser calentados ligeramente; las presentaciones en polvo pueden mezclarse con alimentos, y a los líquidos puede añadirse leche o algún zumo que permita mejorar su tolerancia.

La distribución horaria de los SNO será variable y siempre se adaptará individualmente al reparto de la pauta alimentaria diaria. No existen recomendaciones consensuadas en relación con cómo deben pautarse los SNO, aunque la mayoría inciden en ofrecerlos entre las comidas principales —a media mañana, por la tarde y colación nocturna—; otros, en pequeñas tomas a lo largo del día o como suplemento (postre) de las diferentes comidas diarias. La pauta horaria de los SNO es de suma importancia para facilitar el cumplimiento y evitar que estos reduzcan el consumo espontáneo de alimentos de la dieta habitual. Por ello, cuando se paute una suplementación, esta será lo más individualizada posible teniendo en cuenta el estilo de vida, los horarios de las comidas y la capacidad de ingesta real de alimentos habituales por parte del paciente para que no se produzca una reducción de la ingesta alimentaria, estableciendo un plan de monitorización para valorar

su duración y su efectividad.

Indicaciones de la suplementación nutricional oral

Indicaciones generales

Es muy importante antes de indicar o prescribir los SNO hacer una adecuada valoración clínica y nutricional del paciente. También es preciso evaluar la ingesta, el funcionalismo gastrointestinal y la enfermedad de base, los tratamientos adyuvantes o coadyuvantes, y los síntomas que presenta el paciente (v. cuadro 65-1). Ante todo, será aconsejable una intervención dietética inicial encaminada a la adecuación de la dieta, al enriquecimiento en energía o proteínas con alimentos naturales, o a la modificación de la textura o del reparto de la alimentación. Además, será preciso que esta intervención dietética se mantenga durante la utilización de los suplementos.

Las indicaciones generales de los SNO se podrían concretar en:

- Pacientes en situación de malnutrición calórica o proteica: adultos con un índice de masa corporal (IMC) menor de 20 kg/m^2 o con una pérdida de peso del 10% o mayor en los últimos 6 meses, o niños con un peso/talla menor del 85% del ideal.
- Pacientes con requerimientos especiales de energía y de nutrientes, en quienes, por la situación clínica en que se encuentran o por la misma patología de base, se ve modificado el gasto energético o el metabolismo proteico, o en pacientes que presentan algún déficit o pérdida de algún nutriente.
- Pacientes que no pueden cubrir las necesidades nutricionales porque presentan una capacidad limitada o deteriorada para ingerir, digerir, absorber o metabolizar los alimentos naturales o ciertos nutrientes que estos contienen a pesar de las modificaciones dietéticas correspondientes.
- Pacientes adultos que, a pesar de la adecuación y del enriquecimiento de la dieta con alimentos convencionales, o de las modificaciones dietéticas necesarias en su alimentación, presentan una ingesta que no es capaz de cubrir al menos el 75-50% de los requerimientos nutricionales (fig. 65-1).

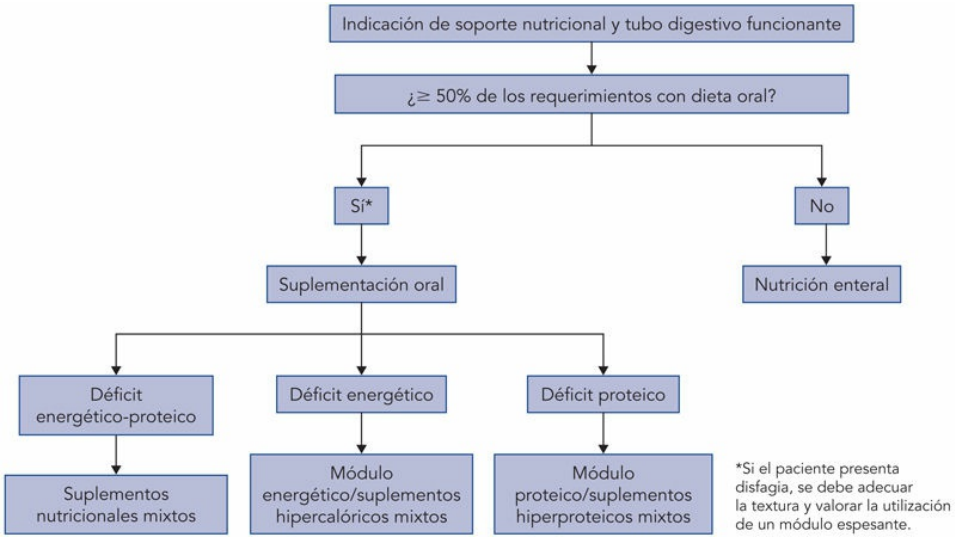


FIGURA 65-1 Algoritmo de selección de los suplementos nutricionales orales.

Efecto de la suplementación nutricional en diferentes situaciones clínicas

La suplementación nutricional ha sido utilizada como método de soporte nutricional en la prevención o el tratamiento de la malnutrición derivada de la enfermedad en pacientes de edades muy dispares, desde niños hasta personas ancianas, con diferentes enfermedades o situaciones clínicas, como EPOC, cáncer, traumatismos, fibrosis quística, enfermedades gastrointestinales y hepáticas, muchos procesos quirúrgicos, y tratamientos oncológicos que afectan al peso y al estado nutricional. A partir de los años ochenta se publicaron los primeros estudios prospectivos aleatorizados (EPA) sobre la utilización de SNO en estas situaciones clínicas, tanto en el medio hospitalario como en la comunidad. Esto ha permitido hacer revisiones y análisis basados en la evidencia de su utilización.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Los pacientes con EPOC sufren una serie de cambios estructurales y funcionales que suponen una pérdida de masa muscular y una reducción de la tolerancia al ejercicio, lo cual los sitúa como un grupo en riesgo de presentar desnutrición, por lo que se debería descartar en todos ellos de forma sistemática, ya que la desnutrición puede afectar a entre el 30 y el 60% de estos pacientes.

En un metaanálisis reciente que comprende 11 estudios aleatorizados en pacientes con EPOC tratados con SNO, la mayoría de los cuales incluyen a pacientes malnutridos (IMC < 20 kg/m^2), se demuestra un mayor incremento de la ingesta global de energía y proteínas, y un aumento de peso en el grupo suplementado, siendo más favorable en el grupo de pacientes desnutridos. Asimismo, también se evidencia un aumento de la fuerza muscular medida con dinamómetro, sin que se hayan observado cambios significativos en la

composición corporal. Otra revisión sistemática y metaanálisis para evaluar la repercusión de la suplementación nutricional en la función respiratoria y en la calidad de vida no demostró una mejoría en los test funcionales de función ventilatoria con los SNO, pero sí evidenció una mejoría de la fuerza muscular inspiratoria y espiratoria, de la fuerza espiratoria bucal máxima y de la fuerza de prensión en los pacientes, que aumentaron 2 kg de peso o más. También algunos estudios pusieron de manifiesto una mejoría en la calidad de vida sin poder realizarse un metaanálisis por la disparidad de herramientas utilizadas para su valoración.

Fibrosis quística

La fibrosis quística o mucoviscidosis es una enfermedad hereditaria con una herencia autosómica recesiva que afecta a las glándulas exocrinas y tiene una amplia variedad de manifestaciones clínicas. Múltiples trabajos demuestran la estrecha relación entre el estado nutricional y la evolución de la enfermedad respiratoria. Sin embargo, una revisión sistemática de estudios aleatorizados o casi aleatorizados y controlados que comparaba los efectos de la administración de SNO observó una mayor ingesta energética en el grupo suplementado, pero no confirmó un incremento significativo entre grupos de peso, talla, IMC ni *Z-score*. Tampoco puso de manifiesto cambios en la composición corporal, la función pulmonar o el nivel de actividad, por lo que concluye que los SNO en esta patología no deben considerarse esenciales.

Cirugía

Dentro de los tratamientos quirúrgicos, hay que diferenciar la cirugía mayor oncológica y la ortopédica (prótesis de cadera).

Las guías de la ESPEN de 2017 sobre el soporte nutricional en cirugía recomiendan realizar un cribado nutricional a todo paciente que vaya a ser intervenido de una cirugía abdominal mayor y, en aquellos pacientes desnutridos o en riesgo nutricional, está indicada la utilización preoperatoria de SNO con el objetivo de mejorar su estado nutricional de cara a la cirugía. Durante el período perioperatorio, estaría indicado el uso de suplementos orales con nutrientes específicos (arginina, ácidos grasos omega-3 [ω-3] y ribonucleótidos) en pacientes desnutridos que vayan a ser sometidos a una cirugía mayor oncológica, puesto que en este grupo de pacientes han demostrado una reducción de la tasa de infecciones, de la estancia hospitalaria y, secundariamente, de los costes sanitarios.

Existe evidencia científica que demuestra el efecto favorable del uso de suplementación nutricional en pacientes mayores sometidos a cirugía de prótesis de cadera: un metaanálisis publicado en 2015 concluye que la utilización de SNO durante el perioperatorio de cirugía de prótesis de cadera en pacientes mayores tendría un efecto positivo en el nivel de proteínas y en la disminución de la morbilidad quirúrgica (disminución de la tasa de infección de herida quirúrgica, y de infecciones urinarias y respiratorias).

Oncología

Un metaanálisis publicado recientemente observó que la intervención nutricional en pacientes oncológicos mediante consejo dietético y suplementación nutricional conseguía un aumento de la ingesta oral y una mejoría en algunas escalas de calidad de vida como la emocional, la funcional, la de pérdida de apetito y la global. Las guías de la ESPEN de 2017 sobre el paciente oncológico recomiendan con alto nivel de evidencia el uso de consejo dietético y de suplementación nutricional específica en aquellos pacientes oncológicos desnutridos o en riesgo nutricional, especialmente en pacientes con neoplasias de cabeza y cuello que van a recibir radioterapia.

En los últimos años se han publicado varios estudios sobre suplementación específica y cáncer, fundamentalmente suplementos enriquecidos con ácidos grasos ω-3 y suplementos inmunomoduladores. Con un grado de evidencia elevado, las guías de la ESPEN de 2017 recomiendan el uso de dietas inmunomoduladoras que contengan una mezcla de arginina, ácidos nucleicos y ácidos grasos ω-3 en pacientes desnutridos que vayan a ser sometidos a cirugías oncológicas mayores durante el perioperatorio (5-7 días antes de la cirugía y después de la misma), siempre que la demora de la cirugía no suponga un riesgo vital para el paciente.

Van der Meij et al. publicaron en 2012 un ensayo clínico controlado en el que se comparaba el uso de suplementación nutricional enriquecida con ω-3 frente a suplementación nutricional convencional en pacientes con cáncer de pulmón en tratamiento oncoespecífico, y observaron una estabilización en el peso, en la masa libre de grasa, y una mejoría en la calidad de vida en los pacientes que tomaron el suplemento enriquecido con ω-3. De hecho, las guías de la ESPEN de 2017 sobre el paciente oncológico recomiendan, con un grado de evidencia débil, la utilización de ácidos grasos ω-3 en pacientes con cáncer avanzado y caquexia que vayan a recibir tratamiento oncoespecífico con el objetivo de mejorar los síntomas derivados de la caquexia.

Geriatría

En los pacientes ancianos, la ingesta de nutrientes está con frecuencia comprometida. La suplementación nutricional oral ofrece la posibilidad de incrementar o asegurar la ingesta energética, en caso de que esta sea insuficiente. El estudio NOURISH, realizado en pacientes ingresados de más de 65 años, concluye que los suplementos hiperproteicos y enriquecidos con β-hidroxi-β-metilbutirato (HMB), administrados de forma precoz y mantenida durante los 90 días posteriores al alta, tienen efectos en la mejora del estado nutricional y en la disminución de la mortalidad. Las recientes guías de la ESPEN sobre el paciente pluripatológico —entendiendo este como el paciente con más de dos patologías crónicas y con una elevada tasa de reingresos— apoyan con un grado de recomendación A que los SNO hipercalóricos e hiperproteicos administrados durante el ingreso mejoran el estado nutricional y la calidad de vida de dichos pacientes. En los de más de 65 años, con el mismo grado de evidencia A, se recomienda mantener la

suplementación hipercalórica e hiperproteica tras el alta hospitalaria para disminuir la mortalidad, evitar la pérdida de peso, reducir complicaciones y reingresos, y mejorar la funcionalidad. El efecto sobre la capacidad funcional es más controvertido. En algún estudio se observa una reducción en la frecuencia de caídas y otros trabajos muestran mayor independencia respecto a las actividades de la vida diaria.

En el anciano frágil, la suplementación nutricional oral permite mejorar o mantener el estado nutricional (nivel de recomendación A). En los pacientes geriátricos con fractura de cadera, la suplementación oral supone un aumento de la ingesta de energía y nutrientes, y una reducción de las complicaciones sin evidenciarse una diferencia en la mortalidad.

Síndromes geriátricos: malnutrición y disfagia

La elevada prevalencia de disfagia en el paciente anciano frágil y en el paciente con multimorbilidad requiere soporte nutricional específico. Los módulos espesantes de nueva generación, que incluyen gomas en su composición, mejoran las características organolépticas y reológicas produciendo mejor adherencia al tratamiento. Los SNO con adaptación de la textura según los diferentes estadios de disfagia amplían y facilitan la personalización de los tratamientos de soporte nutricional.

Úlceras por presión

Las UPP son un problema global de salud que puede afectar a alrededor del 10-20% de los pacientes y puede influir negativamente en su pronóstico, en la necesidad de recursos y en los costes sanitarios. La desnutrición se relaciona estrechamente con el desarrollo de UPP y el soporte nutricional es una estrategia relevante en su tratamiento multidisciplinar, como así lo recogen las diferentes guías internacionales aportando indicaciones específicas de la cantidad de energía (30-35 kcal/kg/día) y de proteínas necesarias (1,25-1,5 g/kg/día) en el soporte nutricional de los pacientes con UPP. Así, se han diseñado fórmulas hipercalóricas e hiperproteicas suplementadas con nutrientes específicos (arginina, cinc y antioxidantes) relacionados en la cicatrización. En este sentido, recientemente han sido realizados una revisión sistemática y un metaanálisis para evaluar el rol de SNO enriquecidos en estos nutrientes específicos para la curación de las UPP en un mínimo de 4 semanas, y se ha observado que el uso de estos SNO estaba asociado a una mayor reducción del área de la úlcera y que una mayor proporción de pacientes presentaban una reducción del 40% o superior del tamaño de la UPP a las 8 semanas. Estos datos refuerzan la importancia de evaluar el estado nutricional y una adecuada suplementación en la población en riesgo de desarrollar UPP o con ellas.

Hepatopatía crónica

Los pacientes con hepatopatía crónica presentan con frecuencia malnutrición

de origen multifactorial. En pacientes con hepatopatía, la suplementación nutricional ha demostrado un aumento de la ingesta energética y proteica, y un descenso de los episodios de descompensación ascítica. No se han observado diferencias en la mortalidad, pero sí una reducción de la incidencia de infecciones y del número de ingresos hospitalarios.

La suplementación con aminoácidos ramificados puede suponer un efecto beneficioso en los pacientes con encefalopatía hepática crónica, especialmente en aquellos con intolerancia marcada a las proteínas de la alimentación convencional.

Conclusiones

Antes de iniciar cualquier tipo de SNO, es preciso llevar a cabo una adecuada valoración clínica y nutricional. El consejo dietético encaminado a optimizar la dieta oral es imprescindible antes de iniciar cualquier suplementación, y este debe mantenerse durante todo el tratamiento. Al indicar los suplementos orales hay que plantearse unos objetivos nutricionales ajustados a cada paciente que se revaluarán periódicamente. La indicación de la suplementación se hará según las características individuales para conseguir una máxima adherencia al tratamiento.

Bibliografía

Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, et al. ESPEN Guidelines on nutrition in cancer patients. *Clin Nutr*. 2017;36:11–48.

Baldwin C, Spiro A, Ahern R, Emery PW. Oral nutritional interventions in malnourished patients with cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Natl Cancer Inst*. 2012;104:371–385.

Baldwin C, Weekes CE. Dietary advice with or without oral nutritional supplements for disease-related malnutrition in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;9:CD002008.

Braga M. Perioperative immunonutrition and gut function. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012;15:485–488.

Brook S. Oral nutritional supplements: an integral part of malnutrition treatment. Br J Community Nurs 2015; Suppl Nutrition:S6, S8, S10.

Carey S, Ferrie S, Young J, Allman-Farinelli M. Long-term nutrition support in gastrointestinal disease: a systematic review of the evidence. *Nutrition*. 2012;28:4–8.

Cawood AL, Elia M, Stratton RJ. Systematic review and meta-analysis of the effects of high protein oral nutritional supplements. *Ageing Res Rev*. 2012;11:278–296.

Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*. 2017;36:49–64.

Cereda E, Neyens JCL, Caccialanza R, Rondanelli M, Schols JMGA. Efficacy of a disease-specific nutritional support for pressure ulcer healing: a systematic review and meta-analysis. *J Nutr Health Aging*. 2017;21:655–661.

Collins PF, Elia M, Stratton RJ. Nutritional support and functional capacity in chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *Respirology*. 2013;18:616–629.

Collins PF, Stratton RJ, Elia M. Nutritional support in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2012;95:1385–1395.

Deutz NE, Matheson EM, Matarese LE, Luo M, Baggs GE, Nelson JL, et al. Readmission and mortality in malnourished, older, hospitalized adults treated with a specialized oral nutritional supplement: A randomized clinical trial. *Clin Nutr*. 2016;35:18–26.

Gluund LL, Dam G, Les I, Cordoba J, Marchesini G, Borre M, et al. Branched-chain amino acids for people with hepatic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;25(2):CD001939. doi: 10.1002/14651858.CD001939.pub2.

Gomes F, Schuetz P, Bounoure L, Austin P, Ballesteros-Pomar M, Cederholm

T, et al. ESPEN guidelines on nutritional support for polymorbid internal medicine patients. *Clin Nutr*. 2018;37(1):336–353.

Gould L, Stuntz M, Giovanelli M, Ahmad A, Aslam R, Mullen-Fortino M, et al. Wound healing society 2015 update on guidelines for pressure ulcers. *Wound Rep Reg*. 2016;24:145–162.

Hubbard GP, Elia M, Holdoway A, Stratton RJ. A systematic review of compliance to oral nutritional supplements. *Clin Nutr*. 2012;31:293–312.

Koretz RL, Avenell A, Lipman TO. Nutrition support for liver disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;5:CD008344.

Liu M, Yang J, Yu X, Huang X, Vaidya S, Huang F, Xiang Z. The role of perioperative oral nutritional supplementation in elderly patients after hip surgery. *Clin Interv Aging*. 2015;10:849–858.

Pichard C, Duffy S, Edington J, Pang F. Enteral nutrition and oral nutrition supplements: a review of the economics literature. *JPEN*. 2006;30:52–59.

Smyth RI, Rayner DO. Oral caloric supplements for cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;5:CD000406.

Stratton RJ, Elia M. A review of reviews: a new look at the evidence for oral nutritional supplements in clinical practice. *Clin Nutr Suppl*. 2007;2:5–23.

Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Evidence base for oral nutritional support. In: Stratton RJ, Green CJ, Elia M, eds. Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. London: CABI Publishing; 2003:168–236.

Van der Meij BS, Langius JAE, Spreeuwenberg MD, Lootmaker SM, Paul MA, Smit EF, et al. Oral nutritional supplements containing n-3 polyunsaturated fatty acids affect quality of life and fuctional status in lung cancer patients during multimodality treatment: a RCT. *Eur J Clin Nutr*. 2012;66:399–404.

Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr*. 2006;25:330–360.

Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Kleik S, et al. ESPEN Guidelines: Clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr*. 2017;36(3):623–650.

Autoevaluación

Pregunta

1. ¿Qué aspectos deberíamos considerar siempre a la hora de instaurar una suplementación nutricional?
    a. Conocimiento de la composición de la fórmula nutricional del suplemento.
    b. Capacidad deglutoria del individuo.
    c. Si el paciente se encuentra bajo tratamiento antihipertensivo, hipolipemiante o hipnótico.
    d. Las respuestas a y b son correctas.
    e. Todas las respuestas son correctas.

Respuesta

1. Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: al instaurar una suplementación nutricional es fundamental conocer bien la composición de la fórmula nutricional para valorar si se ajusta a las necesidades del paciente, así como su capacidad deglutoria para indicar la textura más adecuada.

Sección 16 Caso clínico

Suplementación nutricional oral

Exposición

Varón de de 58 años de edad, afecto de adenocarcinoma de célula no pequeña de pulmón T3N2M0, que ha seguido tratamiento con quimioterapia (carboplatino-gemcitabina) durante cuatro ciclos con radioterapia secuencial hace 8 meses. Hace 2 meses fue diagnosticado de progresión local pulmonar, pleural y suprarrenal. Se propone tratamiento de QT con docetaxel, que inicia hace 1 mes y medio. El paciente ingresa por mal estado general, disnea, pérdida de peso y disfagia a sólidos. En la TAC torácica se evidencia una masa mediastínica que comprime el esófago y un derrame pleural izquierdo.

Antecedentes patológicos: HTA, neumotórax espontáneo hace 30 años, trombocitosis y diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 5 años.

Entre la medicación habitual hay que destacar: atenolol, sulfato de hierro, paracetamol, metamizol, enoxaparina e insulina.

Antropometría y valoración nutricional: paciente con peso de 67 kg, talla de 1,76 m, IMC de 21,6 kg/m^2. Presenta una pérdida de un 14% de peso en los últimos 6 meses (peso habitual: 78 kg). Sus requerimientos nutricionales

son de 2.345 kcal diarias y 93 g de proteína. Refiere hiporexia en las últimas semanas, por lo que ha realizado una ingesta insuficiente. El recuento de 24 h nos indica dieta insuficiente, con escaso contenido proteico por dificultades de masticación y deglución. Observamos mal estado de las piezas dentales. Odinofagia y disfagia a sólidos ocasionada por compresión local del tumor. Refiere fatiga y disnea durante la ingesta. No ha modificado la textura de la dieta a pesar de presentar dificultades para alimentarse y solo realiza tres ingestas diarias. No presenta náuseas ni vómitos. Edemas en las extremidades inferiores. Portador de gafas nasales durante 8 h diarias. Astenia que condiciona la movilidad. Hidratación correcta y hábito deposicional regular.

En la última analítica destaca: hemoglobina: 10 g/dl, glucosa: 220 mg/dl, albúmina: 2,3 g/dl, colesterol: 120 mg/dl.

Diagnóstico nutricional: desnutrición calórico-proteica severa.

Resultado

Ante el diagnóstico de desnutrición severa e ingesta insuficiente con la que no cubre sus requerimientos nutricionales, iniciamos soporte nutricional, comenzando por consejo dietético. Aconsejamos modificar la textura de la dieta, insistiendo en una dieta de diabético triturada homogénea enriquecida. Insistimos en fraccionar la ingesta en 5-6 tomas diarias de pequeños volúmenes, aconsejando platos completos y nutritivos.

Revaloramos al paciente a los 2 días del ingreso y observamos que la ingesta es de un 50% de la dieta oral ofertada. Según protocolo (v. fig. 65-1), el paciente tiene indicación de suplementación nutricional mixta (hipercalórica e hiperproteica). Se consideran diversos factores a la hora de escoger el preparado nutricional (v. cuadro 65-2): elevados requerimientos nutricionales a cubrir, existencia de diabetes mellitus, disfagia a sólidos, pero deglución segura con líquidos, y existencia de disnea, que obliga a utilizar volúmenes reducidos. Con todas las consideraciones, se escoge un suplemento nutricional oral con una fórmula completa específica apta para diabéticos, hipercalórica e hiperproteica, de textura líquida. Al observar la correcta tolerancia de la fórmula nutricional propuesta, calibramos la dieta actual y pautamos una suplementación oral hasta llegar a cubrir sus requerimientos nutricionales.

Seguimiento clínico del paciente: al alta hospitalaria aportamos consejos dietéticos e incluimos al paciente en el programa de nutrición enteral domiciliaria (NED) y control en consultas externas de nuestra unidad.

ANEXO 1

Tablas de conversión de unidades

N. Babio Sánchez

Energía:

1 kcal = 4,1868 kJ
1 kJ = 0,2388 kcal

Nitrógeno:

1 g de N = 36 mmol de N
1 g de N = 6,25 g de proteína = 30 g de músculo
1 kg de músculo = 33 g de N = 190 g de proteína

Tabla A1-1

Factor de conversión (FC) entre el sistema internacional y las unidades convencionales de algunos parámetros bioquímicos

Parámetro	Unidad convencional	Unidad del sistema internacional	FC
Glucosa	mg/dl	mmol/l	0,0555
Colesterol	mg/dl	mmol/l	0,02586
Triglicéridos	mg/dl	mmol/l	0,01129
Creatinina	mg/dl	mmol/l	0,0884
Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)	mg/dl	mmol/l	0,357
Proteínas	g/dl	g/l	10
Albúmina	g/dl	g/l	10
Ácido úrico (urato)	mg/dl	mmol/l	0,05948
Magnesio	mg/dl	mmol/l	0,411
Fosfato	mg/dl	mmol/l	0,323
Bilirrubina	mg/dl	mmol/l	0,0171
Calcio	mg/dl	mmol/l	0,25

Tabla A1-2

Equivalencias de los electrólitos principales

1 mEq de Na	=	1 mmol de Na	=	23 mg de Na
1 g de Na	=	43 mEq de Na	=	43 mmol de Na
1 mEq de K	=	1 mmol de K	=	39 mg de K
1 g de K	=	26 mEq de K	=	26 mmol de K
1 mEq de Ca	=	0,5 mmol de Ca	=	20 mg de Ca
1 g de Ca	=	50 mEq de Ca	=	25 mmol de Ca
1 mEq de Mg	=	0,5 mmol de Mg	=	12 mg de Mg
1 g de Mg	=	82 mEq de Mg	=	41 mmol de Mg
1 mmol de P	=	2 mEq de HPO_3	=	31 mg de P
1 mEq de Cl	=	1 mmol de Cl	=	35 mg de Cl
1 g de Cl	=	29 mEq de Cl	=	29 mmol de Cl

Tabla A1-3

Contenido mineral principal de diversos compuestos y soluciones

1 g de NaCl	=	393 mg de Na	=	17 mEq de Na
1 g de $NaHCO_3$	=	273 mg de Na	=	12 mEq de Na
1 g de KCl	=	524 mg de K	=	13 mEq de K
1 g de $CaCl_2 2H_2O$	=	273 mg de Ca	=	13,6 mEq de Ca
1 g de gluconato cálcico	=	93 mg de Ca	=	4,6 mEq de Ca
1 g de $MgSO_4 7H_2O$	=	99 mg de Mg	=	8,1 mEq de Mg
1 g de gluconato de Mg_8H_2O	=	54 mg de Mg	=	4,4 mEq de Mg
1 g de $CaCO_3$	=	400 mg de Ca	=	20 mEq de Ca
1 g de $FeSO_4 7H_2O$	=	201 mg de Fe		
1 g de gluconato de Fe2H_2O	=	116 mg de Fe		

Tabla A1-4

Equivalencias de las distintas unidades utilizadas en las recomendaciones para la ingesta de vitaminas

Vitamina A				
1 µg de retinol	=	1 equivalente de retinol	=	6 µg de betacaroteno = 12 µg de otros carotenoides
Provitamina A	=	3,33 unidades internacionales (UI) de vitamina A activa como retinol	=	10 UI de vitamina A activa como β-caroteno
Vitamina D				
1 µg de colecalciferol (vitamina D_3)	=	40 UI de vitamina D		
Vitamina E				
1 equivalente de tocoferol α	=	1 mg de tocoferol α	=	1,49 UI de vitamina E
Niacina				
1 equivalente de niacina	=	1 mg de niacina	=	60 mg de triptófano dietético

ANEXO 2

Tablas de medidas caseras de alimentos

G. Salvador Castell

No cabe duda de que uno de los puntos conflictivos que presenta cualquier valoración de la ingesta, tanto individual como colectiva, es la identificación por parte del encuestador del tamaño, el peso y el volumen de los alimentos y las bebidas ingeridos. Por esta razón, se ha considerado adecuado incluir en este libro la siguiente relación de pesos y volúmenes.

La información contenida en el listado es el resumen de distintos trabajos y seminarios realizados durante las dos encuestas nutricionales dirigidas desde el Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, del resultado de talleres prácticos realizados durante años con alumnos de distintas universidades y de las medidas obtenidas en talleres de educación diabetológica.

Es importante recordar que muchas de las medidas contenidas en este documento pueden variar en función de diversos aspectos, como el tamaño de las raciones, la variabilidad en el tamaño de las piezas (frutas, hortalizas o pescados), incluso las distintas marcas comerciales de un mismo producto, por lo que a continuación se facilitan las medidas más usuales.

En este documento, los pesos se expresan en gramos (g) y los volúmenes en mililitros (ml). Se han utilizado las siguientes abreviaturas: c.s., cuchara sopera; c.p., cuchara de postre, y c.c., cuchara de café.

Leche, derivados y postres lácteos

Alimento	Tipo	Cantidad aproximada
Arroz con leche	Unidad	170 g
Batido de cacao	Botella individual	200 ml
Crema de leche (cortado)	Porción individual	10 ml
Cuajada	Unidad	140-160 g
Flan	Unidad	100-140 g
Leche	1 bol	300 ml
	1 taza	225-250 ml
	1 vaso grande	200 ml
	1 vaso pequeño	125 ml
	1 biberón	250 ml
Lonchas para fundir	Loncha	18-20 g
Natillas	Unidad	100-140 g
Petit-suisse	Unidad	60 g
Queso en porciones	Triangular	15 g
	Cuadrangular	20 g

Queso fresco (de tipo Burgos)	Ración individual	100-150 g
Queso rallado	c.s.	10-15 g
Queso semiseco	Ración individual	40-60 g
5 tacos de queso (aperitivo)	25-50 g	
Yogur	Envase de plástico	125 g
	Envase de cristal	140 g
	Líquido grande	775 ml
	Líquido pequeño individual	200 ml

Helados

Alimento	**Tipo**	**Media**
Helado cremoso con palo	Unidad	80-125 g
Helado de cucurucho (1 bola)	Bola pequeña	75 g
	Galleta pequeña	8-10 g
	Bola mediana	115 g
	Galleta mediana	15-20 g
	Bola grande	160 g
	Galleta grande	30 g
Polo (con base de agua)	1 unidad individual	50-120 g

En la mayor parte de los helados, en el envoltorio se expresa el volumen en mililitros, no el peso en gramos. El peso variará en función de la densidad del producto (p. ej., helado cremoso de nata con cobertura de chocolate, 120 ml de volumen = 80 g de peso).

Pastelería

Alimento	**Tipo**	**Media**
Bollo relleno de chocolate	Unidad	70-80 g
Brioche	Unidad normal	50-60 g
	Unidad mini	20-25 g
Buñuelo de Cuaresma	Unidad	10-15 g
Cañas	Unidad (varias formas)	100-125 g
Chucho de crema	Unidad	120-150 g
Coca	Ración individual	80-100 g
Cruasán	Unidad mini	15-20 g
	Unidad normal	50-80 g
	Con chocolate	60-100 g
Doughnut	Unidad comercial	45-50 g
	Unidad de pastelería	60-80 g
	Unidad de *doughnut* pequeña	15-20 g
Ensaimada	Unidad mini	20-30 g
	Unidad normal	60-70 g
	Rellena	110-120 g
Galleta para el té	Unidad	8-10 g
Magdalena	Unidad industrial redonda	30 g
	Unidad industrial cuadrada	40 g
	Panadería/pastelería: mini	15 g
	Panadería/pastelería: grande	60-80 g
Palmera	Unidad normal	110-140 g
	Unidad normal con chocolate	140-150 g
	Mini	10-20 g
Palomitas (del cine)	Ración pequeña	45 g
	Ración mediana	90 g
	Ración grande	150 g
	Ración súper	225 g

Palomitas (de microondas)	Un sobre	100 g
Pastel	Ración individual	80-175 g
Pastelito (comercial)	Unidad	40-50 g
Polvorones	Unidad	40-60 g
Turrón	Porción	25-40 g

Mermeladas, miel, chocolate y azúcares

Alimento	Tipo	Media
Azúcar	Sobre de bar	7-10 g
	Terrón	4-5 g
	c.c.	3-4 g
	c.p.	5-8 g
	c.s.	20-25 g
Barritas de chocolate	Unidad individual	40-50 g
Cacao en polvo	c.s. colmada	10-15 g
	c.s. rasa	5 g
	c.p.	5-6 g
	c.c.	2 g
Mermelada	c.p.	10-12 g
	Tarrina individual	20-30 g
	c.s.	25-30 g
Miel	c.s.	25 g
	c.p.	10 g
	c.c.	3-4 g
Tableta de chocolate	Ración individual	20 g

Golosinas

Alimento	Tipo	Media
Bombones	Unidad	6-15 g
Caramelos	Unidad (de tipo tofe)	5-10 g
Chicles	Unidad	2-5 g
Chupachups	Unidad	15 g
Gomas de azúcar	Unidad	7 g
Maíz tostado (quicos)	1 puñado, mano cerrada	15-20 g
	Bolsa pequeña	20 g
	Bolsa grande	90 g
Nube	Unidad	6 g
Palote	Unidad	10 g
Pipas (con cáscara)	1 puñado	10-15 g
	Bolsa pequeña	20 g
	Bolsa grande	90 g
Regaliz	Unidad en espiral	15 g
	Figuras planas	6-7 g
	Palo	5-6 g

Pan y sus derivados

Alimento	Tipo	Media
Barra de pan	De 1 kg	800 g
	De 0,5 kg	400 g

	De 0,25 kg	200 g
	Baguette	100 g
Rebanadas	Barra de medio	20-30 g
	Barra de cuarto	15-20 g
	Payés normal	35-40 g
	Payés grande	70-80 g
Bastón (grande)	Unidad	20-30 g
Biscote (tostadas comerciales)	Unidad	7-10 g
Cereales de desayuno	Ración individual	20-30 g
Galletas		
De tipo maría	Unidad	6-7 g
Dobles y rellenas de chocolate	Unidad	15 g
Digestivas	Unidad	10 g
Muesli	Taza o bol pequeño	
	Mitad	50 g
	Lleno	100 g
	Bol grande	
	Mitad	70 g
	Lleno	130 g
	c.s.	10 g
Palitos (de tipo grisines)	Paquete individual	60 g
	Unidad	5 g
Pan de molde	Rebanada cuadrada	25-30 g
Panecillo	Grande	80-100 g
	Mediano	50-70 g
	Pequeño	40 g
	Mini	25 g
Panecillo envasado	Largo	45 g
	Redondo	45 g
	Redondo (para hamburguesa)	55-60 g

Aperitivos

Alimento	Tipo	Media
Frutos secos		
Avellanas peladas	1 puñado, mano cerrada	20-30 g
	10 unidades	10-12 g
Cacahuetes (sin cáscara)	1 puñado, mano cerrada	30 g
	10 unidades	10 g
Castañas (peso bruto y en crudo)	Unidad	10-20 g
Nueces	Unidad (sin cáscara)	5 g
	Unidad (con cáscara)	10 g
Piñones	1 puñado, mano cerrada	20-25 g
Pistachos	1 puñado (peso bruto)	20-25 g
	10 unidades (con cáscara)	10 g
	10 unidades (sin cáscara)	5 g
Frutos secos dulces		
Ciruelas secas	5 unidades	50-60 g
	Unidad	10 g
Dátiles	6 unidades	50 g
	Unidad	8-10 g
Higos	6 unidades	100 g
Pasas	1 puñado	20-25 g
	20 unidades	35 g
Pasas de Corinto	20 unidades	10 g

Otros		
Aceitunas	10 unidades sin hueso	30 g
	10 unidades con hueso	40 g
	10 unidades rellenas	35 g
Snacks salados (elaborados a base de harinas de cereales)	Bolsa individual	20-40 g
Patatas *chips*	Bolsa pequeña	25-35 g
	1 puñado	15 g

Verduras y hortalizas

Alimento	Tipo	Peso bruto (peso en crudo)
Alcachofa*	Unidad grande	230-250 g (90-100 g, peso neto)
	Unidad pequeña	130-150 g (50-60 g, peso neto)
	Lata (6 unidades)	240 g (peso neto)
Endibia*	5-6 hojas	35-45 g
Espárrago*	Ración individual	200-250 g
	Unidad en conserva	10-30 g
Lechuga*	Ración individual grande	60-100 g
	Ración individual pequeña	40 g
Pimiento rojo*	Ración individual de ensalada	25-40 g
Tomate canario*	Unidad	80-100 g
Tomate de ensalada*	Ración individual de ensalada	80-150 g
	Unidad grande	300 g
	Unidad pequeña	150 g
Patatas	Unidad pequeña	100-120 g
	Unidad mediana	180-190 g
	Unidad grande	300-350 g
Patatas fritas (tipo *fast food*)	Ración pequeña	70 g
	Ración mediana	100 g
	Ración grande	150 g
Puré de patatas	Sobre de 4 raciones	120 g
	Ración individual	30-40 g
Zanahoria*	Unidad pequeña	40 g
	Unidad mediana	70 g
	Unidad grande	100-150 g
	1 rodaja	5-8 g
	Ración individual de ensalada	25-40 g

* *Se considera una ración individual de verdura la que proporciona entre 200 y 300 g (acelgas, espinacas, coliflor, judías verdes, etc.). Se considera una ración individual de verdura para guarnición la que proporciona entre 100 y 150 g.*

Legumbres

Alimento*	Tipo	Peso bruto
Garbanzos	1 puñado (en crudo)	30-40 g
	Taza de café (en crudo)	70-80 g
	c.s. (cocidos)	25 g
Guisantes (congelados)	1 puñado	35-40 g
Judías blancas	1 puñado (en crudo)	35-40 g
	Taza de café (en crudo)	70-80 g
	c.s. (cocidas)	30 g
Lentejas	1 puñado (en crudo)	25-35 g
	Taza de café (en crudo)	70-80 g
	c.s. (cocidas)	30 g

[*] *Las legumbres secas, al cocerlas, aumentan de peso por la absorción de agua entre dos y tres veces en relación con su peso inicial (p. ej., 40 g de garbanzos secos = 100 g cocidos, aproximadamente).*

Cereales

Alimento[*]	Tipo	Peso bruto
Arroz	c.s. (colmada)	20-25 g
	1 puñado	20-25 g
	Taza de café	55-80 g
	Ración individual	60-100 g
Harina	c.s. (colmada)	20-25 g
Pasta grande	1 puñado, mano abierta	25-30 g
	Ración individual	100 g
Pasta pequeña	c.s. colmada (pasta maravilla, estrellitas)	10-20 g
	Taza de café	50-90 g
	Ración individual	20-40 g

[*] *Se considera que las pastas y los arroces, al cocerlos, triplican aproximadamente su peso inicial (p. ej., 30 g de pasta cruda = 90-100 g de pasta cocida).*

Carnes

Alimento[*]	Tipo	Peso bruto y sin cocer
Cerdo	Carne magra	55-90 g
	Costilla	90-155 g
	Chuleta	85-120 g
	Lomo	30-60 g
	Libritos	65-90 g
	Un pie entero	250-300 g
	Salchicha de cerdo	50 g
Conejo	Entero	800-1.100 g
	Cuarto	220-240 g
Cordero	Costilla	60-90 g
	Filete de pierna	100-130 g
Pavo	Filete de pechuga	100-150 g
Pollo	Entero	1.400-1.600 g
	Cuarto de muslo	250-310 g
	Cuarto de pechuga	300-390 g
	Hamburguesa	80-100 g
Ternera	Bistec	150-200 g
	Chuleta	180-250 g
	Costilla	180-250 g
	Hamburguesa	80-120 g

[*] *Se considera una ración estándar de carne de 100-150 g. Se considera una ración estándar de pollo o conejo (en bruto) una cuarta parte.*

Embutidos

Alimento	Tipo	Media
Beicon	Loncha	10-20 g
Butifarra blanca/negra	Entera	150-280 g
	Loncha	5-10 g

Butifarra cruda	Unidad	150 g
Chóped	Loncha	15 g
Chorizo	Loncha	5-10 g
Frankfurt	Pequeña	20 g
	Mediana	50 g
	Grande	85-90 g
Fuet	Taco de aperitivo	5 g
	Loncha de bocadillo	3-4 g
Jamón curado	Loncha	20-25 g
Jamón de York (cocido)	Loncha extrafina	8-10 g
	Loncha fina	20 g
	Loncha normal	30 g
Lomo embutido	Loncha	7-8 g
Mortadela	Loncha	10-20 g
Salchichón	Loncha	15 g
Salami	Loncha	15 g
Sobrasada	Loncha	20 g

Huevos y derivados

Alimento	Tipo	Media
Huevo grande	Entero	60-80 g
Huevo mediano	Entero	50-60 g
Huevo pequeño	Entero	40-50 g
Porcentajes	Cáscara	10% del peso del huevo
	Clara	60% del peso del huevo
	Yema	30% del peso del huevo

Pescado y marisco

Alimento	Tipo	Peso neto y sin cocer
Pescado[1]		
Atún fresco	1 trozo (ración individual)	100-200 g
Bacalao	1 trozo	50-150 g
	10 buñuelos	115 g
Boquerón	Unidad	10-20 g
Calamares, aros	15 unidades	140-150 g
Gallo	Unidad	140-300 g
Lenguado	Unidad mediana	150-250 g
Merluza	Ración individual (2-3 rodajas)	150-250 g
Pescadilla	Unidad pequeña	90-120 g
Rape	2 rodajas	120-200 g
Salmón fresco	1 rodaja mediana	140-160 g
Salmonete	Unidad	40-80 g
Sardina	Unidad pequeña/mediana	40 g
Sepia	Unidad	100-200 g
Marisco[2] **(peso bruto y sin cocer)**		
Almejas	5 unidades grandes (con concha)	65 g
Berberechos	7 unidades medianas (con concha)	55 g
Cigalas	2 unidades medianas	100 g
	2 unidades grandes	250 g
Chirla	Unidad (con concha)	15 g
Langostino	Pequeño	25 g

	Mediano/grande	35-60 g
Mejillones	10 unidades sin concha	70 g
	4 unidades con concha	120 g
	Ración individual (con concha)	370 g

[1] Se considera ración individual de pescado la que proporciona de 125 a 200 g.

[2] Es importante recordar que tanto en crustáceos como en mariscos el factor desperdicio es muy elevado, del 50 al 75%.

Conservas

Alimento	Tipo	Peso neto
Almejas	Lata	60-75 g (peso escurrido)
Anchoas	Unidad de anchoa de lata	3-4 g
Atún (en aceite)	Lata ovalada	115 g (peso escurrido, 90 g)
	Lata redonda grande	90 g (peso escurrido, 65 g)
	Lata redonda pequeña	65 g (peso escurrido, 50 g)
Berberechos	5 unidades de lata	8-10 g
	Lata	60 g (peso escurrido)
Mejillones	Unidad natural (sin cáscara)	4 g
	Unidad de lata	6-9 g
	Lata pequeña ovalada	70 g (peso escurrido)
Navajas	Lata pequeña	60 g (peso escurrido)
Sardinas	Lata pequeña	90-95 g (peso escurrido)

Platos precocinados

Alimento	Tipo	Media
Canelón	Unidad rellena (sin salsa)	340 g
	Oblea de canelón	5-7 g (en crudo)
Croqueta	Una unidad de pollería	25-30 g
Empanadilla	Unidad normal	25-30 g
	Unidad grande	50-70 g
Escalope de pollo	Unidad	90 g
Legumbres cocidas (lata)	2 raciones	400-500 g
Merluza (filetes rebozados)	Unidad	40-50 g
Pata de cangrejo	Unidad	15-30 g
Pizza congelada (redonda)	Individual	250-350 g
San Jacobo	Unidad	75-90 g
Varita de pescado	Unidad	30-40 g

Grasas y salsas

Alimento	Tipo	Media
Aceite	c.s.	10 g
	c.p.	5 g
	c.c.	2-4 g
Mantequilla	Porción individual (para 2-3 rebanadas)	10-15 g
Margarina	Ración individual (para 2-3 rebanadas)	10-15 g
Mayonesa	c.s.	20-30 g
	c.p.	10 g
	Sobre *fast food*	12 g

Mostaza	c.s.	20 g
	Sobre *fast food*	5-10 g
Kétchup	c.s.	20 g
	Sobre *fast food*	10-15 g

Frutas

Alimento	**Tipo**	**Media**
Aguacate	Unidad	200 g
Albaricoques	3 unidades	140 g
Cerezas	10 unidades	50 g
Ciruela	Unidad mediana/grande	85 g
Fresón	Unidad	20-30 g
Granada	Unidad pequeña	250 g
Kiwi	Unidad mediana	100 g
	Unidad pequeña	80 g
Mandarina	Unidad grande	130 g
	Unidad mediana	95 g
	Unidad pequeña	65 g
Manzana	Unidad grande	230-300 g
	Unidad mediana	200 g
	Unidad pequeña	150 g
Melocotón	Unidad grande	250-260 g
Melón	1 tajada grande	250-300 g
	1 tajada mediana	150 g
	2 tajadas medianas	330 g
Naranja	Unidad grande	300-350 g
	Unidad mediana	240 g
	Unidad pequeña	180 g
Nísperos	4 unidades	150 g
Pera	Unidad grande	240 g
	Unidad mediana	170 g
	Unidad pequeña	110 g
Piña	1 porción	200 g
	1 rodaja mediana	225 g
Plátano	Unidad grande	200-220 g
	Unidad mediana	160 g
	Unidad pequeña	125 g
Pomelo	Unidad	375 g
Sandía	1 tajada	300-400 g
Uvas	12 granos	80 g
	30 granos	220 g

Bebidas

Bebida	**Tipo**	**Media**
Agua	Botella pequeña	200-250 ml
	Vaso	200 ml
Café con leche	Café	50 ml
	Leche	100-150 ml
Café solo	Taza	40-50 ml
Carajillo	Café	40-50 ml
	Licores	15-30 ml
Cava	Copa	80-120 ml
Cerveza	Caña o quinto	200 ml

	Jarra	500 ml
	Lata	330 ml
	Mediana	300 ml
	Litrona	1.000 ml
Chupito	Unidad	40-50 ml
Coñac	Copa	50-60 ml
Cortado	Café	40-50 ml
	Leche	10-25 ml
Cubalibre/*gin-tonic*	Refresco	150 ml
	Alcohol/licor	50-100 ml
	Cubitos (3 unidades)	60 ml
Jerez	Copa	75 ml
Refresco	Lata	330 ml
	Botella de cristal	200-250 ml
Trifásico (cortado + licor)	Café	40-50 ml
	Leche	15-30 ml
	Licor	15-30 ml
Vermú	Copa	100 ml
Vino	Botella individual	150-375 ml
	Vaso de vino	80-150 ml
Whisky	Vaso	40-100 ml
Zumo de naranja	Vaso	175-250 ml
Zumo (tetrabrik)	Individual	200 ml

Pesos de alimentos servidos en comedores colectivos según medidas utilizadas por empresas de restauración

Pauta general de cantidades por ración individual	**Peso bruto**	
	Niños (12-15 años)	***Adultos***
Alimentos del grupo 1: leche y derivados		
Leche (1 taza de desayuno)	250 ml	250 ml
Leche con té o café (1 taza de desayuno)	200 ml	200 ml
Leche en postres	150 ml	150 ml
Queso (ración)	50 g	70 g
Queso (bocadillo)	40 g	50 g
Queso rallado (en guisos)	8 g	10 g
Alimentos del grupo 2: carnes y derivados, aves y huevos		
Chuleta	120-130 g	130-160 g
Entrecot	120 g	150 g
Carne asada	120 g	150 g
Carne en guisos principales (p. ej., ragú)	120-130 g	159-160 g
Carne en guisos secundarios (patatas con…)	50 g	60-70 g
Carne picada (p. ej., albóndigas)	90-120 g	120-130 g
Pollo (para asar)	200-250 g	300 g
Pollo (para guiso)	200-250 g	300 g
Filete de pollo	100 g	130 g
Chorizo (en guisos)	—	30 g
Chorizo (bocadillo)	35 g	50 g
Jamón de York (ración)	60-80 g	100 g
Jamón de York (bocadillo)	30 g	40 g
Salchichón (bocadillo)	20 g	30 g
Morcilla (en guisos)	20 g	30 g
Morcilla (ración)	40-60 g	100-130 g
Filete de merluza	100-120 g	150-180 g
Pescados (en general)	120-130 g	180-200 g

Huevos (en tortillas)	1-2 unidades	60-120 g
Alimentos del grupo 3: legumbres y patatas		
Legumbres (en guisos)	60-80 g	80-90 g
Patatas (en guisos)	200 g	250 g
Patatas fritas	150 g	200 g
Alimentos del grupo 4: frutas		
Fruta natural (promedio)	130-150 g	200 g
Fruta en almíbar	60-80 g	90 g
Alimentos del grupo 5: verduras		
Verduras en conserva	130 g	150 g
Verduras frescas (ración)	50-200 g	200-250 g
Verduras frescas (guarnición)	50-90 g	100 g
Salsa de tomate (guarnición)	30-50 g	50-60 g
Alimentos del grupo 6: arroz, pastas, aceite, varios		
Arroz (en guisos)	80-90 g	90-100 g
Pastas (en guisos)	80-90 g	90-100 g
Arroz y pastas (en sopas)	15-20 g	20-25 g
Aceite (promedio por comida)	30 g	40 g
Mantequilla (ración)	15 g	10 g
Azúcar (ración)	10 g	10 g
Mermelada (ración)	15 g	15 g
Chocolate en polvo (ración)	5 g	5 g
Café soluble (ración)	—	2 g

ANEXO 3

Tablas de composición de lípidos

A. Farran-Codina

T. Corpas-Navas

El presente anexo incluye dos tablas. La tabla A3-1 precisa el contenido de grasa total por cada 100 g de porción comestible de alimento, así como la cantidad de ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados, de colesterol y de vitamina E. Esta tabla se puede usar para elaborar dietas controladas en grasa y cuando se requiera controlar el tipo de grasa aportada en la dieta.

La tabla A3-2 detalla el contenido de ácidos grasos omega-6 (ω-6) y omega-3 (ω-3) en algunos alimentos seleccionados, principalmente de los grupos de pescados, grasas y frutos secos.

Tabla A3-1

Composición de lípidos por grupos de alimentos*

	Energía (kcal)	Proteína total (g)	Glúcidos totales (g)	Lípidos totales (g)	AGS (g)	AGMI (g)	AGPI (g)	Colesterol (mg)	Vitamina E (mg)
Aceites y grasas									
Aceite de cacahuete	895	tr	0	99,5	19,8	45,2	30,1	tr	17,2
Aceite de coco	929	0	0	100	85,7	3,6	0	0	0,28
Aceite de colza	899	tr	0	99,9	6,2	64,3	25,5	0	15
Aceite de girasol	899	0	0	99,9	11,6	22,5	61,4	tr	56
Aceite de maíz	899	tr	0	99,9	12,3	26,1	56,7	tr	30
Aceite de nuez	898	tr	0	99,8	9,3	17,1	69	tr	10,8
Aceite de oliva virgen	899	tr	0	99,9	14,37	69,42	10,84	tr	12
Aceite de soja	899	tr	0	99,9	13,54	22,44	59,13	tr	15
Mantequilla	753	0,7	0,2	83,3	50,88	24,88	2,55	250	2
Margarina *light*	374	1,4	0,4	40,8	12,95	8,57	17,43	1	6,5
Margarina vegetal enriquecida	731	0,4	0,4	80,8	22,62	31,9	22,77	0	26,5
Aperitivos									
Aperitivos de maíz, del tipo de los nachos	527	6,8	57,3	30	7,26	12,55	8,92	0	5,9
Aperitivos de trigo, del tipo de los gusanitos	150	2	16	10	1,5	2,5	5	0	0,05
Palomitas de maíz con aceite y con sal	513	9	47,2	32	5,49	16,79	8,27	0	11
Patatas *chips*	538	6,5	49,5	34,9	7,7	11,08	14,52	0	4
Azúcares y derivados									
Barra de chocolate, tipo s/e	463	6,5	65,9	19,3	10	7	0,67	20	1,5
Chocolate con leche	534	7,9	56,5	30,7	18,3	10,05	0,99	18	0,4
Chocolate negro	519	6,3	43,6	35,5	21,35	11,51	1,08	1	0,13
Crema de chocolate con avellanas	543	5,4	56	33	10,12	16,83	4,61	6	12,3
Sorbete, de sabor	136	0,9	31	0,9	0,52	0,24	tr	0	1,2

s/e									
Turrón, del tipo de Alicante	484	13	44,9	28,1	2,29	18,28	6,22	0	9,36
Bebidas no alcohólicas									
Cacao soluble en polvo	369	5,7	79,8	3	1,46	0,86	0,1	tr	0,13
Café con leche	38	1,7	2,4	2,4	1,2	0,62	0,07	8	0,04
Crema de almendras envasada sin reconstituir	376	4,6	59,7	13,2	0,9	7,59	2,1	0	5,2
Horchata a granel o envasada	84	1,1	13,5	2,9	0,41	2,07	0,27	0	0
Carnes y derivados									
Beicon ahumado, a la parrilla	293	23,4	0	22,1	8,3	9,3	2,9	80	0,07
Butifarra blanca	242	10	5,5	20	6,8	8,9	3	50	0,01
Caballo, parte s/e, crudo	127	21,4	0	4,6	1,7	1,5	1,1	54	0,67
Callos de ternera hervidos	95	11,2	0	4	1,3	1,6	0,2	157	0,14
Cerdo, chuleta, a la plancha	243	28	0	14,6	5,8	6,8	1,3	84	0,03
Cerdo, costillas	211	19	0	15	5,8	6,8	1,3	80	0,1
Cerdo, lomo, asado	236	27	0	14,3	5,5	6,5	1,6	75	0,1
Cerdo, lomo, crudo	152	18	0	8,8	3,28	4	1,15	64	0,1
Cerdo, panceta, a la parrilla	388	21,1	0	33,8	12,9	14,1	5,2	105	0,05
Cerdo, solomillo, asado	158	28,8	0	4,7	1,7	2,2	0,58	73	0,1
Chicharrones	275	18	0	22,6	9,4	10,4	1,7	70	0,1
Chistorra cruda	514	17,4	0,9	49	20,26	21,48	4,41	76	0,57
Chorizo, categoría s/e	367	22,5	1,8	30	11,58	13,51	3,46	66	0,3
Codorniz, entera, con piel, cruda	161	20	0	9	2,5	3,1	2,2	45	0,01
Conejo, entero, estofado	194	29	0	8,7	3,4	2,8	2	90	0,01
Cordero, costilla/chuleta,	234	22,6	0	16	7,8	6,1	0,75	83	0,16

con grasa, a la parrilla									
Cordero, paletilla, con grasa, asada	291	21	0	23	11,7	9,1	1,1	91	0,12
Cordero, paletilla, sin grasa, asada	186	22,3	0	10,7	5,5	4,2	0,52	72	0,1
Cordero, pierna, con grasa, asada	222	25	0	13,6	6,4	5,7	0,85	84	0,1
Faisán, sin piel, asado	214	32,5	0	9,3	3,1	4,6	1,1	120	0
Foie-gras	448	10	3	44	12	25,2	4,8	380	0,35
Fuet	400	30,2	tr	31	10,61	14,02	4,71	84	0
Gallina, sin piel, hervida	229	30,4	0	11,9	3,1	4,1	2,8	83	0,1
Hamburguesa de ternera/cerdo, a la plancha	228	23,9	0	14,6	5,9	6,6	1,1	78	0,18
Hígado de cordero crudo	137	20,7	2,2	5	1,7	1,2	0,75	371	0,4
Hígado de pollo crudo	130	19,3	0,8	5,5	1,9	1,3	1,1	440	0,33
Hígado de ternera crudo	135	19	3,6	5	1,7	0,97	1	335	0,25
Hígado de vaca/buey crudo	135	21,1	3,5	4	1,5	0,64	0,84	300	0,5
Jabalí, parte s/e, crudo	109	21,3	0	2,7	0,79	1	0,38	100	0,01
Jamón cocido, extra	106	18,7	0,6	3,2	1,11	1,42	0,48	48	0,18
Jamón curado, con grasa	320	28,8	0,2	22,6	7,94	11,06	2,58	70	0,2
Lomo embuchado	175	33,2	0,3	4,5	1,61	1,89	0,79	91	0,2
Morcilla cocida	401	14	3	37	13,4	17,3	4,6	130	0,18
Mortadela	323	14	1,4	29	10,8	13,3	3	85	0,06
Panceta de cerdo ahumada, cruda	301	16	0,5	26,1	9,8	12,1	3	57	0,3
Paté de hígado de cerdo, en conserva	305	10,6	2,5	28	10,48	12,84	3,02	96	0,15

Pavo, pechuga, sin piel, a la plancha	143	29,9	0	2,6	1	0,6	0,9	69	0,2
Pavo sin piel, asado	143	29,4	0	2,9	1	0,74	0,96	76	tr
Pato entero, asado	189	25	0	9,8	2,7	5,4	1,2	120	0,02
Pichón sin piel, asado	175	37	0	3	0,78	1,1	0,64	75	tr
Pollo, entero, con piel, asado	161	26,4	0	6,2	1,8	2,9	1,2	90	0,2
Pollo, muslo, con piel, asado	227	26,3	0	13,5	3,7	5,2	3	91	0,27
Salami	439	17,8	1,7	40,2	14,86	19,09	4	80	0,11
Salchicha de pollo, a la plancha	327	16,7	0	28,9	12,2	12,4	3	65	0,52
Salchicha de tipo Frankfurt, cruda	290	12,7	1,3	26	9,33	12,02	2,96	65	0,15
Salchicha de tipo país, a la plancha	388	18,6	0,9	34,5	8,57	10,68	2,42	86	0,29
Salchichón	416	21,1	1,6	36,2	12,6	16,75	4,85	70	0,28
Sobrasada	604	12,9	0	61,4	20,7	28,91	8,91	72	0,57
Ternera, costilla, cruda	139	20	0	6,6	2,6	2,9	0,8	76	0,08
Ternera, entrecot, sin grasa, crudo	121	16,6	0	6	2,7	2,4	0,35	63	0,19
Ternera, parte s/e, asada	221	29,5	0	11,4	4,4	5,1	1,4	107	0,15
Ternera, redondo, filete, cocido	147	31	0	2,5	0,95	1,1	0,37	70	0,15
Ternera, solomillo, asado	155	28,4	0	4,6	1,8	2	0,62	98	0,15
Vaca/buey, parte s/e, bistec, a la plancha	148	28	0	4	1,7	1,9	0,16	55	0,3
Vaca/buey, solomillo, a la plancha	165	28,1	0	5,8	2,6	2,7	0,27	60	0,3
Cereales y derivados									
Almidón de maíz o arroz	359	0,47	87,47	0	0	0	0	0	0

Arroz blanco, crudo	339	6,8	76,2	0,8	0,17	0,2	0,26	0	0,22
Arroz blanco, hervido	116	2,3	26,3	0,2	tr	tr	tr	0	tr
Arroz integral, crudo	349	7,5	73,9	2,6	0,52	0,83	0,89	0	0,6
Arroz integral, hervido	115	2,5	24,6	0,8	0,15	0,24	0,25	0	0,2
Avena en copos, para el desayuno	348	15	57,7	6,4	1,1	2,1	2,4	0	1,7
Biscote	379	10	73,6	5	1,4	1,8	1,1	0	1,2
Bizcocho, cuatro cuartos	381	6,5	39,6	21,9	13,13	6,78	1,01	179	0,91
Bollo de leche	360	10	47	14,6	4,3	2,7	7	6	0,8
Brioche/suizo	411	9,9	40,5	23,3	13,5	6,3	1,1	190	0,72
Cereales de desayuno, mezcla, con chocolate	393	5	87,1	2,7	0,46	0,31	1,2	tr	0,4
Cereales de desayuno, ricos en fibra, a base de salvado de trigo	263	14	45,6	2,7	0,46	0,31	1,2	0	2,2
Chocolate con leche y almendras	549	8,6	49,8	35	16,6	8,9	0,8	12	0,5
Chocolate instantáneo	388	6	81	5	2,9	1,7	0,2	1	0,1
Cruasán	405	7,5	55	17,2	9,9	5,5	0,75	50	0,06
Cruasán con chocolate	376	5,4	47,6	18,2	10,8	5,9	0,7	28	0,18
Cruasán con jamón y queso	326	10,1	26,3	12,6	7,4	4	0,5	44	0,18
Doughnut, comercial	412	6,1	41,9	24,5	11,33	9,83	1,71	21	1
Doughnut de chocolate	474	3,7	43,5	31,7	18	10,9	2,7	ND	0,89
Ensaimada	458	5,7	38,4	31,3	13,35	13,15	3,13	60	0,78
Galleta de cucurucho	417	8,1	76	6,9	1,2	1,8	3,3	0	0,78
Galleta con	466	7,1	62,8	20,8	11	6,3	2,3	4,4	0,06

chocolate									
Galleta de tipo maría	454	7	63,9	19	9,7	5,7	2,5	2	tr
Harina de trigo	338	10	71,5	1,3	0,17	0,14	0,57	0	0,3
Magdalena, pastelería	385	6,1	39,9	22,4	12,4	8,1	0,9	203	0,7
Maíz en copos, para el desayuno, enriquecido	360	7,8	80	1	0,16	0,29	0,49	0	0,4
Masa de hojaldre, horneada	560	5,8	43,2	40,5	25	11,2	1,5	118	2,2
Muesli, para el desayuno	405	9,7	64,6	12	2	4,4	4,8	0	3,2
Pan blanco, de barra, *baguette*, de payés	258	8,1	52,4	1,7	0,29	0,27	0,6	0	0,235
Pan blanco, de molde	245	7,3	45,7	3,7	0,56	0,73	1,17	tr	0,4
Pan integral, de barra	229	9	44,2	1,8	0,35	0,26	0,8	0	1
Pasta alimenticia integral, cruda	347	13,4	66,2	2,5	0,4	0,3	1,1	0	0,2
Pasta alimenticia, con huevo, cruda	368	13,5	69,2	4,2	0,92	1,5	0,38	30	0,15
Pasta alimenticia, con huevo, hervida	124	4,7	22,9	1,5	0,3	0,5	0,2	8	0,05
Pasta alimenticia, cruda	347	12,5	70,9	1,4	0,19	0,15	0,63	0	tr
Pasta alimenticia, hervida	116	4	22,2	1,2	0,16	0,13	0,54	0	tr
Pasta alimenticia, rellena con carne, hervida	100	4,7	12,7	3,4	1,3	1,6	0,32	23	0,3
Pastel de chocolate	439	5,2	41,8	27,9	16,93	8,74	1,04	148	0,88
Pastel de manzana	383	3,5	57,4	15,2	8,9	4,2	0,6	60	0,52
Quinoa, cruda	302	13,8	49,2	5,6	0,5	1,4	2,1	0	0,45
Sémola de trigo, hervida	54	2	11	0,2	0,02	0,02	0,08	0	tr
Tarta de manzana	302	3,5	37,4	15,2	8,9	4,2	0,6	60	0,9
Tarta de pasta brisa, con	300	3,5	37,4	15,2	8,9	4,2	0,6	60	0,9

crema pastelera y manzana									
Tarta de queso	218	8,4	34	5,3	3,1	1,6	0,2	100	0,5
Frutas y derivados									
Aceituna negra, en salmuera	294	2	4	30	4,2	20,9	3,4	0	1,99
Aceituna verde, en salmuera	110	1,1	tr	11,8	1,75	7,2	1,35	0	1,99
Aguacate, crudo	138	1,8	0,8	14,2	2,9	8,9	1,8	0	1,9
Higo, seco	248	3,2	56,1	1,2	0,24	0,27	0,57	0	2,1
Pasa, cruda	278	2,6	65,8	0,5	0,16	0,14	0,14	0	2,1
Frutos secos y semillas oleaginosas									
Almendra, cruda	589	19,1	6,2	54,2	4,59	36,04	11,19	0	24
Almendra, frita, salada	598	19	4,5	56	4,42	38,55	10,53	0	24
Almendra, tostada	622	21,2	6,6	56,7	4,7	35	14,5	0	24,36
Anacardo, crudo	577	17,5	32	42,2	7,5	26,4	3,8	0	5,8
Avellana, cruda	639	13	7,2	62	4,7	48,07	6,46	0	25
Cacahuete, frito, salado	596	26,8	8,9	50,3	9,5	24,2	14,4	0	8,5
Castaña, tostada	223	4	39,7	5,3	3,2	0,6	1,3	0	1,4
Coco, fresco, crudo	353	3,4	5,9	35,1	29,3	2,2	1,6	0	0,73
Crema de cacahuete	605	25,5	11,2	50,9	10,1	25,8	12,8	0	5
Leche de coco, para cocinar	197	2	2,8	21,3	18,9	0,9	0,2	0	0,7
Mezcla de frutos secos y de pasas	470	10	40	30	4,8	15,7	7,8	0	5,7
Nuez, cruda	645	14,5	3,3	63,8	5,66	11,47	43,84	0	4,1
Piñón, crudo	678	14	2,9	67,8	5,57	22	36,65	0	13,7
Pipas de girasol, sin sal	594	22,3	12,8	50,4	5,3	9,7	33,2	0	46
Pistacho	599	18	12,6	53	6,7	35,7	8	0	5,2
Pistacho, tostado, salado	599	18	12,6	53	6,7	35,7	8	0	5,2
Semillas de girasol	594	22,3	14	50,2	5,3	9,7	33,2	0	46
Sésamo, semilla	566	19	10	50	7	18,9	21,9	0	2,3
Huevos y derivados									

Huevo de codorniz, crudo	154	13,1	0,4	11,1	3,6	4,3	1,3	844	0,74
Huevo de gallina, clara, cruda	44	10,5	0,3	0,1	tr	tr	tr	0	0
Huevo de gallina, entero, crudo	150	12,7	0,5	10,8	2,85	4,37	1,74	401	1,6
Huevo de gallina, frito	186	13,4	0,3	14,6	4,3	5,8	2	400	1,2
Huevo de gallina, hervido, duro	146	12,5	0,3	10,5	3,1	4,2	1,3	380	1,2
Huevo de gallina, yema, cruda	350	16,5	0,2	31,5	9,4	12,3	4,1	1.100	3,6
Huevo de pato, crudo	163	14,3	tr	11,8	2,9	4,9	2	680	4
Tortilla de patatas	176	5,1	9,1	13,2	2,7	5,1	3,5	132	2,87
Tortilla francesa	171	14,6	0,4	12,3	3,7	5	1,5	350	1
Leche y derivados									
Batido lácteo, de sabor s/e	90	2,9	12,6	3,2	2	0,9	0,1	10	0,05
Crema de leche, para cocinar (18% de MG)	204	2,7	3,4	20	12,7	5,7	0,4	70	0,5
Crema de leche, para cocinar (35% de MG)	320	2,2	2,4	33,5	21,2	9,5	0,8	110	0,8
Crema pastelera	157	4,9	22,3	5,4	2,6	2	0,47	120	0,3
Cuajada	85	4,8	6	4,6	2,82	1,26	0,06	19	0,1
Flan de huevo	131	4,8	20,4	3,4	1,42	1,27	0,37	147	0,23
Helado cremoso, tipo s/e	199	2,8	26,2	9,2	5,59	2,84	0,26	25	0,1
Kéfir	265	3,5	4,5	3,6	2,3	1	0,1	14	0,09
Leche condensada, entera, con azúcar	332	8,5	53,6	9,2	6,09	2,42	0,23	30	0,18
Leche merengada	84	3	10,7	3,2	2	0,9	0,1	12	0,09
Leche, desnatada, pasteurizada	33	3,3	4,6	0,2	tr	tr	tr	2	0,01
Leche, desnatada, UHT	36	3,9	4,6	0,2	0,04	tr	tr	2	tr
Leche, entera, pasteurizada	62	3,2	4,7	3,4	2,02	1,06	0,13	13	0,09

Leche, entera, UHT	63	3,1	4,7	3,6	2,2	1,05	0,12	14	0,1
Leche, semidesnatada, pasteurizada	46	3,2	4,6	1,6	0,95	0,48	0,05	5	0,08
Leche, semidesnatada, UHT	47	3,4	4,6	1,6	1,04	0,47	tr	7	0,06
Nata, líquida, para cocinar (18% de MG)	204	2,5	3,4	20	12,7	5,7	0,49	70	0,5
Nata, líquida, para montar (35% de MG)	330	2,2	3,9	34	21,6	9,7	0,83	110	0,7
Natillas de chocolate	129	4,2	18,5	4,1	1,9	1,3	0,3	110	0,23
Natillas, comerciales	131	3,7	19,5	4,2	2,51	1,32	0,14	10	0,23
Petit-suisse natural, azucarado	121	7,3	14,4	3,8	2,29	1,03	0,11	11	0,1
Petit-suisse de chocolate	100	2,1	14,8	3,4	2,1	1	0,1	11	0,09
Petit-suisse de fresa	99	6	12,8	2,5	1,5	0,7	tr	10	0,07
Queso azul	344	18,1	tr	30,2	19,56	7,68	1,08	90	0,7
Queso *brie*	345	17,2	tr	30,7	19,35	8,59	0,89	80	0,5
Queso *camembert*, 40-50% de MG/ES	296	19,8	tr	24,1	15,1	7	0,7	63	0,53
Queso *cheddar*	406	26	tr	33,6	21,3	9,5	0,95	110	0,8
Queso de cabra, curado	467	27,6	tr	39,6	25,4	10,6	1,4	100	0,9
Queso de cabra, semicurado	328	18,3	0,1	28,2	18,1	7,6	1	70	0,8
Queso de Cabrales	379	21,5	tr	32,6	19,38	10,1	1,2	90	0,6
Queso de Castilla-La Mancha, de oveja y cabra	409	21,8	tr	35,8	24,12	8,59	1,09	90	0,6
Queso de Castilla-La Mancha, de oveja, vaca y cabra	415	23,5	tr	35,7	23,32	9,43	1	90	0,6
Queso de Mahón	411	26,9	tr	33,7	20,02	10,3	1,5	90	0,62

Queso *edam*	338	20,7	tr	28,3	17,3	7,92	0,91	80	0,8
Queso *emmental*	368	27,3	tr	28,8	17,3	8,9	1	110	0,35
Queso feta, 45% de MG/ES	266	17,5	1,4	20,7	13,7	5,2	0,6	72	0,5
Queso fresco, de tipo Burgos, envasado	198	12,4	2,5	15,4	9,46	4,28	0,74	14	0,56
Queso *gouda*	328	20,4	tr	27,4	17,7	7,8	0,66	110	0,53
Queso Gruyère	375	23,4	tr	31,3	18,8	8,7	1,1	120	0,8
Queso manchego, curado	433	28,3	tr	35,5	21,29	8,35	3,59	74	0,61
Queso manchego, en aceite	470	26,5	tr	40,5	24,48	12,54	1,21	90	0,62
Queso manchego, semicurado	389	28,8	tr	30,4	18,9	9	0,72	88	0,62
Queso *mozzarella*	278	28,9	1	17,7	11,5	4,76	0,5	58	0,5
Queso para untar, bajo en calorías	172	6,8	4	14	8,5	4,2	0,4	42	0,25
Queso para untar	280	4,5	2,7	27,5	16,8	8,2	0,8	82	0,6
Queso parmesano	368	32,3	tr	26,5	16,7	7,7	0,58	80	0,9
Queso *raclette*	358	25,6	tr	28,4	17,4	7,9	1,5	90	0,5
Queso roquefort	357	15,4	tr	32,8	20,6	9,1	1,4	100	0,77
Queso de tetilla	398	22	tr	34,5	21,45	10,06	1,07	90	0,62
Queso torta del Casar	399	26,3	tr	32,6	21,8	7,53	1,5	90	0,62
Requesón	115	9,9	2,3	7,3	4,58	1,97	0,25	8	0,3
Yogur desnatado, natural	39	4,2	4,9	0,3	0,18	0,09	tr	1	tr
Yogur desnatado, natural edulcorado	38	4,5	4,8	0,1	tr	tr	tr	1	0,03
Yogur entero, con frutas s/e	90	3,5	14,8	1,8	1,13	0,51	0,07	10	0,06
Yogur entero, natural	57	3,7	4,4	2,7	1,66	0,77	0,11	12	0,02
Yogur entero, natural azucarado	86	3,3	13,7	2	1,2	0,6	tr	4	0,03
Yogur griego	118	3,6	3,5	10	6,1	3	0,3	30	0,15
Leche fermentada, entera natural, con bífidus	64	3,6	4,9	3,4	2,2	0,9	0,1	3	0,3

Legumbres y derivados									
Alubia blanca, en conserva	92	6,7	15,7	0,2	0,07	tr	0,12	0	0,05
Alubia blanca, seca, remojada, hervida	100	7	16,9	0,5	0,13	tr	0,21	0	0,07
Garbanzo, seco, crudo	331	19,3	49,2	6,3	0,43	1,8	2,81	0	3,1
Garbanzo, seco, remojado, hervido	133	8,9	18,7	2,5	0,3	0,6	1,2	0	1,2
Guisante, congelado, hervido	60	6	6,9	0,9	0,2	0,1	0,5	0	0,18
Haba, seca, remojada, hervida	57	5,8	7,2	0,6	0,11	0,12	0,24	0	0,5
Judías blancas, secas, crudas	272	22,2	41,6	1,3	0,28	0,1	0,7	0	1,13
Lenteja, seca, cruda	304	24,2	48,7	1,4	0,21	0,26	0,66	0	0,9
Lenteja, seca, remojada, hervida	87	8,2	12,5	0,5	0,07	0,08	0,24	0	tr
Soja, seca, cruda	350	35,9	9,7	18,6	2,3	3,5	9,1	0	2,9
Soja, seca, remojada, hervida	136	14	3,8	7,2	0,9	1,4	3,5	0	1,13
Tofu	119	11,5	3,3	6,6	0,8	1,3	3,2	tr	1
Mariscos y derivados									
Berberecho, enlatado al natural	73	17,4	0	0,4	0,1	0,04	0,12	41	0,37
Cigala, cruda	80	17,7	0,5	0,8	0,14	0,15	0,29	105	1,5
Gamba roja, cruda	88	18	0	1,8	0,3	0,37	0,6	185	1,5
Langosta, cruda	83	17,4	0,5	1,3	0,21	0,24	0,51	105	1,5
Langostino, crudo	97	22,4	0	0,8	0,17	0,17	0,24	185	1,5
Mejillón, hervido	111	18,4	3,2	2,7	0,5	0,4	1	54	1,05
Pulpo, crudo	70	15,4	tr	0,9	0,14	0,07	0,14	88	2,1
Sepia, cruda	79	17,6	tr	1	0,24	0,13	0,3	152	2,4
Pescados y derivados									
Abadejo, crudo	72	16,6	0	0,6	0,1	0,1	0,2	71	0,5

Anchoas, enlatadas en aceite	219	28,6	0	11,6	2,1	2,1	6,23	73	0,94
Anguila, al horno	223	23,7	0	14,2	3,6	7,1	2,1	160	5,6
Anguila, cruda	220	20	0	15,5	4	7,03	2,59	150	4,14
Anguila, hervida	197	20,5	0	12,8	3,3	6,4	1,8	140	4,14
Arenque, crudo	196	17,8	0	13,9	3,2	4,9	4,35	50	0,76
Atún, en escabeche	168	15	0	12	2,9	4,6	2,9	80	4,1
Atún, al horno	189	29,4	0	7,9	2,3	2	2,8	48	1
Atún, crudo	118	22	0	3,4	0,96	0,65	1,32	28	1
Atún, enlatado al natural, escurrido	108	24,6	0	1,1	0,36	0,24	0,33	52	0,72
Atún, enlatado en aceite, escurrido	196	26,2	0	10,2	1,76	2,55	4,8	45	4,12
Bacalao, fresco, al horno	98	22,1	0	1,1	0,2	0,14	0,4	58	0,6
Bacalao, fresco, al vapor	80	18	0	0,9	0,2	0,1	0,4	50	0,5
Bacalao, salado, remojado, hervido	138	32,5	0	0,9	0,2	0,1	0,4	45	0,6
Bonito, enlatado en aceite, escurrido	202	26,2	0	10,8	1,7	2,92	5,09	47	7,2
Bonito del norte, al vapor	162	30	0	4,7	1,2	0,98	2	54	0,9
Boquerón, crudo	115	20,2	0	3,8	1,38	0,58	1,4	84	0,02
Caballa, al horno	250	16,7	0	20,3	4,9	8,2	5,2	80	1,6
Caballa, enlatada en aceite, escurrida	209	14,9	0	16,6	3,7	6,25	4,25	68	0,7
Carpa, al horno	148	20,4	0	7,4	1,2	2,5	1,5	75	0,63
Dorada, al horno	180	25,7	0	8,7	1,8	2,5	1,5	82	0,53
Halibut, crudo	112	19,7	0	3,7	0,43	0,84	1,3	47	0,8
Lenguado, al horno	73	16	0	1	0,15	0,2	0,32	50	0,8
Lenguado, al vapor	70	15,2	0	1	0,15	0,2	0,32	42	0,6
Lubina, cruda	100	20,4	0	2,1	0,41	0,47	0,54	76	0,5

Lucio, al horno	94	21,5	0	0,9	0,15	0,2	0,26	58	0,11
Merluza, cruda	89	17,7	0	2	0,42	0,47	0,49	54	0,35
Merluza, frita, en aceite de oliva	148	19,2	2	7	1,2	4	1,1	76	0,4
Mero, crudo	88	19,4	0	1	0,23	0,2	0,32	37	0,8
Múgol, al horno	147	24,8	0	5,3	1,4	1,4	0,92	63	tr
Perca, al horno	96	21,6	0	1,1	0,2	0,17	0,4	93	0,01
Pescadilla, al vapor	92	21	0	0,9	0,1	0,3	0,2	78	0,5
Pescadilla, rebozada en harina, frita	177	18,1	3	10,3	1,5	3	2,7	110	0,4
Rape, a la parrilla	93	22	0	0,6	0,1	0,1	0,2	29	0,4
Salmón, ahumado	163	23,3	0	7,8	1,45	2,85	2,55	35	1,7
Salmón, al vapor	187	21,3	0	11,3	2	4,25	3,5	54	2,07
Sardina, en escabeche	131	15	0,8	7,5	2,6	1,8	2,3	100	132
Sardina, enlatada en aceite, escurrida	265	24,1	0	18,7	4,47	6,7	5,61	132	0,3
Trucha, al horno	125	22,8	0	3,8	0,74	0,96	1,4	66	1,6
Platos compuestos									
Calamares a la romana, fritos	191	11,5	13,8	10	1,33	4,03	4,09	145	4
Canelones de carne s/e, con besamel	192	11,2	9,7	12	4	5,1	2,4	40	2,6
Croquetas de carne, congeladas, fritas con aceite s/e	238	7,1	20,5	14,2	3,5	8,4	1,6	20	1,09
Empanadillas de atún, fritas con aceite s/e	300	9,5	21,2	19,6	8,4	7	3	73	2,25
Empanadillas de carne, fritas con aceite s/e	314	12,7	16,9	21,8	11	8,2	1,6	100	0,7
Espaguetis, con salsa de tomate	63	1,9	13	0,4	0,08	0,1	0,2	0	0,2
Hamburguesa, con queso y panecillo	264	13,7	28,4	10,6	5,2	4,1	0,84	34	0,96

Lasaña de carne s/e, con besamel	138	6,3	10,3	7,9	3,17	3,31	1,12	21	0,86
Paella mixta	120	9,5	10,8	4,3	0,8	2,6	0,6	55	0,8
Pescado, empanado, frito	211	15,3	15,3	9,9	2,01	3,68	3,77	40	1
Pizza, con tomate y queso, al horno	210	8,2	22,2	9,8	4,12	3,21	1,99	16	0,54
Rollitos de primavera, fritos con aceite s/e	141	5,8	5,8	10,5	4	4,84	1,2	35	0,02
Sándwich caliente de jamón y queso	283	14,3	22	15,3	8,5	4,9	1,2	82	0,55
Salsas y condimentos									
Alioli	795	0,5	2,8	86,9	12,61	61,74	8,71	0	10,45
Besamel	158	3,9	10,8	11	6,9	3,2	0,4	35	0,3
Kétchup	103	3,4	21,7	0,2	0,03	0,04	0,11	0	1,5
Mayonesa, *light*, comercial	394	1	10,8	38,5	5,1	7,5	21,9	50	14
Mayonesa, aceite de soja	719	1,3	0,7	79	11,6	22,3	40,6	150	17
Mayonesa, aceite s/e, comercial	702	0,9	1,3	77	10,32	16,71	43,59	100	15,5
Mostaza	134	5,9	5	10	1,3	4,8	1,8	0	0,01
Salsa pesto	418	9,8	8,2	37,6	7,1	22,2	6,5	0	7,3
Salsa al roquefort	457	7,2	0,2	47,5	12,77	28,13	4,5	38	4,66
Salsa barbacoa	70	1,8	11,6	1,8	0,27	0,77	0,68	0	0
Salsa boloñesa	112	4,6	6	7,7	2,6	3,2	1,6	20	1,4
Salsa carbonara	307	7,5	2	29,9	17,57	9,93	1,12	97	0,5
Salsa de queso	103	5,5	8,4	23,3	14,2	7	0,7	70	0,1
Salsa de soja	58	6,9	7,5	tr	tr	tr	tr	0	0
Salsa de tomate, comercial, envasada	77	1,5	5,8	5,3	0,81	1,4	2,3	0	0,79
Salsa napolitana	76	1,9	6,5	4,7	0,5	1,3	2,7	0	3,09
Salsa vinagreta, con aceite de oliva	647	0,2	0,2	71,8	10,1	50,4	8,1	tr	9,5

Sofrito	212	1,1	4,7	21	3,03	14,86	2,14	0	3,49
Hortalizas y tubérculos									
Berenjena, frita con aceite de girasol	303	1,2	2,7	31,9	3,7	7,2	19,6	0	5,5
Maíz, hervido, en lata	96	3	18,2	1,2	0,2	0,3	0,6	0	0,45
Patatas, fritas con aceite s/e, sin sal	289	3,8	30	17,1	1,66	3,23	8,81	0	0,7
Patatas, fritas con aceite de girasol	289	3,8	30	17,1	2	3,9	10,5	0	0,7

AGMI, ácidos grasos monoinsaturados; AGPI, ácidos grasos poliinsaturados; AGS, ácidos grasos saturados; ES, extracto seco; MG, materia grasa; ND, no disponible; s/e, sin especificar; tr, trazas.

* Valores por 100 g de porción comestible.

Tabla A3-2

Contenido de ácidos grasos ω-6 y ω-3 de diferentes alimentos

	AGPI ω-6 (g/100 g de p.c.)	AGPI ω-3 (g/100 g de p.c.)	Índice ω-6/ω-3
Pescado			
Anchoas, frescas	0,11	0,71	0,2
Arenque, fresco	0,32	1,83	0,2
Atún, enlatado en aceite, escurrido	3,29	1,22	2,7
Bacalao, fresco	0,02	0,26	0,1
Caballa, fresca	0,41	4,05	0,1
Calamar	0,16	0,45	0,4
Lenguado	0,02	0,14	0,1
Lubina, fresca	1,2	1,71	0,7
Merluza	0,08	0,46	0,2
Platija, fresca	0,03	0,22	0,1
Salmón, ahumado	0,64	2,28	0,3
Sardina, enlatada en aceite, escurrido	2,6	2,27	1,1
Salmón, enlatado en salmuera, escurrido	0,27	1,85	0,1
Salmón, fresco (acuicultura)	0,76	3,25	0,2
Sardina, enlatada en aceite, escurrida	2,6	2,27	1,1
Sardina, fresca	0,24	1,32	0,2
Sardinas, enlatadas en aceite de girasol	3,39	2,51	1,4
Sardinas, enlatadas en aceite de oliva	0,51	2,98	0,2
Trucha fresca	0,4	1,41	0,3
Marisco			
Cangrejo, hervido	0,24	1,1	0,2
Mejillón, hervido	0,08	0,68	0,1
Ostra, fresca	0,05	0,37	0,1
Grasas			
Aceite de coco	1,5	0	—
Aceite de colza	19,7	9,6	2,1
Aceite de girasol	63,2	0,1	632,0
Aceite de maíz	50,4	0,9	56,0
Aceite de nuez	58,4	11,5	5,1
Aceite de oliva	7,5	0,7	10,7
Aceite de palma	10,1	0,3	33,7
Aceite de soja	51,5	7,3	7,1
Manteca de cerdo	9,16	0,51	18,0

Mantequilla	1,41	0,68	2,1
Margarina	14,68	4,37	3,4
Mayonesa comercial	14,1	5,83	2,4
Frutos secos			
Almendra	10,19	0,27	37,7
Avellana	6,5	0,12	54,2
Cacahuete	12,75	0,35	36,4
Nuez	39,29	7,47	5,3
Semillas de girasol	28,06	0,09	311,8
Otros			
Brócoli, crudo	0,08	0,17	0,5
Cordero, carne magra	0,28	0,16	1,8
Huevo de gallina	1,31	0,13	10,1

AGPI, ácidos grasos poliinsaturados; p.c., porción comestible.

Bibliografía

Farran A, Zamora R, Cervera P. Tabla de composición de los alimentos del CESNID. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.

Holland B, Brown J, Buss DH. Fish and Fish Products. Third Supplement to the Fifth Edition of McCance and Widdowson's The Composition of Foods. Cambridge: The Royal Society of Chemistry and Ministry of Agriculture, Fisheries and Food; 1993.

ANEXO 4

Tabla de índice glucémico

Mònica Bulló i Bonet

Alimento	Índice glucémico
Cereales, panificados y bollería	
Arroz blanco, cocido	72
Arroz blanco, crudo	69
Arroz integral, cocido	72
Arroz integral, crudo	87
Arroz precocinado, crudo	75
Avena	59
Base de *pizza*	68
Biscote	60
Biscotes integrales	53
Bizcocho	80
Brioche	63
Cereales de desayuno ricos en fibra	44
Cereales de desayuno de maíz	81
Cereales de desayuno azucarados	81
Cereales de desayuno con chocolate	76
Cereales de desayuno con miel	77
Cereales de desayuno de arroz inflado	88
Cereales de desayuno de trigo inflado	71
Churros	63
Coca de horno	42
Copos de avena	59
Crackers	79
Crepe	71
Cruasán	63
Fécula de maíz	77
Galletas de agua y sal	71
Galleta de aperitivo	55
Galleta de aperitivo con queso	65
Galleta de chocolate	52
Galleta de mantequilla	71
Galletas de tipo maría	40
Galletas maría integrales	46
Galletas tostadas	79
Gofre, industrial	63
Harina de arroz	68
Harina de centeno	59
Harina de maíz	59
Harina de trigo blanca	85
Harina de trigo integral	56
Magdalenas	46
Muesli	64
Palomitas, con sal y aceite	55
Palomitas, sin sal ni aceite	56
Pan blanco	75
Pan de centeno y trigo	72

Pan de leche	63
Pan de maíz	52
Pan de molde	68
Pan de molde integral	74
Pan de payés	57
Pan de tipo *baguette*	70
Pan de uvas	63
Pan integral	74
Pan sin sal	57
Pan tostado	50
Pan Viena	66
Panecillos para hamburguesa	62
Pasta al huevo, cruda	40
Pasta al huevo, hervida	51
Pasta cruda	46
Pasta integral	49
Pastel de nuez	23
Pastelería rellena	71
Polvorón	25
Profiteroles con nata	50
Salvado	30
Sémola, cruda	65
Tarta de frutas	47
Tartaleta de manzana	50
Tostadas sin sal	79

Tubérculos, legumbres, frutos secos y semillas

Almendras	25
Altramuces	22
Alubias	37
Avellanas	16
Batata/boniato	70
Cacahuetes	7
Castañas	7
Garbanzos, cocidos	36
Granos de sésamo	16
Guisantes, cocidos	54
Guisantes, congelados	51
Guisantes, enlatados	53
Guisantes, naturales	54
Haba, cocida	63
Judías blancas, cocidas	22
Judías blancas, enlatadas	22
Judías rojas, cocidas	43
Lentejas, cocidas	29
Lentejas, enlatadas	42
Lentejas, secas	29
Nuez	7
Nuez de Brasil	25
Pasta de almendra	25
Patata, pelada	78
Patata, precocida y congelada	86
Patatas, al horno	86
Patatas, fritas	70
Patatas, hervidas	96
Patatas *chips* de bolsa, con sal	56
Piñones	7
Pistacho, tostado y salado	27
Puré de patatas	76
Soja cocida	18

Verduras y hortalizas	
Acelga	15
Alcachofa, cocida	20
Apio, crudo	15
Berenjena	38
Brócoli	15
Calabacín	15
Calabaza	64
Calabaza enlatada	64
Cebolla	35
Col lombarda	38
Col penca, cruda	15
Col verde	15
Coles de Bruselas, enlatadas	38
Coles de Bruselas, naturales	38
Coliflor	15
Escarola	15
Espárragos, cocidos	15
Espinacas, congeladas	15
Judías verdes, cocidas	38
Judías verdes, congeladas	38
Judías verdes, crudas	38
Lechuga	15
Macedonia de verduras, enlatada	38
Maíz dulce, enlatado	52
Nabo pelado, crudo	52
Palmitos, en conserva	38
Pepino, crudo	15
Pimiento rojo	64
Pimiento verde	15
Puerro	38
Rábano	35
Remolacha	35
Sopa de verduras	60
Tapioca	70
Tomate, concentrado, en conserva	38
Tomate, crudo	38
Tomate, pelado, en conserva	38
Zanahoria, cruda	35
Zumos vegetales	37
Frutas	
Albaricoques	34
Albaricoques, en almíbar	51
Albaricoques, secos	31
Arándano	53
Caqui	54
Cereza	63
Chirimoya	54
Ciruela, seca	31
Ciruela reina Claudia	29
Coco	45
Compota de manzana, en conserva	39
Dátil, seco	42
Frambuesa	46
Fresa	40
Fruta de la pasión	46
Frutas exóticas, secas	41
Granada	53

Grosella	46
Higos	54
Higos secos	66
Kiwi	58
Macedonia de frutas, en conserva	54
Mandarina	47
Mango	51
Manzana	39
Melocotón	40
Melocotón, en almíbar	61
Melón	68
Membrillo	46
Mora	46
Mora negra	46
Naranja	37
Nectarina	43
Nísperos	34
Papaya	56
Pasas	64
Pera	43
Pera, en conserva	25
Piña	43
Piña, en almíbar	66
Plátano	59
Plátano, deshidratado	61
Pomelo	25
Pomelo, en almíbar	47
Sandía	76
Uva blanca	57
Uva negra	59
Zumo natural de naranja	46
Leches y derivados	
Arroz con leche	43
Crema de leche, cruda	41
Crema pastelera	43
Cuajada	11
Flan de huevo	43
Flan de vainilla	40
Helado	57
Leche, descremada, en polvo	31
Leche, descremada, UHT	31
Leche, entera, condensada, azucarada	61
Leche, entera, en polvo	41
Leche, entera, UHT	41
Leche, semidescremada, en polvo	30
Leche, semidescremada, UHT	30
Leche de cabra	41
Leche de oveja	41
Leche merengada	43
Mousse de frutas	36
Nata dulce	43
Natillas	43
Natillas de chocolate	47
Petit-suisse (40% de MG)	41
Pudin casero	40
Yogur, descremado, azucarado	33
Yogur, descremado, natural	35
Yogur, desnatado, con cereales	61
Yogur, desnatado, con fruta	48

Yogur, entero, aromatizado	61
Yogur, entero, de frutas	48
Yogur natural	36
Yogur natural, azucarado	34
Carnes, pescado y productos derivados	
Calamares a la romana, congelados	36
Hamburguesa	66
Mortadela	28
Nuggets	46
Pescado empanado, congelado	46
Platija, frita	46
Salchicha de Frankfurt	28
San Jacobo	46
Varitas de pescado, fritas	46
Dulces	
Azúcar blanco	65
Azúcar moreno	65
Barra de chocolate	44
Cacao, bebida azucarada	41
Caramelos	78
Chocolate con leche	43
Chocolate instantáneo con azúcar	53
Chocolate negro	23
Confitura	49
Dulce de membrillo	49
Fruta escarchada	66
Gelatina preparada con agua	53
Merengue	65
Mermelada *light*	27
Miel	81
Crema de cacao para untar	29
Pudin instantáneo	47
Sorbete	51
Trufas	23
Turrones y mazapanes	32
Bebidas	
Agua de coco	50
Almíbar de frutas	66
Bebida de soja	44
Cerveza	66
Cerveza negra	66
Cerveza sin alcohol	66
Gaseosa	70
Leche de coco	40
Limón, preparación para diluir	58
Néctar de albaricoque	51
Refresco de cola	53
Zumo con gas	66
Zumo de limón	50
Zumo de manzana a base de concentrado	37
Zumo de melocotón	40
Zumo de naranja	53
Zumo de naranja a base de concentrado	54
Zumo de tomate	33
Zumo de uva	45
Zumo de zanahoria	43
Zumo *light*	50

Productos elaborados	
Carne de vaca guisada	53
Cocido casero	29
Crema de tomate	31
Croquetas	46
Empanada gallega	36
Estofado	75
Guiso de alubias, en conserva	29
Hamburguesa de queso	66
Lasaña	33
Minestrone	47
Pisto	60
Pizza	36
Pizza margarita	49
Puré de verdura	60
Raviolis de carne con tomate, en conserva	52
Sopa de lentejas	57
Sopa de pollo	43
Sopa instantánea de verduras	60
Tortilla de patatas	70

MG, materia grasa.

Índice alfabético

A

Abetalipoproteinemia, 444
Ablación de restos tiroideos, 665
Absorciometría de rayos X de energía dual (DXA), 138, 150
Aceite de oliva, 56
Aceptable macronutrient distribution range (AMDR), 7
Aceruloplasminemia, 495
Ácido(s)
  araquidónico, 14
  ascórbico, 102
  benzoico y sus sales, 539
  deshidroascórbico, 102
  docosahexaenoico, 14, 49
  docosapentaenoico, 49
  eicosapentaenoico, 14, 49
  fítico, 484
  fólico, 17, 103
  L-glutámico y sus sales, 538
  grasos
    esenciales, 14
    libres, 110
    monoinsaturados (AGMI), 14, 47, 48, 429
    poliinsaturados (AGPI), 14, 47, 429
      omega-3 (ω-3), 49, 694
    saturados (AGS), 47, 428
    de tipo *trans*, 50, 430

5-hidroxiindolacético (5-HIA), 655
α-linolénico, 49
oleico, 56
pantoténico (vitamina B_5), 102
Activación de neutrones *in vivo*, 138
Actividad física, concepto, 203
Aditivos, 65
alimentarios, 535
reacciones de hipersensibilidad, 537
a base de sodio, 455
Adolescencia, 169
desarrollo cognoscitivo y social, 170
dietas, 173
peculiaridades somáticas y psicológicas, 169
recomendaciones nutricionales, 170
riesgos nutricionales, 172
situaciones especiales, 172
trastornos de la conducta alimentaria, 172
Adrenalina, 649
Adrenoleucodistrofia, 375
Aflatoxinas, 73
Agua, 15, 109
AI *(adequate intake)*, 4
Albúmina, 138
Alcohol, 431, 674
Alcoholismo crónico, 104
Alérgenos «ocultos», 509
Alergia alimentaria
adrenalina, 514
comidas fuera de casa, 513
dieta, 507
enfermedades asociadas, 510

anafilaxia inducida por ejercicio asociada a alimentos, 510
esofagitis eosinofílica, 510
gastroenteritis eosinófila, 510
etiquetado, 513
evitación del alimento, 513
manejo en centros escolares, 514
mediada por anticuerpos IgE, 509
prevención, 512
pruebas
cutáneas, 511
de tolerancia oral, 512
reacciones
adversas a alimentos, 509
anafilácticas graves, 513
Aleucia tóxica alimentaria, 72
Alimentación
materna y lactancia natural, 185
saludable, 23
vegetariana
y cáncer, 546
y enfermedad cardiovascular, 545
Alimentos
ahumados, 56, 57
complementarios, 24
«para diabéticos», 273
dietéticos, 273
fortificados, 496
funcionales, 114
poco saludables, 24, 26
ricos en tiramina e IMAO, 684
superfluos, 26
Almidón resistente, 110

Alteraciones del pH, 678
Altura de la rodilla, 133
Aminoácido(s)
  esenciales, 13, 691
  limitante, 13
  ramificados, 691
Amplitud de la braza, 134
Análisis microbiológico, 67
Anemia, 489
  ferropénica, 494
Anisakis simplex, 72
Anorexia, 316
Anticoagulantes, 684
Antihipertensivos, 684
Antioxidantes, 432
Antivitamina, 99
Antropometría, 148
Arginina, 691
Aspergillus, 73
Astrovirus, 70
Aterosclerosis, 47
Atransferrinemia congénita, 495

B

Bacillus cereus, 70
Balance
  nitrogenado (BN), 149
  nutricional, 35
Bases de datos de composición de alimentos (BDCA), 107
Biodisponibilidad
  del calcio, 476
  del fósforo, 484

del hierro, 491
de un nutriente, 95
Bioimpedancia, 136
espectroscópica, 136
monofrecuencia, 136
multifrecuencia, 136
Biotina (vitamina B_8), 103
Bioxinas marinas, 73
Bomba sodio-potasio, 465
Brote, 67
Bypass gástrico, 645

C

Calcio, 18, 97, 475
contenido en algunos alimentos, 295
iónico, 475
suplementos orales, 482
Calorimetría indirecta, 131
Campylobacter, 69
Cáncer, 478
de tiroides, 665
Carbohidratos, 110
Carne(s), 56
magras, 26
Carotenoides, 100
Catecol-O-metiltransferasa (COMT), 649
Cebollas, 684
Ceruloplasmina, 501
Ciclosporina, 681
Ciguatera, 73
Cinc, 18
Ciprofloxacino, 676

Circunferencia de la pantorrilla, 135
Cirrosis hepática, 452
Cirugía, 694
  bariátrica, 497, 503
  de colon, 611
    adaptación del intestino remanente, 613
    características de la dieta, 614
    ostomías, 612
    realización de la dieta, 615
  gástrica, 619
    características de la dieta, 625
    cirugía en el cáncer gástrico, 621
    consecuencias nutricionales, 622
    función motora del estómago, 619
    realización de la dieta, 626
      período posquirúrgico
        inmediato, 626
        tardío, 627
    secreción gástrica en la digestión, 620
Citocromo P450, 679
Clorosis, 489
Cloruro sódico, 454
Clostridium botulinum, 69
Clostridium perfringens, 70
Cobalamina (vitamina B_{12}), 17, 104
Cobre, 501
  déficit adquirido, 501
  exceso adquirido, 504
Cocción, 118
Cociente cintura/cadera, 135
Cocina dietética, 45
Coenzima A, 102

Colecalciferol, 101
Colelitiasis, 645
Colesterol, 47, 430
  total, 47
Colitis ulcerosa, 496
Comedores escolares, 173
Competencia con el transporte activo, 679
Complejos hierro-porfirina, 492
Compuestos polifenólicos, 56
Constitución del paciente, 148
Contaminantes, 65
Cribado
  nutricional, 140
  del riesgo nutricional, 33
Crohn, enfermedad, 496, 645
Cromatografía líquida de alta resolución (HPLC), 650, 656
Cromogranina A, 655
Cryptosporidium parvum, 71
Cuadro de gestión, 78
Cuantificación de grasas en heces, 643
Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos, 35, 79

D

DAO, *Véase* Diaminoxidasa (DAO)
DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension), dieta, 57, 432, 454
Defectos de la vía de la transulfuración, 370
Déficit de la secreción de enzimas pancreáticas, 645
Demienvergadura, 134
Densitometría ósea, 151
Deporte, 203
  absorción, 207
  agua, 208

ayudas ergogénicas, 212
características dietéticas, 212
complementos alimenticios, 213
concepto, 203
digestión, 207
dopaje, 212
energía, 208
nutrientes, 208
reservas energéticas para el metabolismo muscular, 206
Desarrollo puberal, 148
Desnutrición, 131, 689
relacionada con la enfermedad, 41
Dextrinomaltosa, 691
Diabetes
gestacional, 662
mellitus, 661, 690
cribado, 661
Diálisis peritoneal, 470
Diaminoxidasa (DAO), 535
Diario
alimentario, 85
dietético/registro de 72 h, 147
Diarrea, 589
acuosa, 68
crónica, 503
simple, 68
del viajero, 68
Dieta(s)
alta
en calcio, 477, 479
en fósforo, 484, 485
en potasio, 471

en proteínas y energía, 311
altamente hipocalórica, 261
contraindicaciones, 263
eficacia
a corto plazo, 261
a largo plazo, 261
indicaciones, 262
seguridad, 263
y alteraciones del gusto y de la salivación, 567
alteración
del gusto, 569
de la saliva, 570
características del plan de alimentación, 571
objetivos nutricionales, 571
baja
en calcio, 478, 479
en fósforo, 484, 485
en grasa, 52
en HC, 52
con bajo contenido microbiano, 555
alimentos de riesgo, 556
higiene alimentaria, 557
neutropenia, 555
trasplante de órganos, 555
cetogénicas, 444
controlada
en ácidos grasos, 375
en calcio, 476
en fenilalanina, 355
en fibra, 393
en fósforo, 483
en oxalatos, 563

en triglicéridos de cadena larga y media, 441
déficits enzimáticos de la β-oxidación, 443
insuficiencia
biliar, 442
pancreática, 441
malabsorción, 442
trastornos del drenaje linfático, 443
en la diabetes, 265
alcohol, 273
alimentos dietéticos, 273
contenido calórico, 269
diseño, 286
distribución de los nutrientes, 270
equivalencias para la dieta por grupos de alimentos, 277
fibra dietética, 272
grasas, 271
hidratos de carbono, 270
distribución inicial, 269
modelos, 275
proteínas, 271
sodio, 273
vitaminas y minerales, 273
en las dislipemias, 425
en la encefalopatía hepática, 339
crónica, 341
aporte
de aminoácidos ramificados (AR), 341
proteico, 341
de fácil masticación, 222
sin gluten, 517
hipocalóricas, 243
características, 249

consideraciones especiales en la infancia y la adolescencia, 254
contraindicaciones, 258
efectos adversos, 260
elaboración, 251
formas de presentación, 252
indicaciones, 245
hiposódica
amplia, 451
estricta, 451
moderada, 451
sin lactosa estricta, 294
en la leucinosis, 379
pobre
en fibra no fermentable, 408
características, 408
elaboración, 408
indicaciones, 408
objetivos, 408
en residuo, 410
características, 410
elaboración, 410
indicaciones, 410
objetivo, 410
en yodo, 665
poscirugía bariátrica, 631
consideraciones especiales, 638
aerofagia y aerocolia, 640
deshidratación, 640
diarreas, 640
estreñimiento, 641
intolerancias alimentarias, 641
náuseas y vómitos, 638

síndrome de *dumping*, 641
sobrealimentación, 641
dieta, 632
características, 633
suplementación de vitaminas y minerales, 641
técnicas bariátricas, 631
de preparación para la prueba de tolerancia oral a la glucosa, 661
progresiva(s), 583
basal, 584
características, 584
de fácil digestión, 584
indicaciones, 583
líquida, 584
objetivos nutricionales, 583
realización, 585
crisis suboclusivas, 587
patologías que cursan con malabsorción, 587
postoperatorio de cirugía mayor
sin implicación digestiva, 585
en el tracto digestivo, 585
postoperatorio de cirugía menor, 585
transición de la nutrición
enteral a la dieta oral, 587
parenteral a la dieta oral, 587
semilíquida, 584
semisólida, 584
para la prueba del ácido 5-hidroxiindolacético, 655
restringida
en galactosa, 347
en potasio, 468
en purinas, 559
rica

en fibra, 413
contraindicaciones, 421
definición, 413
elaboración, 421
indicaciones, 413
objetivos, 413
posibles efectos adversos, 420
en hierro, 497
en potasio, 471
de textura
líquida, 219
semisólida, 221
para tomografía por emisión de positrones miocárdica, 667
en los trastornos del ciclo de la urea, 387
hiperamoniemia, 390
limitación proteica, 389
suplementación con arginina y citrulina, 390
vegetariana, 541
crudívora, 544
flexitariana, 544
frugívora, 544
higienista, 544
macrobióticas, 544
nutrientes de riesgo, 547
ovolactovegetariana, 543
en pediatría, 548
pura o vegana, 543
recomendaciones de consumo de raciones de alimentos, 552
semivegetariana, 544
superalimentos, 551
Dietética hospitalaria, 43
Difenilhidantoína, 675

Dinamometría, 139
Dinamómetro, 139
Disacáridos, 110
Disentería, 68
Disfagia orofaríngea, 225
  electroestimulación
    intrafaríngea, 232
    transcutánea, 232
  malnutrición, 229
  método volumen-viscosidad, 226
  videofluoroscopia, 227
Dislipemias
  primarias, 438
  recomendaciones de estilo de vida, 432
Dopamina, 649
DRI *(dietary reference intake)*, 4
DRV *(dietary reference values)*, 7

E

EAR *(estimate average requirement)*, 4
Edema, 451
  cíclico idiopático, 452
  generalizado, 451
Educación nutricional, 175
Edulcorantes artificiales, 272
Embarazo, 179, 496
  adaptaciones fisiológicas, 179
  aumento de peso, 181
  metabolismo energético y nutricional, 179
  recomendaciones dietéticas, 181
  suplementación nutricional preventiva, 182
Encuesta(s)

de consumo familiar, 80
epidemiológica, 67
familiares, 80
Endotoxinas, 68
Enfermedad(es)
celíaca (EC), 496, 503, 517, 645
coronaria, 47
hemorrágica del recién nacido, 16
inflamatoria intestinal (EII), 496, 503, 589
de la orina con olor a jarabe de arce (MSUD), 379
pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 690, 693
renal, 452
crónica, 321
aporte
de sodio, 323
de vitamina D, 326
control del fósforo, 323
ingesta
de calcio, 324
de potasio, 324
proteica, 322
tiroideas, 665
de transmisión alimentaria, 65
Equilibrio ácido-base, 465
Equivalentes de retinol (ER), 15
Ergocalciferol, 101
Escala de Filtro Nutricional (FILNUT), 42
Escherichia coli, 68
Escombroidosis, 74
Escorbuto, 16
Esofagitis eosinofílica, dieta, 527
elemental, 527

de eliminación de alimentos
específicos, 528
empírica, 528
Espesantes, 233
Espironolactona, 685
Estatura, 133
Esteatorrea, 645
Esteroles y estanoles vegetales, 431
Estrés metabólico, 313
Estudio
del catabolismo proteico, 131
exhaustivo de la cadena alimentaria, 67
Excreción
de catecolaminas, 649
fecal de grasa, 645
urinaria de creatinina, 139

F

2-18F-fluoro-2-desoxi-D-glucosa (^{18}F-FDG), 667
Farináceos, 25
Fármacos con efecto de primer paso, 677
Feocromocitoma, 649
Ferritina, 491
Ferropenia, 494
Ferroportina, 490
Fibra, 690
alimentaria total, 110
componentes, 395
definición, 395
dietética, 14, 55, 431
efectos, 404
sobre el tracto gastrointestinal, 403

fuentes, 398
ingesta actual, 398
necesidades, 403
propiedades, 397
Fibrosis quística, 503, 645, 694
Filoquinonas, 101
Flebotomías, 498
Flúor, 19
FODMAP, 297
dieta restringida, 303
Folatos, 103
Formación de complejos insolubles, 678
Fórmulas
completas, 690
modulares, 691
Fósforo, 475
Fragmentación de los alimentos, 118
Frecuencia de consumo de alimentos, 147
cuestionario, 90
cualitativo, 91
cuantitativo, 91
semicuantitativo, 91
estimación, 91
Frenación de la captación miocárdica de ^{18}F-FDG, 668
Fructosa, 297
contenido en alimentos
dietéticos, 299
naturales, 299
dieta controlada, 302, 304
intolerancia hereditaria, 298
malabsorción, 297
Frutas, 25

carnosas, 25
desecadas o deshidratadas, 25
frescas, 25
Fugutoxina, 73
Furanocumarinas, 682
Fusarium, 72

G

Gammagrafía, 665
Ganglioneuroblastoma, 649
Ganglioneuroma, 649
Gasto energético total (GET), 10
Gastrectomía, 497, 645
Gastritis crónica, 104
Gastroenteritis aguda, 598
Geriatría, 695
Giardia intestinalis, 71
Glicoproteína P, 679
Glúcidos, 110
Glutamina, 691
Gluten
clasificación de los alimentos, 521
dieta, 517
legislación de los alimentos sin gluten, 524
Gota
alimentos asociados, 560
prevención, dieta, 561
Grado de estrés o agresión, 12
Grasa
bruta, 110
saturada, 48
total, 110

Guías
alimentarias, 26, 62
de prácticas correctas de higiene (GPCH), 67

H

Hábitos de consumo alimentario, 91
Harris-Benedict, ecuación/fórmula, 12, 133
Hefaestina, 490
Hemocromatosis, 489, 498
hereditaria, 498
Hemodiálisis, 469
Hemofiltración, 469
Hemoglobina, 490, 492
Hemosiderina, 491
Hepatitis, 71
Hepatopatía crónica, 695
Hepatovirus (VHA), 71
Hepcidina, 491
Hesperidina, 682
Hidratos de carbono, 14, 110
Hierro, 18, 97, 489
carboximaltosa, 498
déficit, 494
férrico (Fe^{3+}), 490, 498
ferroso (Fe^{2+}), 490, 498
hemo, 97, 492
no hemo, 97, 492
Higiene alimentaria, 65
Hipercalcemia, 475, 482
crónica, 479
Hipercalciuria, 481
Hiperfenilalaninemia, 355

Hiperfosfatemia, 483
Hiperlipemias
  clasificación, 427
  riesgo cardiovascular, 427
Hiperoxalurias, 564
  primarias, 564
  secundarias, 564
Hiperpotasemia, 468
Hipertensión arterial (HTA), 451, 469, 478
  esencial, 452
Hipertiroidismo, 665
Hipertrigliceridemia, 438
Hiperuricemia, 559
  alimentos asociados, 560
  control, dieta, 561
Hipocalcemia, 481
  crónica, 478
Hipofosfatemia, 484
Hipolactasia, 291
Hiponatremia, 458
Hipoparatiroidismo, 483
Hipopotasemia, 469, 471
Histamina, 535, 684
  contenido en alimentos, 537
  dieta baja en histamina, 535
    alimentos a evitar, 537
  intolerancia, 535
Historia dietética, 88, 147, 148
  y nutricional, 34
Hojas de balance alimentario, 79
Homocistinuria, 365
  por déficit

de cistationina β-sintasa, 366
de metilentetrahidrofolato reductasa, 370
Hortalizas, 25
Huevos, 26, 56

I

Impedancia
bioeléctrica (BIA), 136
eléctrica, 149
Índice
colesterol total/HDL, 47
de masa corporal (IMC), 134, 148
de pronóstico nutricional (IPN), 142
de riesgo nutricional (IRN), 142
5-indoles, 656
Infancia, 157
crecimiento en talla y peso, 160
dentición, 160
desarrollo cognoscitivo y social, 160
dietas, 166
recomendaciones nutricionales, 160
Infecciones, 66
Infestación, 66
Ingesta(s)
adecuadas (AI), 4
diaria admisible (IDA), 539
dietéticas de referencia (DRI), 4
Inhibición o activación de la CYP3A4 intestinal o de la glicoproteína P, 679
Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), 658
Inmunosupresores, 682
Insuficiencia
cardíaca congestiva, 451

hepática, 690
renal, 483, 690
aguda, 469
crónica, 469
Interacción(es)
farmacocinéticas, 674
farmacodinámicas, 674, 683
farmacológica, 673
fármacos-nutrientes, 671
tras la fase de absorción, 681
alteración
de la distribución, 681
de la excreción, 683
del metabolismo, 681
in situ, 674
Intolerancia a la glucosa, 661
Intoxicación(es), 66
amnésica, 75
escombroide, 74
por pez globo, 73
Investigación en nutrición clínica, 113
Isoniazida, 684

K

Kayser-Fleischer, signo, 503

L

Lactancia, 179, 496
adaptaciones fisiológicas, 179
recomendaciones dietéticas, 181
Lactasa, déficit
primario

adquirido, 291
congénito, 291
secundario, 292
Lactosa, 25, 690
contenido en algunos alimentos, 295
dieta, 291
LDL, *Véase* Lipoproteínas de baja densidad (LDL)
Legumbres, 26
Levadura de arroz rojo, 431
Límite(s)
críticos, 77
superior de ingesta tolerable (UL), 4
Lípidos, 14
totales, 110
Lipoproteínas de baja densidad (LDL), 47
Listeria, 69
Listeriosis, 69
Litiasis renal, 479, 563
Litio, 458
Longitud rodilla-maléolo (LRM), 133
Lorentz, fórmula, 133
Lorenzo, aceite, 377

M

Magnesio, 19, 684
Malabsorción, 314
de grasas, 441, 645, 691
intestinal, 477
Maldigestión de grasas, 441, 645
Malnutrición, 131
Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), 42
Manual de dietas, 43

Materias grasas, 26
Medicamentos con estrecho margen terapéutico, 674
Medidas antropométricas, 132
Menadiona, 101
Menaquinonas, 101
Menkes, enfermedad, 503
Metabolismo basal, 10
Metaloenzimas, 501
Metalotioneína, 501
Metanefrinas, 649
  fraccionadas, 649
  libres, 650
Metástasis, 665
Método(s)
  del balance nitrogenado (BN), 131
  de control nutricional (CONUT), 42
  de cribado nutricional, 42
  de entrevista, 80
  individuales de valoración del consumo alimentario, 80
  isotópicos, 138
  de registro o de recordatorio de alimentos, 80
Metoxitiramina, 649
Micotoxicosis alimentarias, 72
Micotoxina, 72
Microorganismos patógenos, 66
Minerales, 97, 110
Mini Nutritional Assessment (MNA), 142
Mini Nutritional Assessment-Short Form (MNA-SF), 42
Mioglobina, 492
Módulos
  espesantes, 691
  glucídicos, 691

hidrocarbonados, 691
lipídicos, 691
proteicos, 691
de triglicéridos de cadena
larga (TCL), 691
media (TCM), 691
Mohos, 72
Monacolina, 431
Monoaminooxidasa (MAO), 649
Monosacáridos, 110
Motilidad intestinal, alteración, 678
MSUD, *Véase* Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce (MSUD)
Mucositis, 575
clasificación, 576
etiopatogenia, 575
manejo nutricional, 576
tratamiento farmacológico, 579

N

Necesidades nutricionales, 3
medias (EAR), 4
Nefrolitiasis, 481
Neuroblastomas, 649
Niacina (vitamina B_3), 17, 102
Niacitina, 102
Noradrenalina, 649
Normetanefrina, 649
Norovirus (NoV), 70
Nutrientes
absorción, 118
destrucción, 119
liberación, 119

pérdidas, 120
retención real (RR), 120
Nutritional Risk Screening (NRS 2002), 42

O

Obesidad, 131, 245, 478
central o androide, 246
comorbilidad, 247
definición, 246
diagnóstico, 246
factores etiopatogénicos, 245
infantil, 176
periférica o ginoide, 247
prevalencia, 245
tratamiento, 247
valoración del riesgo asociado, 246
Objetivos nutricionales, 24, 62
Oligosacáridos, 110, 691
Oncología, 694
Osteomalacia, 478
Osteopenia, 477
Osteoporosis, 18, 477
O'Sullivan, test, 662
Oxalatos, 481

P

Pan, 455
Pancreatitis
aguda, 645
crónica, 595, 645
Paraganglioma
extrasuprarrenal, 649

intrasuprarrenal, 649
Patrón(es)
de crecimiento, 149
de dieta mediterránea, 57
dietéticos, 57
prudente, 57, 454
occidentalizado, 57
Pauta dietética, 37
Penicillium, 72
Péptidos, 691
Pérdida involuntaria de peso, 133
Perímetro(s)
abdominal, 135
del brazo, 135
circunferencias corporales, 135
craneal, 148
Personas mayores, 147
dieta, 198
discapacidad, 190
fragilidad, 190
modificaciones
en aparatos y sistemas, 188
de la composición corporal, 187
del metabolismo, 187
requerimientos nutricionales, 191
Pescados, 26
Peso
actual, 132
corporal, 132, 148
habitual, 133
ideal, 133
Phe hidroxilasa (PAH), 355

Pirámide de la dieta mediterránea, 27
Piridoxal, 103
Piridoxamina, 103
Piridoxina (vitamina B_6), 17, 103
Plan
  de control
    del agua, 76
    de alérgeno, 76
    de plagas y otros animales indeseables, 76
    de proveedores, 76
    de subproductos, 77
    de temperaturas, 76
  de cuidados nutricionales, 42
  dietético-nutricional, 34
  de formación y capacitación del personal en seguridad alimentaria, 76
  de limpieza y desinfección, 76
  de mantenimiento de las instalaciones y equipamiento, 76
  nutricional, 42
  de trazabilidad, 76
Planificación de menús hospitalarios, 113
Pliegue(s)
  bicipital, 135
  cutáneos, 134, 150
  subescapular, 135
  suprailíaco, 135
  tricipital, 135
Polímeros de glucosa, 691
Poliomielitis, 71
Poliovirus (PV), 71
Polisacáridos, 110
  no amiláceos, 110
Pomelo, 682

Porción comestible, 111
Potasio, 465, 685
  corporal total, 138
  extracelular, 465
  intracelular, 465
Prealbúmina, 138
Prebióticos, 326
Precipitaciones, 674
PREDIMED, estudio, 432, 454
Prescripción de dietas, 113
Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED), estudio, 52
Probióticos, 326
Productos
  especiales hipoproteicos, 362
  lácteos, 25
Programa de dietas hospitalarias, 38
Proteína(s), 13, 110
  de «alta calidad», 13
  de «alto valor biológico», 13
  bruta, 110
  C reactiva (PCR), 138
  completa, 691
  ligada al retinol, 139
Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG), 661
Puntos de control críticos, 77
Purinas, clasificación de los alimentos, 560
Putrescina, contenido en alimentos, 537

Q

Quetelet, índice, 148

R

Ración alimentaria, 29
Radiografía de carpo, 150
Rango de ingesta de referencia (RI), 7
Raquitismo, 478
Rastreo corporal total, 665
RDA *(recommended dietary allowances)*, 4
Recomendaciones
  de consumo de alimentos en función de su contenido de oxalatos, 565
  nutricionales (RDA), 3, 4
    para la población con diabetes, 270
Recommended Dietary Allowances, 4
Recordatorio/recuerdo de 24 h, 35, 81, 86, 147
Regaliz, 684
Registro
  alimentario, 83
    por doble pesada, 83
    por estimación, 85
    mixto, 86
    por pesada, 83
      con análisis químico, 85
      con encuestador, 85
    prospectivo, 81
  dietético de 3 días, 35
Relación
  abdomen-estatura (A/E), 136
  calcio:fósforo, 481
  peso-talla, 148
Relajantes musculares, 684
Requerimientos
  de agua, 151
  energéticos, 151
  de fibra, 152

de grasa, 151
de hidratos de carbono, 152
de macronutrientes, 151
de minerales, 152
nutricionales, 151
de oligoelementos, 152
de proteínas, 151
de vitaminas, 152
Resección intestinal, 605
adaptación, 606
complicaciones metabólicas, 607
etiología, 605
factores que influyen en la respuesta, 605
opciones terapéuticas, 610
estrategia nutricional y características de la dieta, 610
realización de la dieta, 610
Residuos, 65
Resonancia magnética, 138
Retinoides, 100
Retraso en el vaciamiento gástrico, 678
RI *(reference intakes)*, 7
Riboflavina (vitamina B_2), 16, 102
Riesgo
cardiovascular, 478
de desnutrición, 689
Rotavirus, 70

S

Sacáridos, 110
Sacarosa
contenido
en alimentos

dietéticos, 299
naturales, 299
aproximado de 5 g, dieta controlada, 308
déficit de sacarasa-isomaltasa
primario, 307
secundario, 307
dieta controlada, 304, 307
Sacrosidasa, 308
Sal, 451
de mesa, 455
yodada, 665
Salmonella, 67
Salmonelosis, 67
San Juan, hierba, 682
Sapovirus (SaV), 71
Segmento estiloides-olécranon, 134
Seguridad alimentaria, 65
Selenio, 19
Serotonina, 655
Shigella, 68
Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ), 42
Síndrome(s)
carcinoides, 655
geriátricos, 695
disfagia, 695
malnutrición, 695
de intestino corto, 503, 645
de malabsorción, 104
Sistema de análisis de peligros y puntos de control críticos, 75
SNO, *Véase* Suplementos nutricionales orales (SNO)
Sobrepeso, 478
Sodio, 451

Sorbitol
contenido en alimentos
dietéticos, 299
naturales, 299
dieta controlada, 297, 302, 304
malabsorción, 298
Staphylococcus aureus, 69
Sulfato
ferroso, 497
de morfina, 676
Superalimentos, 551
Suplementación nutricional, 689
Suplementos
hipercalóricos
e hiperproteicos, 690
y normoproteicos, 690
inmunomoduladores, 694
normocalóricos e hiperproteicos, 690
nutricionales orales (SNO), 689
específicos o especiales, 690
mixtos, 690
de presentación
líquida, 692
néctar, 692
polvo, 692
pudin, 692
textura de crema, 692
yogur, 692

T

Tablas de composición de alimentos, 107
Taenia solium, 72

Talla, 133, 148
Tartrazina, 538
Técnicas de dilución, 138
Teofilina, 676
Termogénesis, 10
Tiamina (vitamina B_1), 102
L-tiroxina, 675
α-tocoferol, 101
Tomografía computarizada, 138
Toxiinfección alimentaria (TIA), 65
Toxinas del grupo
  del AO, 75
  de la AZP, 75
  de la BTX, 75
  de la STX, 75
Toxoplasma gondii, 71
Transcupreína, 501
Transferrina, 139, 490
Trastornos
  del metabolismo de la metionina, 365
  del sueño, 458
Trichinella spiralis, 72
Triptófano, 102
Tumores
  argentafines, 655
  carcinoides, 655
  productores de catecolaminas, 649

U

UL *(tolerable upper intake level)*, 4
Úlceras por presión, 695

V
Valoración
del consumo alimentario, 79
métodos colectivos, 79
del estado nutricional, 33, 131
global subjetiva (VGS), 140
generada por el paciente (VGS-GP), 140
nutricional, 42
métodos
estructurados, 139
multiparamétricos, 140
del niño, 147
Valores
analíticos, 108
asumidos, 108
calculados, 108
estimados (o imputados), 108
prestados, 108
de referencia dietéticos (DRV), 7
Vibrio parahaemolyticus, 69
Viscosidad
de miel, 233
de néctar, 233
de pudin, 233
Vitámeros, 110
Vitamina A, 15, 100
Vitamina B_6 (piridoxal, piridoxina, piridoxamina), 103
Vitamina B_9 (folatos, ácido fólico), 103
Vitamina C, 16, 102
Vitamina D, 15, 101
Vitamina E, 16, 101
Vitamina K, 16, 101, 683

Vitaminas, 99, 110
hidrosolubles, 100
liposolubles, 15, 100
VLCD *(very low calorie diet)*, *Véase* Dieta altamente hipocalórica

W

Waterlow, índice, 148
Wilson, enfermedad, 503

X

Xenobióticos, 681

Y

Yersinia, 68
Yodo, 19
radiactivo (I^{131}), 665

Z

Zumo de pomelo, 674, 681

Casos clínicos

Sección 1 Caso clínico

Prescripción dietética

Exposición

Varón de 71 años, con demencia senil incipiente, que consulta por pérdida de peso. Hace 1 mes presentó una caída accidental en la calle y ha precisado reposo por contusiones. Además, en las últimas 2 semanas ha tenido un cuadro de infección respiratoria con tos y expectoración, y ha precisado antibióticos. Muy inapetente desde el inicio del tratamiento antibiótico.

Antecedentes patológicos: HTA en tratamiento farmacológico e hipercolesterolemia familiar. No diabetes mellitus conocida.

Vive en su domicilio en compañía de su mujer. Pensionista, come siempre en casa, cocina su esposa. Índice de Karnofsky: 80 (actividad normal con esfuerzo). Índice de Barthel: 60 (grado de dependencia leve). Sale a caminar cada día 1 h por las mañanas en compañía de sus familiares.

En la última analítica muestra una albúmina normal, y sideremia y ferritina en los límites inferiores de la normalidad. No refiere síntomas ni signos de disfagia orofaríngea. Dentición conservada. Presenta reflujo gastroesofágico y regurgita a menudo, sin vómitos. Deposiciones de consistencia normal, frecuencia de una al día.

Tratamiento farmacológico actual: doxazosina, 2 mg; omeprazol, 20 mg; simvastatina, 40 mg.

Identificación y desarrollo de la prescripción dietética.

Resultado

Valoración nutricional: presenta un peso de 65,3 kg y un índice de masa corporal (IMC) de 20,8 kg/m^2. Su peso habitual hace 1 mes era de 71 kg (IMC: 22,7 kg/m^2). Presenta una pérdida de peso en el último mes del 8%. Las cifras de proteínas totales y albúmina están dentro de la normalidad, por lo que no existe malnutrición proteica en la actualidad. La ferritina está en los límites bajos de la normalidad, sin evidencias de déficit de los depósitos en hierro, aunque, dada la infección, no puede descartarse que no exista. Colesterol elevado: 220 mg/dl.

Diagnóstico nutricional: nuestro paciente presenta desnutrición calórica severa, de causa multifactorial (disminución de la capacidad funcional por la caída, tratamiento antibiótico, demencia senil de base, etc.).

Criterios de *desnutrición calórica severa,* pérdida de peso > 5% en 1 mes e IMC por debajo de 22 (valor de la normalidad para las personas mayores de 65 años entre 22 y 27 kg/m^2).

Cálculo de requerimientos nutricionales: requerimientos calóricos: 2.130 kcal/día (30 kcal/kg de peso habitual). Requerimientos proteicos: 71 g de proteínas/día. Balance hídrico: requiere ingesta hídrica de 2,1 l/día.

Valoración dietética: anorexia severa desde hace 2 meses. El registro dietético de 24 h muestra que el paciente realiza una dieta pobre en calorías y proteínas, que no cubre los requerimientos energético-proteicos.

Ingesta actual estimada: 1.400 kcal y 48 g de proteínas/día.

Cuestionario de frecuencia de alimentos semanal: pobre consumo de frutas y verduras. Correcto consumo de farináceos y lácteos. Consumo insuficiente de carnes, pescados y huevos. No cubre los requerimientos hídricos.

Diagnóstico dietético: dieta insuficiente y desequilibrada.

Plan dietético-nutricional: instauramos un plan dietético mediante un menú semanal y dieta ejemplo, asegurando un aporte de 2.200 kcal y 71 g de proteínas. Dieta fraccionada (6 ingestas/día) de textura normal, ya que la deglución es segura; controlada en sodio; con un aporte moderado de lípidos para facilitar la digestión, puesto que el paciente presenta reflujo gastroesofágico (aporte de lípidos: 25-30% del VET).

Entregamos recetas y ejemplos de suplementos caseros con aporte energético proteico elevado para reforzar la dieta en el desayuno, a media mañana y en la merienda.

Evaluación y seguimiento: citamos al paciente para control semanal. Si con el plan dietético y los suplementos caseros no se estabiliza el peso, valoraremos una suplementación comercial con fórmula hipercalórica e hiperproteica.

Una vez estabilizado el peso, recomendamos control semestral.

Sección 2 Caso clínico

Dieta en las personas mayores

Exposición

Mujer de 78 años que hace 1 año aproximadamente inicia un cuadro de dolor abdominal localizado en el epigastrio, de moderada a fuerte intensidad, irradiado hacia la región cervical del tórax, con sensación de ardor faríngeo. Es valorada por el digestólogo, quien indica tratamiento antirreflujo con escasa mejoría. Se realiza una gastroscopia con biopsia que informa de pliegue gástrico engrosado a nivel antral y mucosa con cambios de gastritis crónica sin presencia de *Helicobacter pylori,* así como atrofia gástrica. Se le cambia el tratamiento antirreflujo repetidas veces, pero solo presenta mejoría parcial. Por persistencia del cuadro y aumento de la intensidad de los síntomas en los últimos días, se decide su ingreso hospitalario.

Antecedentes patológicos: sin alergias medicamentosas conocidas, sin

hábitos tóxicos, clínica de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) en control por el especialista, apendicectomía, histerectomía y ooforectomía + anexectomía derecha.

Medicación habitual: esomeprazol 40 (1-0-0), Flatoril®, tramadol y diazepam.

Se realiza una TC abdominal que informa de la presencia de diverticulosis sigmoidea sin signos inflamatorios y ateromatosis aórtica. Se practica una colonoscopia en la que se explora hasta el fondo cecal, visualizando la válvula ileocecal, divertículos de pequeño tamaño en el sigma, dos pólipos sésiles en el colon ascendente de 2-3 mm de diámetro, que se resecan, y otro pólipo sésil de 2 mm a 60 cm de margen anal, que también se extirpa. La anatomía patológica informa de adenoma tubular con displasia celular de bajo grado.

Se realiza consulta a dietética y nutrición para adaptar la dieta.

Resultado

La exploración física es normal, a excepción de la presencia de pequeñas lesiones enrojecidas en la mucosa bucal de larga evolución. Estas lesiones limitan la ingesta y la paciente refiere una pérdida de peso de 10 kg en el último año (peso habitual: 58 kg, peso actual: 48 kg, talla: 1,54 m, IMC: 20,2 kg/m^2).

Se practica una analítica con estudio de parámetros nutricionales, vitaminas y minerales. Destacan niveles correctos de proteínas totales, albúmina, colesterol total, hemoglobina y ferritina en el límite bajo. Presenta déficit leve de magnesio, vitamina D_{25}, vitamina B_{12}, retinol (vitamina A), piridoxina (vitamina B_6) y cinc (v. capítulo 14).

Se calcula que el gasto energético basal es de 1.212 kcal, lo que, ajustado por la actividad física sedentaria-ligera (v. tabla 14-3), denota que necesita un aporte calórico total de 1.875 kcal/día.

Durante el ingreso se inicia suplementación de todas las vitaminas y minerales de los que presenta déficit, y se inicia una dieta oral personalizada de consistencia líquida y semilíquida, evitando los alimentos ácidos. Posteriormente se introducen alimentos de consistencia pastosa y de fácil digestión. Día a día van desapareciendo las molestias gástricas y la ingesta mejora en cantidad y calidad, hasta llegar a tolerar una alimentación completa.

Es dada de alta con recomendaciones de dieta de fácil digestión adaptada a la edad de la paciente (v. tabla 14-4), y con suplementos de vitaminas y minerales.

Revalorada la paciente al mes del alta hospitalaria, presenta mejoría de las lesiones bucales, correcta tolerancia gástrica y aumento de 2 kg de peso. A los 3 meses se repiten los análisis de vitaminas y minerales, con normalización de sus niveles.

Sección 3 Caso clínico

Estado nutricional, objetivos nutricionales y plan dietético

Exposición

Varón de 78 años que hace un mes ingresó en el hospital para estudio de un cuadro de disfagia progresiva (solo toleraba líquidos y purés muy claritos). Se realizó una TC que confirmó el diagnóstico de enfermedad de Forestier-Rotes-Querol (compresión esofágica extrínseca por proliferación ósea prevertebral a nivel de C5-C6). Se desestimó el tratamiento quirúrgico por patología de base. Durante el ingreso se colocó una sonda nasogástrica para nutrición enteral, pero se retiró a los pocos días ante la insistencia del paciente y por el hecho de que toleraba líquidos por vía oral.

Antecedentes patológicos: cardiopatía severa, hipertensión arterial, hiperuricemia.

Analítica sanguínea: destaca Hb de 11 g/dl, proteínas totales de 60 g/dl y albúmina de 31 g/dl. Sin parámetros inflamatorios alterados y con función renal normal.

Anamnesis: el paciente no refiere anorexia y tolera únicamente alimentos de textura líquida. Refiere un peso habitual de 70 kg y una pérdida de peso progresiva durante el mes previo al ingreso.

Exploración física: peso de 60,2 kg y talla de 1,80 m. No presenta edemas periféricos.

Estado nutricional: el paciente presenta una desnutrición energético-proteica de tipo mixto. El porcentaje del peso habitual es del 86% (grado leve), pues ha perdido un 14% de su peso habitual en 2 meses (pérdida severa); el IMC es de 17,9 kg/m^2, lo que corresponde a una depleción leve de las reservas grasas. La albúmina presenta una depleción de grado leve.

Objetivos terapéuticos y nutricionales: aumento ponderal hasta su peso habitual (correspondiente a un IMC de 21,6 kg/m^2) y recuperación de los niveles de albúmina plasmática para normalizar su estado nutricional.

Valoración dietética: el paciente refiere tolerar bien los líquidos (leche, zumos, caldos, batidos, yogur líquido, etc.), pero no toma ningún alimento de textura semisólida, ya que su ingesta provoca vómitos alimentarios. Se realiza un registro de 3 días en el que se aprecia que el paciente toma diariamente un volumen medio aproximado de 1.600 ml y una media de 400 kcal/día y 18 g de proteínas.

Las necesidades energéticas se estiman en unas 2.100 kcal (30 kcal por kg de peso habitual); las necesidades proteicas, en unos 72 g de proteínas/día (1,2 g de proteína por kg de peso), y las necesidades hídricas, en 1.500 ml (25 ml/kg). Se ofrece al paciente la posibilidad de tomar suplementos nutricionales de textura líquida, que acepta. El paciente y su familia se muestran receptivos a seguir las pautas dietético-nutricionales.

Plan dietético-nutricional: se dan al paciente unas recomendaciones de dieta líquida enriquecida fraccionada, que incluyen un listado de alimentos

de textura líquida que puede tomar, un listado de alimentos para enriquecer los líquidos y un menú ejemplo. Esta dieta aporta unas 800 kcal. Para alcanzar los requerimientos se prescribirá un suplemento nutricional que aporta 300 kcal y 13 g de proteínas por envase de 200 ml, del cual deberá tomar cuatro unidades al día. Se informa al paciente de la necesidad de acudir al hospital en caso de vómitos o no seguimiento de la prescripción dietética.

Evaluación y seguimiento: se citará al paciente a las 2 semanas para comprobar que sigue correctamente las recomendaciones y toma la suplementación nutricional. Posteriormente, visitas mensuales para valorar la evolución ponderal y realizar control analítico. Cuando se hayan alcanzado los objetivos, se harán controles trimestrales.

Sección 4 Caso clínico

Dieta hipocalórica

Exposición

Mujer de 55 años con antecedentes de obesidad, HTA y dislipemia, que acude a consulta para reducción ponderal. Casada y con dos hijos que comparten el hogar familiar. Trabaja de administrativa. Nivel de formación: estudios de grado medio.

Valoración clínica: la paciente refiere historia familiar de obesidad, y sobrepeso desde la adolescencia, que aumentó en los embarazos y últimamente desde la menopausia. Ha aumentado 6 kg en el último año. Ha realizado numerosas dietas por su cuenta que abandona en poco tiempo, alegando que no soporta pasar hambre, si bien manifiesta que sigue correctamente las restricciones que le recomendaron para el control del colesterol: toma lácteos desnatados y no come huevos.

En la historia dietética se detecta ingesta hipercalórica en relación con sus necesidades, fundamentalmente a partir de consumo de alimentos superfluos y bebidas azucaradas, y alguna comida en restaurante los fines de semana, que suele ser abundante. Refiere acudir a sesiones de gimnasia dos veces por semana, pero no realiza otro tipo de actividad física, ya que se desplaza en coche, dispone de ayuda doméstica y su trabajo de administrativa le exige no moverse de su despacho.

Actualmente está motivada para empezar tratamiento, ya que observa que ha ganado mucho peso en el último año y refiere dolores articulares y fatiga.

Tratamiento farmacológico: simvastatina: 20 mg/24 h, enalapril: 10 mg/24 h.

Exploración: peso: 87 kg, talla: 1,57 m, IMC: 35,3 kg/m^2. Circunferencia de la cintura: 1,20 m. PA: 140/85 mmHg.

Analítica: colesterolemia total: 195 mg/dl, colesterol-LDL: 148 mg/dl, HbA1c: 5%.

Diagnóstico: obesidad central de tipo II con comorbilidad metabólica,

actualmente con control aceptable con el tratamiento farmacológico.

Resultado

El grado de obesidad y las comorbilidades exigen tratamiento con pauta de dieta hipocalórica. Objetivo inicial: pérdida del 15% del peso corporal. Se ha demostrado que pérdidas del 10-15% ya suponen beneficios importantes en la prevención o mejora de la comorbilidad.

Puesto que la paciente ha manifestado el fracaso de los intentos de seguir dietas restrictivas, se empezará con una dieta moderadamente hipocalórica. Déficit de 500 kcal/día sobre los requerimientos estimados conducen a pérdidas de 400 g/semana.

Cálculo de requerimientos: cálculo del gasto energético en reposo (GER): 10 × peso en kg (87) + 6,25 × talla en cm (157) – 5 × edad en años (55) – 161 = 1.415 kcal. Considerando actividad ligera, hay que multiplicar el GER por 1,5, con lo cual se obtiene una estimación de necesidades energéticas de 2.123 kcal. Si aplicamos el déficit de 500 kcal/día, deberemos pautar una dieta de 1.600 kcal. Ya que la paciente tiene un nivel de comprensión elevado, se puede optar por un modelo de dieta por equivalentes, que permite escoger entre los alimentos del mismo grupo y se puede adaptar perfectamente a la comida familiar (v. tabla 18.4 y cuadro 18.1). Se explican y se proporcionan por escrito las recomendaciones generales y la tabla de intercambios con alimentos superfluos, con la indicación de no utilizarlos muy a menudo.

Se aconseja aumentar la actividad física, realizando los desplazamientos del hogar al trabajo andando, lo que supondrá 40 min/día.

Se cita a la paciente para un control en 1 mes para valorar la pérdida de peso y la adaptación a la dieta.

Sección 5 Caso clínico

Tratamiento dietético de la diabetes

Exposición

Varón de 52 años con antecedentes de tabaquismo, diabetes tipo 2 mal controlada, dislipemia y obesidad central, que ingresa por infarto de miocardio. Durante el ingreso se detecta también HTA. Al alta hospitalaria se solicita revisión del tratamiento farmacológico y dietético de la diabetes.

Valoración clínica: se trata de un paciente con obesidad de larga evolución, con peso estable en los últimos años y diabetes conocida desde hace 5 años. Tratado con metformina, no sigue ninguna pauta dietética, pero refiere consumir alimentos especiales para diabéticos y alimentos *light*, sin haber logrado reducir el peso. Reconoce una ingesta considerable de bebidas alcohólicas. Realiza trabajo sedentario y no practica ningún deporte. Nivel de formación: estudios universitarios.

Tratamiento: por tratarse de un paciente joven y con un riesgo cardiovascular muy importante, se decide instaurar terapia intensiva, con el

objetivo de obtener un adecuado perfil glucémico.

Se insuliniza al paciente con terapia basal-bolo: una dosis de insulina lenta por la noche y pauta de insulina rápida variable según controles:

- Lantus® 0-0-0-14 UI.
- NovoRapid® 6-6-6-0 UI si la glucemia es de 100-150; bajar 1 UI si es < 100, y subir 1 UI si es de 150-200 y 2 UI si es de 200-250.

Ha decidido abandonar el hábito tabáquico y está dispuesto a seguir correctamente la dieta, al ser consciente de los riesgos que supone esta situación.

Exploración: peso: 116 kg, talla: 1,75 m, IMC: 37,9 kg/m^2. Obesidad central. PA: 135/85 mmHg.

Analítica: HbA1c: 7,5%, colesterol plasmático: 264 mg/dl, colesterol-LDL: 194 mg/dl, triglicéridos: 380 mg/dl (antes de empezar el tratamiento).

Diagnóstico: diabetes mal controlada en paciente con síndrome metabólico que ha presentado complicación cardíaca.

Resultado

El paciente presenta varias alteraciones metabólicas aparte de la diabetes: obesidad, HTA y dislipemia, que la dieta deberá tener en cuenta según se especifica en la figura 20-2. La dieta deberá ser, pues, hipocalórica, estableciendo una reducción de 250-500 kcal/día, asociada a ejercicio físico y con bajo contenido de sodio. El equilibrio de macronutrientes, teniendo en cuenta la hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia, deberá establecerse de la siguiente manera: hidratos de carbono: 45-50% del aporte calórico total, grasas: 30%, AGS < 7% y colesterol < 200 mg/día.

Según la fórmula de cálculo de requerimientos calóricos y con una reducción de 500 kcal, le corresponde una dieta de 2.200 kcal. La instauración de una dosis de insulina lenta por la noche impone tres comidas al día: desayuno, comida y cena, con un reparto de los hidratos de carbono de 26-38-36%, aproximadamente.

Podría permitirse una merienda si transcurren muchas horas entre la comida y la cena y el paciente está acostumbrado a merendar.

Puede utilizarse un modelo por equivalentes, indicando el consumo de lácteos desnatados y la elección de alimentos ricos en ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, tanto para el intercambio de grasas como para el de carnes, huevos, pescados y derivados (v. tabla 20-3). Se estimulará también el consumo de frutos secos, muy pobres en hidratos de carbono y ricos en lípidos insaturados.

Aunque la abstinencia estricta de alcohol no es necesaria en general en los pacientes diabéticos, sí está indicada en este caso por la presencia de obesidad y especialmente por la hipertrigliceridemia.

La elaboración de ejemplos de menús con las características mencionadas

suele ser muy útil para reforzar la adherencia a la dieta.

Sección 6 Caso clínico

Aporte proteico en paciente con antecedentes de encefalopatía hepática

Exposición

Mujer de 56 años en lista de espera de trasplante hepático que es derivada a la consulta de nutrición para valoración nutricional y consejo dietético.

Antecedentes patológicos: cirrosis hepática de etiología vírica (VHC) de más de 15 años de evolución. Complicaciones de la hepatopatía: hipertensión portal, varices esofágicas, ingresos frecuentes por encefalopatía hepática (EH) y paracentesis evacuadoras mensuales, con una media de 5,5 l de líquido ascítico extraídos.

El último ingreso por EH fue hace 2 semanas, con una albúmina de 2,1 g/dl, proteínas totales de 5 g/dl, *quick* del 52% e INR de 1,52.

Estreñimiento crónico que trata de forma regular con laxantes.

Nunca ha presentado hiperglucemias. La función renal está conservada.

Exploración física: destaca su aspecto caquéctico; palidez cutáneo-mucosa, edemas en las extremidades inferiores y ascitis leve. Acompañada por su marido.

Resultado

Valoración nutricional

Antropometría e historia ponderal: peso actual de 54 kg, talla de 1,63 m e IMC de 20 kg/m^2 (deberemos tener en cuenta los edemas y la presencia de ascitis a la hora de valorar el IMC). Su peso seco tras las paracentesis periódicas es de 52-54 kg.

Historia ponderal: hace 1 año, antes del inicio de la descompensación ascítico-edematosa, su peso estable era de 60 kg. Si lo tomamos como referencia en comparación con el actual de 54 kg, nuestra paciente presenta un porcentaje de pérdida del peso habitual (%PPH) del 13%.

Otras medidas antropométricas: pliegue tricipital (PT) de 12 mm (P5), fuerza muscular medida mediante *handgrip* de 12 kg (P10).

Analítica general más reciente: albúmina de 2,1 g/dl (valores normales [VN]: 3,5-5,2 g/dl), proteínas totales de 5 g/dl (VN: 6,6-8,3 g/dl), glucosa en ayunas de 89 mg/dl (VN: 74-110 mg/dl), creatinina de 0,98 mg/dl (VN: 0,67-1,17 mg/dl), FG de 88 ml/min/1,73 m^2, AST de 68 UI/l (VN: 12-50 UI/l), ALT de 73 UI/l (VN: 8-50 UI/l), fosfatasa alcalina de 318 UI/l (VN: 30-120 UI/l) y GGT de 304 UI/l (VN: 9-55 UI/l).

Impresión: paciente con un peso habitual previo a la descompensación ascítico-edematosa de 60 kg. Actualmente presenta un peso de 54 kg, que corresponde a un IMC de 20 kg/m^2, si bien es un parámetro que debemos valorar con precaución debido a los edemas y a la ascitis que puede

presentar la paciente. A pesar de estar en un IMC dentro de la normalidad (por la parte más baja), su %PPH es del 13%. Debido a los edemas y la ascitis es probable que su peso sea inferior.

Medimos y percentilamos el PT y medimos la fuerza muscular para poder hacer un diagnóstico nutricional más completo.

Diagnóstico nutricional: tras la valoración nutricional completa (IMC, %PPH, PT, fuerza muscular, parámetros bioquímicos), se llega al diagnóstico de *desnutrición calórico-proteica severa.*

Objetivos nutricionales prioritarios: estabilizar e intentar optimizar el estado nutricional de la paciente, ya que se encuentra en lista de espera de trasplante hepático

Valoración dietética: tras la realización de un registro dietético de 24-48 h, constatamos una ingesta cuantitativamente deficiente (ingesta < 50% de sus necesidades calculadas, que son de 1.890 kcal [35 kcal/kg/día] y 70 g de proteína [1,3 g/kg/día[1]]). No suele hacer *snacks* de media mañana ni recena. Cierta aversión a la carne. Destaca el poco aporte de fibra en su dieta (fruta, verdura y legumbres). Toma lácteos desnatados por la mañana.

Objetivos dietéticos prioritarios:

- Adecuar el aporte proteico y energético de nuestra paciente.
- Asegurar el aporte necesario de fibra dietética.
- Fraccionar bien la ingesta durante el día y asegurar el *snack* nocturno rico en hidratos de carbono complejos.

Plan dietético:

- Recomendaremos fraccionar la ingesta en 5-6 tomas al día asegurando el aporte calórico calculado.
- Evitar períodos de ayuno prolongado.
- Promover el aporte de hidratos de carbono de absorción lenta (integrales) en cada ingesta del día.
- Aporte de proteína natural en forma de pescado, legumbres y huevo en las comidas principales, y de lácteos y derivados en el desayuno, la merienda y la recena. No contraindicaremos el consumo de carne, si bien la paciente presenta aversión, por lo que le ofreceremos alternativas.
- Consumo de 2-3 piezas de fruta al día. Presencia de verdura cocinada y cruda en las comidas principales.
- Insistiremos en realizar el *snack* nocturno rico en hidratos de carbono de absorción lenta que aporte aproximadamente unos 50 g de hidratos de carbono.
- Suplementación nutricional: en caso de no cubrir los requerimientos con el consejo dietético, podemos iniciar suplementación nutricional con

fórmula polimérica hipercalórica normo- o hiperproteica que complemente la ingesta dietética habitual. En caso de que la EH evolucione de episódica a crónica, valorar la idoneidad de proporcionar un módulo de aminoácidos ramificados dentro del aporte proteico.

Evolución: en las siguientes visitas de control deberemos realizar una valoración nutricional y dietética completa para reevaluar el estado nutricional de la paciente y corregir o asentar conceptos dietéticos importantes. En caso de mala adhesión al consejo dietético, buscaremos alternativas dietéticas para poder cubrir las necesidades nutricionales que presenta esta paciente.

[1] La paciente presenta una cirrosis hepática avanzada y ha padecido episodios previos de EH, actualmente resueltos. Por ese motivo hemos calculado el aporte proteico en 1,3 g de proteína/kg/día. Se valorará dentro del cálculo proteico aportar un suplemento de aminoácidos ramificados, ya que se trata de una paciente con antecedentes de varios episodios de EH. A la hora de suplementar con fórmula completa, podemos usar fórmulas poliméricas en sus diferentes modalidades. Si hemos de calcular el aporte proteico en el momento agudo de la EH, recomendamos 0,8-1 g de proteína/kg/día.

Sección 7 caso clínico

Paciente de 6 años con fenilcetonuria

Exposición

Niña de 6 años de edad controlada en la consulta de nutrición y metabolopatías por fenilcetonuria (PKU) detectada por cribado neonatal.

Antecedentes personales fisiológicos

Embarazo: controlado. Edad gestacional de 39 semanas. Sin antecedentes de hipertensión, albuminuria ni edemas. Primeros movimientos fetales a los 4 meses.

Parto: hospitalario. Apgar de 9/10.

Al nacimiento: peso: 3,410 kg (P37, –0,33 DE), longitud: 50 cm (P33, –0,43 DE), PC: 35 cm (P47, –0,07 DE), IMC: 13,64 kg/m^2 (P70, 0,51 DE), SC: 0,21 m^2. Estándares empleados: Fernández et al., 2011; OMS, 2006/2007.

Antecedentes familiares: padres de origen caucásico (rumanos) primos hermanos. Un hermano de 6 años sano. No hay retraso psicomotor ni convulsiones en ningún miembro de la familia.

Diagnóstico de fenilcetonuria

- Muestra de cribado neonatal. Phe: 629 µmol/l (4,5 mg/dl; punto de corte:

96 μmol/l). Ratio Phe/Tyr: 13,53 (punto de corte: 1,7).

- Pterinas y pteridinas en orina: la excreción de pterinas parece descartar un defecto en la síntesis y regeneración del cofactor BH4. No se detecta excreción de primapterina.
- Actividad de dihidropterina reductasa (sangre en papel): 1,3 mmol. Ferri C red/min/disco SP: dentro del rango normal. Control intraensayo: 1,1.
- Mutaciones en el gen fenilalanina hidroxilasa (PHA): portadora de dos mutaciones severas en el gen PHA.c.842C > T/c.1222C > T.

Con estos datos se diagnostica de PKU clásica.

En la base de datos Biopku (http://www.biopku.org/ biopku/) se comprueba que, de los 92 casos reportados, el 100% corresponden a PKU clásica, no respondedores a BH4 y el 67,5% pertenecientes a Europa del Este.

Evolución en la consulta de nutrición y metabolopatías hasta los 3 años de vida

Durante el seguimiento en la consulta externa desde el nacimiento hasta los 3 años de vida, cuando deja de acudir por trasladarse con su familia a su país de origen, presenta los tipos de controles que se recogen a continuación.

Valores de fenilalanina en sangre: la determinación de fenilalanina en sangre se realiza cada 1-2 meses en el propio hospital durante el primer año de vida, y después además cada mes de forma ambulatoria mediante prueba de sangre en papel. En todos los casos, y tras las dos primeras determinaciones después del diagnóstico, las cifras han oscilado entre 2,1 y 4,5 mg/dl (valores normales: de 2 a 6 mg/dl).

Seguimiento de la dieta prescrita: durante los primeros meses de vida tomó lactancia artificial mediante dos fórmulas (una fórmula completa exenta de fenilalanina y otra fórmula de inicio) para conseguir los aportes recomendados de fenilalanina, para lo que se empleaba la aplicación *online* http://www.nutriciaprofesionales.es/tools/calculadorametabolica/pku.php.

Tras los primeros 6 meses de vida, se inició la diversificación alimentaria mediante la introducción de cereales sin gluten, frutas y verduras de forma progresiva. Para conseguir saber el aporte recomendado de fenilalanina, proteínas, calorías y micronutrientes, se recurrió a la herramienta dietética de un organizador dietético metabólico (http://www.odimet.es).

El cumplimiento de la dieta recomendada había sido siempre correcto por parte de los padres.

Seguimiento del desarrollo físico: el crecimiento físico ha sido adecuado. Así, el peso ha oscilado entre +1,0 y +1,8 z *score* DS; la longitud, entre +1,3 y + 1,6 z *score* DS, y el perímetro cefálico, entre 1,2 y 1,8 z *score* DS.

Seguimiento el desarrollo psicomotor: los hitos del desarrollo psicomotor se han alcanzado a las edades habituales. Así, presenta sonrisa social a los 1,5 meses, sostiene la cabeza a los 3 meses, inicia sedestación a los 6 meses y empieza a caminar a los 14 meses. Su lenguaje es adecuado a los 3 años y se relaciona bien con otros niños de su edad en el colegio.

Seguimiento a los 6 años de vida

De los 3 a los 6 años de vida regresó a su país de origen (Rumanía) por problemas laborales familiares. Durante ese tiempo afirman no haber ido al hospital de referencia para controles analíticos ni de dieta. Durante ese tiempo, la niña es escolarizada y en el colegio presenta problemas de comportamiento, agitación e hiperactividad.

Tras ponerse en contacto de nuevo con nuestra unidad a los 6 años de vida, se realiza un nuevo control de fenilalanina en sangre, cuyo valor es de 36 mg/dl.

Al tratar de entender la situación vivida en su país, los padres afirman que habían abandonado la dieta por rechazo de la enfermedad por parte de la familia (sobre todo de los abuelos) y porque realmente veían que su hija era una niña normal. Por ello, la niña tomaba una dieta normal diversificada con proteínas de alto valor biológico (comía carne, pescado, huevos, legumbres, lácteos, y cereales y harinas normales) y no tomaba ninguna fórmula especial.

Tras hablar con ambos progenitores, se vuelve a retomar la dieta tras ser conscientes de que los problemas de su hija se deben a los niveles elevados de fenilalanina en sangre. Se insiste a los padres en que deben acudir a los controles y seguir la dieta, ya que los valores de fenilalanina están muy por encima de la normalidad. Se propone llevar una dieta controlada en proteínas basada en frutas, verduras y cereales y harinas hipoproteicos, para disminuir los niveles de fenilalanina en sangre y así mejorar el deterioro cognitivo.

Resultado

Valoración dietética: se realiza un cuestionario dietético retrospectivo del consumo de alimentos. Destaca el consumo de alimentos procesados, como bollería, y alimentos con alto contenido de azúcar, como zumos, chocolates y gominolas. También consume de forma habitual carne y procesados cárnicos, como hamburguesas, longanizas y fiambre. Consume pescado, pero muy ocasionalmente. También consume huevos en tortilla y fritos, y destaca la poca frecuencia de consumo de fruta y verdura (alimentos que deberían ser la base de su alimentación). La familia no tiene muy claro qué alimentos debe comer.

Plan dietético-nutricional: se les explica la dieta baja en proteínas que debe seguir y se les proporcionan unos ejemplos de menús. Deben fomentar el consumo de fruta y verdura como base de su alimentación: una ración de verduras en la comida y otra en la cena, y frutas repartidas entre comidas y como postre de elección. También puede acompañar las comidas y las cenas con pasta hipoproteica (40 g en crudo por ración) o pan elaborado con harina baja en proteínas. Se les proporcionan recetas de platos elaborados con alimentos bajos en proteínas. Se hace hincapié en la importancia de tomar su fórmula especial, repartida a lo largo del día.

Quedan totalmente prohibidos los alimentos que contengan proteínas de

alto valor proteico, como los huevos, las carnes y sus derivados, los pescados y sus derivados, y los lácteos y sus derivados. Asimismo, los alimentos de valor proteico medio, como las legumbres y los frutos secos, también son prohibidos.

Evaluación y seguimiento: Se cita a la paciente cada 2 meses, comprobando una mejoría progresiva de los valores de fenilalanina en sangre, un mejor cumplimiento de la dieta y una mejoría en el comportamiento, aunque su nivel de desarrollo psicomotor es menor que el de los niños de su edad, pues presenta una discapacidad intelectual moderada (CI: 45-50) y un trastorno por déficit de atención. En el colegio, los profesores destacan falta de concentración e hiperactividad que mejoran progresivamente en los últimos 6 meses.

Sección 8 Caso clínico

Dieta controlada en fibra

Exposición

Mujer de 78 años que ingresa en el hospital por empeoramiento de las úlceras de repetición que presenta en la pierna derecha y de aspecto hipertensivo.

Antecedentes patológicos: sin alergias conocidas ni hábitos tóxicos. Policitemia vera de más de 10 años de evolución en tratamiento con hidroxicarbamida. Insuficiencia venosa, tromboembolismo arterial en el segundo dedo de la mano izquierda hace 9 años. Osteoporosis, DM2, HTA, AC × FA, espondilolistesis L5-S1 con severa discopatía. Ingresos previos por úlceras hipertensivas.

Se realiza consulta a dietética y nutrición por presentar estreñimiento crónico, que controla habitualmente con dieta rica en fibra.

Resultado

Se entrevista a la paciente y se personaliza la dieta, con incremento del aporte de fibra en todas las comidas. Hay que valorar que en un hospital no se dispone de la amplia variedad de productos ricos en fibra que se encuentran en el mercado. En el desayuno se sirve un bocadillo de pan integral con zumo de naranja natural y un kiwi. La comida y la cena se suplementan con mayor aporte de fibra a base de ensalada variada, crema de verduras o verdura cocida o asada, con pan integral, y de postre fruta tipo naranja, mandarina, kiwi, piña, etc. En la merienda se ofrece zumo de fruta tipo melocotón.

Al alta se entregan recomendaciones de dieta rica en fibra (v. capítulos 33 y 35) y se le aconseja beber al menos 1.500 ml de agua al día y ejercicios de movilización durante al menos 20 min/día.

Evolución: a las 2 semanas se cita a la paciente a consultas externas, evidenciándose un aumento del número de deposiciones.

Sección 9 Caso clínico

Paciente con dislipemia

Exposición

Varón de 54 años que es derivado a la consulta de dietética por el cardiólogo. Hace 2 meses sufrió un infarto agudo de miocardio (IAM).

Antecedentes patológicos: apendicectomía a los 10 años. Hipercolesterolemia diagnosticada hace 2 años, en tratamiento farmacológico desde hace 2 meses. Sin hipertrigliceridemia. Sin antecedentes de diabetes mellitus ni hipertensión arterial.

Antecedentes familiares: el padre murió de un infarto a los 52 años.

Antecedentes personales: fumador desde hace más de 30 años, ha reducido a la mitad su consumo de cigarrillos desde hace 2 meses. Actualmente fuma unos 10 cigarrillos al día. Tratamiento farmacológico: atorvastatina, 40 mg/día.

Exploración física: peso: 78 kg, talla: 1,78 m. No presenta depósitos lipídicos. Perímetro abdominal: 90 cm.

Analítica: glucosa: 90 mg/dl. Colesterol total: 227 mg/dl. Colesterol-HDL: 38 mg/dl. Colesterol-LDL: 160 mg/dl. TG: 145 mg/dl. El resto, normal.

Es abogado, presenta un elevado nivel de estrés en su trabajo y se declara muy sedentario. No practica deporte en su tiempo libre ni actividad física habitualmente.

Resultado

Factores de riesgo cardiovascular: el paciente tiene los siguientes factores de riesgo cardiovascular: antecedente familiar de evento cardiovascular precoz en familiar de primer grado (padre), colesterol-LDL elevado, colesterol-HDL bajo y ser fumador. El riesgo cardiovascular del paciente es muy elevado porque ya ha sufrido un infarto. Otros factores de riesgo cardiovascular menores son el sedentarismo y el estrés psicosocial.

Diagnóstico nutricional: el paciente presenta hipercolesterolemia, con peso dentro de los límites de la normalidad (IMC: 24,6 kg/m^2).

Objetivos terapéuticos y nutricionales: las cifras de colesterol-LDL en este paciente deben reducirse a < 100 mg/dl y las de colesterol-HDL elevarse a > 40 mg/dl. Para ello, las guías europeas *(ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias)* recomiendan que las grasas saturadas no superen el 7% del valor calórico total (VCT), y las poliinsaturadas, el 10%; recomiendan un 45-55% del VCT en forma de hidratos de carbono, con < 10% en forma de azúcares simples, de 1 a 2 g de fitoesteroles al día, reducir el consumo de alcohol a < 30 g/día y consumir una cantidad de colesterol < 300 mg/día. Debemos tener en cuenta los demás factores de riesgo cardiovascular y actuar sobre todos aquellos que sean modificables a partir de un cambio de estilo de vida: aumentar la actividad física, abandonar el hábito tabáquico y evitar el estrés.

Valoración dietética: se realiza un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. Destaca el consumo de lácteos no desnatados, un consumo habitual de carne roja (cordero y cerdo), un bajo consumo de pescado, verdura (0-1 ración al día) y fruta (1 ración/día), así como un consumo ocasional de frutos secos y legumbres. Consume bollería diariamente para desayunar. Bebe 2-3 copas de vino al día con las comidas, 2-3 cervezas, un carajillo después de comer y una copa 3 o 4 días a la semana. Suele utilizar aceite de oliva refinado para cocinar y condimentar. En la historia dietética destaca que el almuerzo habitualmente lo toma en restaurantes.

Plan dietético-nutricional: se le dan unas recomendaciones específicas de dieta equilibrada, fomentando el consumo de fruta, verdura, frutos secos, lácteos desnatados, pescado blanco y azul, legumbres y aceite de oliva virgen; se aconseja el consumo de carne blanca más que carne roja, y evitar embutidos y bollería. Se limita el consumo de alcohol a un máximo de 30 g/día, y se recomienda un yogur enriquecido en fitoesteroles al día. Se adjunta un menú ejemplo de 1 semana y unas recomendaciones para pedir los platos cuando coma en restaurantes, aunque le recomendamos comer en casa o llevarse la comida preparada. Respecto a la actividad física, se deriva al paciente a la unidad de medicina del deporte para prescribir el ejercicio físico más adecuado, teniendo en cuenta que ha sufrido un infarto. Se insiste en la necesidad de abandonar el hábito tabáquico y se le ofrece la posibilidad de derivarle a un especialista.

Evaluación y seguimiento: citamos al paciente mensualmente durante 3 meses con registros de ingesta de 6 días y registros de actividad física para comprobar la adherencia a las recomendaciones. Controlamos el peso para evitar el sobrepeso. Posteriormente pasamos a controles trimestrales o semestrales para fomentar la continuidad de los cambios en el estilo de vida.

Sección 10 Caso clínico

Dieta hiposódica

Exposición

Varón de 68 años de edad, con antecedentes patológicos de exenolismo desde hace 2 años, a raíz de una primera descompensación icteroascítica por hepatopatía enólica, que respondió bien al tratamiento médico. Presentaba varices esofágicas pequeñas sin signos de sangrado. Sigue tratamiento con espironolactona y propranolol. Otros antecedentes: HTA leve sin tratamiento farmacológico, dislipemia en tratamiento con simvastatina, 20 mg/día. No se le conoce diabetes mellitus.

El paciente ingresa por aumento del perímetro abdominal de 2 semanas de evolución, acompañado de edemas maleolares bilaterales. Su familia refiere reinicio del hábito enólico. En urgencias, se constatan signos de ascitis a tensión y edemas bimaleolares hasta la rodilla con fóvea. Se realiza paracentesis evacuadora, que da salida a 6 l de líquido ascítico claro, sin

signos analíticos de infección.

Resultado

Valoración nutricional: peso actual: 65 kg (con ascitis y edemas), talla: 1,73 m. Peso habitual: 68 kg. El paciente refiere pérdida de peso progresiva no cuantificada desde hace 2 meses, momento en el que reinició el hábito enólico.

Ascitis no a tensión tras la paracentesis. Edemas maleolares bilaterales. Sin signos de anasarca ni de encefalopatía. Pérdida de masa muscular en las cuatro extremidades.

Circunferencia braquial: 21 cm (P10), pliegue tricipital: 2,2 mm (P5).

Valoración global subjetiva: C (desnutrición severa).

Analítica: albúmina: 2,2 g/dl (VN: 3,4-4,8), bilirrubina: 2 mg/dl (VN: 0,25-0,97), INR: 2.

Diagnóstico nutricional: desnutrición calórico-proteica severa.

Valoración dietética: el paciente sigue una dieta de textura normal, con escasez de verdura y fruta fresca. Habitualmente toma platos únicos a base de farináceos o legumbres con productos del cerdo (carne y embutidos). Abundante sal de adición. Consume con frecuencia productos en conserva (fundamentalmente de pescado) y productos precocinados en las cenas. Contenido aproximado de sodio de su dieta habitual: 1.400 mg/día. Come pan con sal. No tiene problemas de dentición.

Plan dietético-nutricional: el paciente presenta una hepatopatía crónica Child C, una desnutrición calórico-proteica severa y ascitis-edemas. Precisa una dieta equilibrada hipercalórica y discretamente hiperproteica para revertir el estado de malnutrición. Además, como factor de mal pronóstico inmediato, precisa controlar la ascitis con una dieta hiposódica estricta (30 mEq de Na al día). Debe eliminar el consumo de bebidas alcohólicas.

Consejo dietético para seguir una dieta hiposódica estricta (v. cuadro 38-6): debe eliminar los productos embutidos del cerdo y sustituirlos por carnes magras no en salazón. Asimismo, debe eliminar el consumo de conservas o precocinados en la cena, y sustituirlos por pescado fresco y caldos de carne o pescado caseros sin sal de adición. El pan debe consumirlo sin sal. Puede tomar frutos secos tostados sin salar, así como fruta fresca y seca. Puede utilizar especias o hierbas aromáticas para resaltar el sabor de las comidas (v. cuadro 38-7).

Sección 11 Caso clínico

Dieta baja en histamina en la cefalea crónica

Exposición

Mujer de 18 años que refiere cefalea desde la pubertad, con episodios frecuentes que se acompañan de trastornos gastrointestinales. Consumidora habitual de analgésicos para paliar los síntomas de su dolor de cabeza,

refiere que identifica algunos alimentos, como el queso curado o el vino, con el inicio del dolor y pide consejo dietético. Relata sus sospechas acerca de los aditivos e indica que por ello eliminó de la dieta los alimentos procesados hace mucho tiempo, aunque no ha observado mejoría.

Resultado

La dieta puede jugar un papel importante en la aparición de cefaleas. De acuerdo con la bibliografía, la lista de alimentos que pueden desencadenar estas crisis incluyen, además de los citados por la paciente, muchos de los alimentos especificados en la tabla 46-2. Entre los componentes de los alimentos desencadenantes de cefalea se han citado como potenciales responsables algunos aditivos (sulfitos, glutamato monosódico o tartrazina), que la paciente ya eliminó de la dieta. Igualmente, en la literatura también se mencionan como desencadenantes de cefalea la histamina y otras aminas biógenas, como la tiramina y la β-feniletilamina. La presencia de otras diaminas (putrescina, cadaverina, etc.) podría contribuir también a la aparición de dolor de cabeza debido a que pueden dificultar la metabolización de la histamina. Los alimentos identificados por la paciente como desencadenantes de dolor de cabeza, junto con los trastornos gastrointestinales, hacen sospechar una posible intolerancia a la histamina.

En primer lugar, se efectuará una anamnesis dietética completa para conocer los hábitos de la paciente. En la práctica no se planteará una dieta muy restrictiva, ya que podría alterar el patrón de una dieta saludable. La presencia de histamina y otras aminas biógenas se ha reportado en una amplia gama de alimentos en contenidos muy variables dependiendo de muchos factores, entre ellos su frescura (v. tabla 46-2). Actualmente no existe consenso científico para recomendar una dieta para la gestión de los síntomas de la intolerancia a la histamina. Desde un punto de vista práctico, se puede recomendar consumir alimentos frescos y preparados al momento, o bien congelados o envasados en fresco. Igualmente, se recomienda eliminar o moderar la ingesta de quesos curados y semicurados, derivados cárnicos fermentados, pescado azul y sus conservas y semiconservas, espinacas, tomates, cítricos, fresas y bebidas alcohólicas, que son alimentos que se eliminan en más del 60% de los estudios clínicos que han demostrado eficacia (v. cuadro 46-1).

Sección 12 Caso clínico

Tratamiento dietético de la hiperoxaluria secundaria a malabsorción

Exposición

Mujer de 39 años con antecedentes de obesidad mórbida intervenida quirúrgicamente a los 32 años, realizándose una derivación biliopancreática. Abandonó las visitas de control y es remitida por el médico de cabecera a la

unidad de nutrición para reeducación alimentaria y suplementación de micronutrientes, al detectarse anemia ferrodeficitaria importante.

Valoración nutricional: paciente con peso habitual de 109 kg, talla: 1,65 m, IMC: 40 kg/m^2 antes de la intervención. Presentó pérdida progresiva durante los primeros 4 años, con un total de 46 kg de peso perdido. Desde hace 2 años refiere peso estable.

Refiere deposiciones diarreicas desde la intervención: 3-5 deposiciones diarias de características esteatorreicas.

Peso actual: 63 kg, que corresponde a un IMC de 23 kg/m^2. Refiere astenia, fatiga a moderados esfuerzos y pérdida de cabello como síntomas más relevantes.

Refiere ingesta fraccionada y equilibrada, pero no toma los suplementos vitamínicos y minerales que se le indicaron.

Analítica: presenta anemia con sideremia y ferritina bajas, deficiencia de cinc y de vitamina D. Parámetros proteicos y otros micronutrientes dentro de la normalidad. En la analítica de orina destaca oxaluria de 155 mg/24 h, siendo el rango de normalidad 4-31 mg/24 h.

Resultado

La hiperoxaluria es bastante frecuente en los procesos que cursan con malabsorción de grasas. El oxalato de la dieta normalmente se combina con el calcio, formando oxalato de calcio en la luz intestinal, que se elimina con las heces por su difícil absorción. Pero cuando existe malabsorción de grasas (resecciones intestinales, pancreatitis, procesos inflamatorios, etc.), las grasas no absorbidas se unen al calcio intraluminal, eliminándose por las heces, de manera que, al disminuir el calcio en la luz intestinal, queda libre el anión oxalato, y su absorción aumenta. Una vez absorbido no se metaboliza y se elimina por la orina, aumentando la posibilidad de formación de cristales y litiasis renal.

La valoración de la oxaluria en orina de 24 h deberá realizarse en todos los pacientes con malabsorción de grasas con el fin de establecer las indicaciones dietéticas necesarias si existe hiperoxaluria y prevenir de este modo la litiasis renal.

Tratamiento: deberá establecerse una dieta pobre en oxalatos, manteniendo una ingesta de oxalatos inferior a 50 mg/día. Principalmente se restringen el consumo de cacao, algunas verduras, como las espinacas y las alcachofas, las nueces y los cacahuetes, algunas frutas silvestres y el salvado de trigo, pero deberá realizarse una valoración de la ingesta habitual de oxalatos para asegurar que no se sobrepasa el contenido máximo indicado (v. tabla 50-1).

Esta dieta no supone restricciones importantes ni déficits nutricionales. El aporte de calcio debe mantenerse en las recomendaciones y está indicado el aporte suplementario de vitamina D, así como la suplementación con hierro y cinc, puesto que esta paciente presenta deficiencias.

Sección 13 Caso clínico

Recomendaciones en la sintomatología gastrointestinal

Exposición

Varón de 60 años con molestias faríngeas de 6 meses de evolución y aparición de un bultoma sangrante. Se aprecia una lesión de 3 cm a nivel de la úvula y el paladar blando izquierdo. La biopsia es compatible con carcinoma escamoso *in situ*. La TC muestra engrosamiento de la úvula y la amígdala izquierda, con adenopatías de dudoso carácter patológico bilaterales. La analítica no muestra alteraciones significativas. Valorado por el comité oncológico de ORL, se estadía como una neoplasia de paladar cT1cN2b y se decide realizar cirugía radical. Se practica exéresis láser de la lesión del paladar y vaciamiento ganglionar bilateral (áreas II-IV). La anatomía patológica es de carcinoma escamoso moderadamente diferenciado (2,5 cm de diámetro máximo), con ausencia de invasión vascular, venosa y perineural. Márgenes quirúrgicos sin infiltración neoplásica. Vaciamiento ganglionar izquierdo 6/34 ganglios con infiltración neoplásica (M1 > 1,2 cm de diámetro sin invasión extracapsular). Vaciamiento cervical derecho 1/29 (con infiltración de tejidos blandos periganglionar e invasión extracapsular, M1 = 2,7 cm de diámetro). Valorado nuevamente por el comité de ORL, se estadía como carcinoma escamoso moderadamente diferenciado de úvula y paladar pT2pN2c, estadio IVA, y se considera tributario de PET y quimiorradioterapia concomitante. La TC-PET no evidencia enfermedad tumoral metabólicamente activa.

Antecedentes patológicos: alérgico a la penicilina y las cefalosporinas, fumador de un paquete/día desde los 15 años y hasta la actualidad, bebedor moderado. HTA en tratamiento y TBC hace 15 años.

El paciente inicia odinodisfagia después de realizar el tercer ciclo de cisplatino con radioterapia concomitante, que obliga a iniciar tratamiento con parches de morfina y AINE, por lo que se realiza consulta a nutrición.

Resultado

La primera visita y valoración nutricional se realiza en el hospital de día de oncología mientras el paciente está recibiendo la quimioterapia. Relata una pérdida de 7 kg de peso en las últimas 3 semanas (peso habitual: 71 kg, peso actual: 64 kg, talla: 1,73 m, IMC: 21,4 kg/m^2). Presenta una desnutrición de tipo mixto con hipoalbuminemia leve (3,1 g/dl). En el centro donde recibe la radioterapia se le aconseja realizar una dieta alta en proteínas y energía (v. capítulo 24), con textura líquida, semilíquida y de fácil masticación (v. capítulo 16), con un ejemplo de menú para mucositis de grado 2 (v. cuadro 52-1), pero refiere que no puede deglutir dicha consistencia por presentar odinodisfagia de grado 2-3. Al mismo tiempo, presenta distorsión del gusto (disgeusia), disminución de la secreción de saliva (xerostomía) y mucositis de grado 2 (v. tabla 52-1). Se indica fórmula de nutrición enteral hipercalórica

e hiperproteica por vía oral para cubrir sus requerimientos nutricionales (v. capítulo 52). Se le da cita en 7 días para revalorar su estado nutricional.

A los 5 días de la visita, el paciente sigue con deterioro progresivo de su estado general y la ingesta es prácticamente nula. Se decide su ingreso hospitalario por presentar mucositis de grado 3 e insuficiencia renal aguda prerrenal, con deshidratación secundaria a la escasa ingesta de agua y alimento líquido. En la analítica destaca hipoalbuminemia moderada (2,6 g/dl). A la exploración presenta úlceras extensas en toda la cavidad bucal y la lengua, encías edematosas, boca seca, dolor generalizado, dificultad para hablar e imposibilidad para deglutir alimentos sólidos, pero puede tragar agua en pequeña cantidad. Los primeros 2 días el paciente recibe sueroterapia para mejorar su estado de hidratación y la función renal. Al mismo tiempo, se inicia tratamiento para el dolor y la mucositis con parches de fentanilo, morfina al 1% por vía parenteral, cocimiento de llantén, AINE, etc. A nivel nutricional, inicia tolerancia a los preparados de nutrición enteral y progresivamente se reintroduce la dieta líquida, semilíquida y triturada, con mejor aceptación día a día. Es dado de alta con las recomendaciones dietéticas y suplementado con 600 kcal de preparado de nutrición enteral hipercalórico e hiperproteico durante 10 días, con posterior control en la consulta externa de nutrición.

Sección 14 Caso clínico

Dieta en la cirugía gastrointestinal

Exposición

Mujer de 68 años, diagnosticada de neoplasia estenosante de sigma, a la que se le practica una colectomía subtotal, con preservación de un segmento del sigma con ileostomía terminal, y sutura de dos segmentos del intestino delgado. Ingresa en la UCI para el manejo postoperatorio y tratamiento de un neumotórax derecho. Inicialmente presenta una evolución clínica favorable, pero inesperadamente se detecta un deterioro clínico y analítico en forma de sepsis, y se objetiva por TC la presencia de neumoperitoneo y líquido libre abdominal. Se practica una laparotomía exploradora, con evacuación de 2.500 ml de líquido intestinal de distribución intraperitoneal difusa, secundaria a fuga por las dos zonas de sutura previa del intestino delgado. Se practica una resección amplia del intestino delgado y una yeyunostomía terminal, quedando unos 80 cm de intestino remanente desde el ángulo de Treitz. Presenta una correcta evolución en la UCI y es dada de alta a la unidad de hospitalización, derivándose a consulta de nutrición para su seguimiento.

Resultado

La paciente recibe nutrición artificial durante el mes que permanece ingresada en la UCI. Inicialmente nutrición parenteral total, y

progresivamente se introduce la nutrición enteral. Cinco días antes de ser dada de alta de la UCI se inicia dieta oral astringente hiperproteica (v. capítulo 54) y se retira la nutrición enteral.

El débito por la yeyunostomía es de 2.500-3.000 ml/24 h. Se adapta diariamente la dieta astringente. Sigue tratamiento con loperamida, inhibidor de la bomba de protones, enzimas pancreáticas, potasio, magnesio, otros minerales y vitaminas (v. tabla 55-2), y con un aporte suficiente de sueroterapia para reponer las pérdidas por la yeyunostomía.

Tres semanas después de ser dada de alta de la UCI, y habiendo mejorado su estado nutricional, se interviene nuevamente, realizándose la reconstrucción del tránsito intestinal. En el postoperatorio, la paciente realiza entre 8 y 10 deposiciones al día de consistencia líquida y con cierto grado de incontinencia.

Se sigue con el mismo tratamiento dietético-nutricional y se realiza una analítica completa, determinando niveles de vitaminas y minerales.

Presenta una desnutrición de tipo mixto con hipoalbuminemia severa, hipocalcemia una vez corregido el nivel de calcio por la hipoalbuminemia, hipomagnesemia moderada, y déficit de vitamina D_{25}, vitamina A y vitamina B_6. Se inicia suplementación con minerales y vitaminas. Respecto al magnesio, este debe ser administrado por vía endovenosa, dado que por vía oral no se consigue normalizar los niveles plasmáticos de este mineral.

Se retira progresivamente el aporte de sueros y se incrementa el volumen de líquidos por vía oral con ayuda de fórmulas de rehidratación oral hiposódicas e hipoosmolares (v. capítulo 55). Pasan los días y las deposiciones van disminuyendo en número y mejorando en consistencia.

Cuando la paciente es dada de alta, realiza 3-4 deposiciones al día de consistencia pastosa, y la ingesta calórico-proteica y los déficits de vitaminas y minerales han ido mejorando, a excepción del magnesio plasmático, cuyo nivel disminuye al retirase la suplementación endovenosa. La paciente es dada de alta con recomendaciones de dieta astringente hiperproteica (v. tablas 55-3–55-5tablas 55-3 a 55-5) y se le pautan un suplemento oral de potasio, hierro, magnesio, calcio y vitamina K, un complejo polivitamínico, loperamida, enzimas pancreáticas, un inhibidor de la bomba de protones y *Plantago ovata* (v. tabla 55-2). Ha sido necesaria la administración periódica de magnesio parenteral en el hospital de día de endocrinología durante unos meses, pero, con el tiempo, y tras alargar el período de días que pasaba sin administración de magnesio, al cabo de 6 meses este se ha podido retirar y seguir con suplemento oral.

Sección 15 Caso clínico

Estudio de esteatorrea

Exposición

Varón de 22 años, afecto de fibrosis quística diagnosticada en el período

neonatal a raíz de íleo meconial. Presenta bronquiectasias en ambas bases pulmonares, y está colonizado de forma crónica por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas.* Sufre episodios frecuentes de infección respiratoria. Se encuentra en lista de espera para valoración de trasplante bipulmonar. Presenta insuficiencia pancreática exocrina, tratada con enzimas pancreáticas, e insuficiencia pancreática endocrina, tratada con insulina. La última determinación de hemoglobina glucosilada fue del 5,8%. Acude a visita de nutrición para valoración nutricional y dietética por pérdida de peso en los últimos 3 meses, durante los cuales ha permanecido estable a nivel respiratorio.

Aporta registro dietético de 3 días.

Valoración nutricional y dietética: peso actual: 52 kg, IMC: 17,5 kg/m^2. Su peso habitual hace 3 meses era de 56 kg (IMC: 18,8 kg/m^2). Ha perdido un 7% de su peso habitual en los últimos 3 meses (desnutrición calórica moderada).

Orexia conservada, sin náuseas ni vómitos. No presenta alergias alimentarias. Hábito deposicional alterado en cuanto a frecuencia y consistencia. En las últimas semanas se ha agudizado, presentado heces de consistencia semilíquida y de color amarillento, con una media de 3-4 deposiciones al día.

Irregular cumplimiento del tratamiento vitamínico. Tratamiento regular de enzimas pancreáticas en el desayuno, la comida y la cena. A media mañana, en la merienda y como resopón no toma enzimas pancreáticas, y omite o no varía su dosis si come fuera de casa o prevé una dieta con alimentos de gran contenido graso.

En el registro de 24 h se observa que el paciente realiza 6 ingestas al día. No consume fruta fresca. Aporte correcto de lácteos. Raciones de alimentos proteicos pequeñas. Sin restricción de alimentos con elevado contenido de grasas. Tras cálculo del registro dietético de 3 días, se constata una ingesta aproximada de 2.000 kcal/día: un 52% del VCT en forma de hidratos de carbono, un 10% en forma de proteínas y un 38% en forma de lípidos (85 g de lípidos). Tomó suplementación nutricional en la infancia-adolescencia (fórmula polimérica, normocalórica/normoproteica), pero no la toma desde hace 5 años.

Analítica: cifras de proteínas totales: 6,7 g/dl (VN: 6,61-8,01), albúmina: 3,9 g/dl (VN: 3,4-4,8), retinol (vitamina A): 0,9 µmol/l (VN: 1,16-2,53), tocoferol (vitamina E): 17 µmol/l (VN: 18,6-46,2), 25-OH vitamina D: 23 ng/ml (VN > 30), tiempo de protrombina: 98%.

Resultado

Ante la sospecha de esteatorrea, se realiza método cualitativo de detección de grasa en heces mediante examen microscópico, detectando presencia de grasa (glóbulos de grasa de color anaranjado). Al salir positivo el examen microscópico de la muestra examinada mediante la tinción con reactivo Sudán III, se le indica seguir durante 3 días una dieta que aporta 100 g de

lípidos/día (v. cuadro 58-1), para lo cual deberá incrementar el aporte de grasa en la dieta. Deberá recoger una muestra de heces las 72 h posteriores al fin de la dieta. Se analizará la muestra mediante el método cuantitativo de detección de grasa en heces de referencia, «método Van de Kamer».

Respuesta: 9,5 g/100 g de heces (VN: < 7 g/100 g heces, tras seguir dieta con 100 g de lípidos durante 2-5 días).

Nuestro paciente presenta desnutrición calórica moderada y esteatorrea (pérdida de 9,5 g de grasa por 100 g de muestra) secundaria a la patología de base (FQ) y al mal cumplimiento del tratamiento con enzimas pancreáticas. Esto ha provocado la pérdida de peso y cifras de vitaminas liposolubles por debajo de lo normal. Aconsejamos una dieta con un contenido normal de grasas (30-35% del VCT), variada y equilibrada. Damos consejo dietético para incrementar las calorías de la dieta. Ajustamos el tratamiento con enzimas pancreáticas en cada comida, indicando no saltarse su toma en ninguna de ellas. Ajustamos la suplementación con vitaminas liposolubles hasta normalizar los niveles.

Sección 16 Caso clínico

Suplementación nutricional oral

Exposición

Varón de 58 años de edad, afecto de adenocarcinoma de células no pequeñas de pulmón T3N2M0, que ha seguido tratamiento con quimioterapia (carboplatino-gemcitabina) durante cuatro ciclos con radioterapia secuencial hace 8 meses. Hace 2 meses fue diagnosticado de progresión local pulmonar, pleural y suprarrenal. Se propone tratamiento de quimioterapia con docetaxel, que inicia hace 1,5 meses. El paciente ingresa por mal estado general, disnea, pérdida de peso y disfagia a sólidos. En la TC torácica se evidencian una masa mediastínica que comprime el esófago y un derrame pleural izquierdo.

Antecedentes patológicos: HTA, neumotórax espontáneo hace 30 años, trombocitosis y diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 5 años.

Entre la medicación habitual hay que destacar: atenolol, sulfato de hierro, paracetamol, metamizol, enoxaparina e insulina.

Antropometría y valoración nutricional: paciente con peso de 67 kg, talla de 1,76 m e IMC de 21,6 kg/m^2. Presenta una pérdida de un 14% de peso en los últimos 6 meses (peso habitual: 78 kg). Sus requerimientos nutricionales son de 2.345 kcal diarias y 93 g de proteína. Refiere hiporexia en las últimas semanas, por lo que ha realizado una ingesta insuficiente. El recuento de 24 h nos indica dieta insuficiente, con escaso contenido proteico por dificultades de masticación y deglución. Observamos mal estado de las piezas dentales. Odinofagia y disfagia a sólidos ocasionada por compresión local del tumor. Refiere fatiga y disnea durante la ingesta. No ha modificado la textura de la dieta a pesar de presentar dificultades para alimentarse y solo realiza tres

ingestas diarias. No presenta náuseas ni vómitos. Edemas en las extremidades inferiores. Portador de gafas nasales durante 8 h diarias. Astenia que condiciona la movilidad. Hidratación correcta y hábito deposicional regular.

En la última analítica destaca hemoglobina: 10 g/dl, glucosa: 220 mg/dl, albúmina: 2,3 g/dl, colesterol: 120 mg/dl.

Diagnóstico nutricional: desnutrición calórico-proteica severa.

Resultado

Ante el diagnóstico de desnutrición severa e ingesta insuficiente con la que no cubre sus requerimientos nutricionales, iniciamos soporte nutricional, comenzando por consejo dietético. Aconsejamos modificar la textura de la dieta, insistiendo en una dieta de diabético triturada homogénea enriquecida. Insistimos en fraccionar la ingesta en 5-6 tomas diarias de pequeños volúmenes, aconsejando platos completos y nutritivos.

Revaloramos al paciente a los 2 días del ingreso y observamos que la ingesta es de un 50% de la dieta oral ofertada. Según protocolo (v. fig. 65-1), el paciente tiene indicación de suplementación nutricional mixta (hipercalórica e hiperproteica). Se consideran diversos factores a la hora de escoger el preparado nutricional (v. cuadro 65-2): elevados requerimientos nutricionales que se deben cubrir, existencia de diabetes mellitus, disfagia a sólidos, pero deglución segura con líquidos, y existencia de disnea, que obliga a utilizar volúmenes reducidos. Con todas las consideraciones, se escoge un suplemento nutricional oral con una fórmula completa específica apta para diabéticos, hipercalórica e hiperproteica, de textura líquida. Al observar la correcta tolerancia de la fórmula nutricional propuesta, calibramos la dieta actual y pautamos una suplementación oral hasta llegar a cubrir sus requerimientos nutricionales.

Seguimiento clínico del paciente: al alta hospitalaria aportamos consejos dietéticos e incluimos al paciente en el programa de nutrición enteral domiciliaria (NED) y control en consultas externas de nuestra unidad.

Index

Instrucciones para el acceso en línea 1728
Portada 2
Índice de capítulos 3
Página de créditos 26
Autores 28
Prólogo 36
Presentación 39
Presentación de los editores 41
Sección 1: Principios generales 43
Capítulo 1: Necesidades y recomendaciones nutricionales 45
Concepto de necesidades nutricionales 46
Concepto de recomendaciones nutricionales 47
Establecimiento de las necesidades nutricionales 49
Establecimiento de las ingestas recomendadas 50
Necesidades y recomendaciones de energía y nutrientes 59
Utilización de las ingestas recomendadas 75
Importantes consideraciones en la aplicación de las recomendaciones 78
Capítulo 2: Alimentación saludable 83
Características y definición actual 84
Alimentos 87
Recomendaciones alimentarias 96
Capítulo 3: Preparación, confección y seguimiento de una prescripción dietética 105
Introducción 106
Diseño del tratamiento nutricional 107
Realización de una dieta individualizada 109
Prescripción dietética en restauración colectiva en hospitales y centros sanitarios 116
Diversidad cultural y factor socioeconómico 119
Capítulo 4: Desnutrición relacionada con la enfermedad y dietética hospitalaria 125
Introducción 126
Diagnóstico de la desnutrición relacionada con la enfermedad en los hospitales 129
Plan de cuidados nutricionales del paciente con desnutrición 132

relacionada con la enfermedad 132

Papel de la dietética hospitalaria en el tratamiento de la desnutrición relacionada con la enfermedad 134

Capítulo 5: La dieta en la prevención de la enfermedad 141

Introducción 142

Nutrientes y salud 143

Alimentos y salud 154

Patrones dietéticos y salud 163

Guías alimentarias y objetivos nutricionales 170

Capítulo 6: Normas de higiene y seguridad alimentaria 178

Introducción 179

Higiene alimentaria 180

Enfermedades de transmisión alimentaria 181

Agentes causales de enfermedades de transmisión alimentaria 185

Control microbiológico y prevención de las toxiinfecciones alimentarias: aplicación del sistema de análisis de peligros y puntos de control críticos 202

Capítulo 7: Métodos de valoración del consumo alimentario 212

Introducción 213

Métodos colectivos de valoración del consumo alimentario 215

Métodos individuales de valoración del consumo alimentario 217

Evaluación global de los métodos de valoración del consumo alimentario 242

Capítulo 8: Biodisponibilidad de los nutrientes 248

Introducción 249

Factores que afectan a la biodisponibilidad de los nutrientes 250

Macronutrientes 252

Minerales 254

Vitaminas 259

Estrategias para mejorar la biodisponibilidad 270

Capítulo 9: Tablas de composición de alimentos: aplicaciones en nutrición clínica 276

Introducción 277

Cómo se elaboran las tablas de composición de alimentos 279

Información que contienen las tablas de composición de alimentos 282

Interpretación de los datos de las tablas 283

Utilización de las tablas de composición de alimentos en nutrición clínica 291

realizadas con tablas de composición de alimentos
Cambios en el contenido de nutrientes debidos a la preparación de los alimentos 303
Capítulo 10: Evaluación clínica del estado nutricional 320
Introducción 321
Desequilibrio entre las entradas y las necesidades de nutrientes 322
Cambios metabólicos 323
Cambios en la composición corporal 325
Medidas antropométricas 326
Trastornos funcionales 343
Integración de los datos nutricionales: métodos estructurados de valoración nutricional 344
Diagnóstico y clasificación de la desnutrición 351
Capítulo 11: Evaluación clínica del estado nutricional en edad pediátrica 358
Introducción 359
Historia clínica y nutricional 360
Exploración física 362
Antropometría 363
Exploraciones complementarias 366
Requerimientos nutricionales 371
Sección 2: Dieta en las diferentes situaciones de la vida 378
Capítulo 12: Dieta durante la infancia y la adolescencia 380
Introducción 381
Objetivos nutricionales y dietéticos generales 383
Necesidades nutricionales en la infancia 384
Necesidades nutricionales en la adolescencia 402
Comedores escolares 414
Educación nutricional 416
Obesidad infantil 418
Capítulo 13: Dieta durante el embarazo y la lactancia 426
Adaptaciones fisiológicas con repercusiones nutricionales en la mujer durante el embarazo y la lactancia 427
Metabolismo energético y nutricional durante el embarazo 429
Aumento de peso durante el embarazo 433
Recomendaciones dietéticas para la mujer embarazada y la mujer lactante 434
Suplementación nutricional preventiva durante el proceso reproductivo 441
Alimentación materna y lactancia natural 443
Capítulo 14: Dieta en las personas mayores 450

Capítulo 14: Dieta en las personas mayores 450
Introducción 451
Cambios ligados al proceso de envejecimiento 453
Epidemiología de la ingesta dietética en las personas mayores 458
Dieta y función. Fragilidad y discapacidad 459
Requerimientos nutricionales en los ancianos 462
Dieta en las personas mayores 474
Capítulo 15: Alimentación y deporte 485
Consideraciones generales y metabólicas de la actividad física 486
Energía, agua y nutrientes en el ejercicio físico: aspectos prácticos 497
Características dietéticas antes, durante y después de la práctica deportiva 507
Dopaje y ayudas ergogénicas 508
Sección 3: Dietas con modificación de la textura y la consistencia 517
Capítulo 16: Dietas de texturas líquida, semisólida y de fácil masticación 519
Introducción 520
Dieta de textura líquida 521
Dieta de textura semisólida 526
Dieta de fácil masticación 531
Capítulo 17: Disfagia orofaríngea 537
Disfagia orofaríngea: definición y prevalencia 538
Fisiopatología y diagnóstico de la disfagia orofaríngea 540
Complicaciones de la disfagia orofaríngea: malnutrición, deshidratación y neumonía aspirativa 546
Tratamiento de la disfagia orofaríngea 550
Agradecimientos 568
Sección 4: Dietas controladas en energía 574
Capítulo 18: Dietas hipocalóricas 576
Introducción 577
Objetivos nutricionales 578
Indicaciones 579
Características de la dieta 589
Contraindicaciones 607
Efectos adversos 608
Capítulo 19: Dieta altamente hipocalórica 613
Introducción 614
Composición de la dieta 615

Eficacia sobre la pérdida de peso 616
Indicaciones 618
Contraindicaciones 621
Seguridad 622
Conclusiones 623
Sección 5: Dietas controladas en hidratos de carbono 627
Capítulo 20: Dieta en la diabetes 629
Introducción 630
Objetivos 631
Características de la dieta: recomendaciones 632
Cumplimiento de la dieta en los pacientes con diabetes 645
Modelos de dieta 649
Prescripción de la dieta 660
Capítulo 21: Dieta controlada en lactosa 670
Introducción 671
Objetivos nutricionales 672
Indicaciones 673
Características de la dieta 677
Realización de la dieta 679
Capítulo 22: Dieta controlada en fructosa y sorbitol, y dieta baja en FODMAP 687
Introducción 688
Objetivos nutricionales 689
Indicaciones 690
Características de la dieta 693
Realización de la dieta 697
Capítulo 23: Dieta controlada en sacarosa 706
Introducción 707
Objetivos nutricionales 708
Indicaciones 709
Características de la dieta 710
Realización de la dieta 711
Sección 6: Dietas controladas en proteínas y aminoácidos 715
Capítulo 24: Dieta alta en proteínas y energía 717
Introducción 718
Objetivos nutricionales 719
Indicaciones 720
Características de la dieta 724

Realización de la dieta 726
Precauciones 730
Capítulo 25: Nutrición y alimentación en la enfermedad renal crónica 735
Introducción 736
Objetivos nutricionales 738
Estrategias dietéticas para disminuir la progresión de la enfermedad renal crónica 739
Estrategias dietéticas para minimizar las complicaciones de la enfermedad renal crónica 742
Papel de los prebióticos y probióticos 748
Prevención de la calcificación vascular en el paciente con enfermedad renal crónica 749
Consejo dietético en una unidad renal 750
Capítulo 26: Dieta controlada en proteínas en la encefalopatía hepática 773
Introducción 774
Fisiopatología de la encefalopatía hepática 776
Objetivos nutricionales 778
Objetivos dietéticos 779
Dietoterapia en la encefalopatía hepática crónica o episódica: características de la dieta 780
Sección 7: Dieta en los errores congénitos del metabolismo 790
Capítulo 27: Dieta restringida en galactosa 792
Introducción 793
Indicaciones 794
Realización de la dieta 796
Capítulo 28: Dieta controlada en fenilalanina 803
Introducción: concepto de hiperfenilalaninemia 804
Genética 805
Fisiopatología 806
Sintomatología 807
Diagnóstico 809
Tratamiento nutricional 810
Seguimiento del paciente con fenilcetonuria 819
Embarazo y fenilcetonuria 820
Capítulo 29: Homocistinuria y otros trastornos del metabolismo de la metionina 824
Introducción 825
Homocistinuria debida a déficit de cistationina β-sintasa 827
Otros defectos de la vía de la transulfuración 835

(MTHFR) 837
Homocistinuria debida a defectos del metabolismo de la cobalamina 839
Conclusiones 841
Capítulo 30: Dieta controlada en ácidos grasos en la adrenoleucodistrofia 848
Introducción 849
Fenotipos de la adrenoleucodistrofia ligada a X 850
Fisiopatología de la enfermedad 852
Diagnóstico 854
Tratamiento 855
Capítulo 31: Dieta en la leucinosis o enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce 862
Introducción 863
Defecto metabólico 864
Genética e incidencia 865
Fisiología básica 866
Fisiopatología 867
Formas de presentación clínica 868
Diagnóstico 870
Tratamiento en la fase aguda 871
Tratamiento crónico dietético-nutricional 872
Trasplante hepático 878
Capítulo 32: Dieta en los trastornos del ciclo de la urea 882
Introducción y recuerdo bioquímico 883
Trastornos primarios del ciclo de la urea 886
Tratamiento dietético 887
Medidas domiciliarias 892
Realización de la dieta 893
Conclusiones 895
Sección 8: Dietas controladas en fibra 898
Capítulo 33: Introducción a las dietas controladas en fibra 900
Definición de fibra y residuo 901
Componentes de la fibra dietética 903
Propiedades de la fibra dietética 908
Fuentes de fibra 909
Ingesta actual de fibra 914
Necesidades de fibra 916
Efectos de la fibra sobre el tracto gastrointestinal 918
Otros efectos de la fibra 921

Otros efectos de la fibra 921
Capítulo 34: Dieta pobre en fibra y dieta pobre en residuo 928
Introducción 929
Dieta pobre en fibra no fermentable 931
Dieta pobre en residuo 936
Capítulo 35: Dieta rica en fibra 942
Introducción: definición 943
Objetivos 945
Indicaciones 946
Posibles efectos adversos de una ingesta alta de fibra 960
Contraindicaciones 962
Elaboración de la dieta: características y precauciones 963
Sección 9: Dietas controladas en grasas 971
Capítulo 36: Dieta en las dislipemias 973
Hiperlipemia como factor de riesgo cardiovascular 974
Clasificación de las hiperlipemias 976
Influencia de la dieta y del estilo de vida sobre el perfil lipídico 978
Recomendaciones de estilo de vida en las dislipemias 987
Recomendaciones en algunas dislipemias primarias 998
Capítulo 37: Dieta controlada en triglicéridos de cadena larga y de cadena media 1006
Introducción: fundamentos 1007
Objetivos nutricionales 1009
Indicaciones 1010
Limitaciones en el uso de triglicéridos de cadena media 1016
Características de la dieta 1017
Disponibilidad de los triglicéridos de cadena media y sugerencias de uso 1021
Triglicéridos de cadena media en la nutrición artificial 1022
Sección 10: Dietas controladas en minerales 1026
Capítulo 38: Dieta controlada en sodio 1028
Introducción 1029
Objetivos nutricionales 1030
Indicaciones 1031
Características de la dieta 1038
Posibles efectos adversos y contraindicaciones de una dieta hiposódica 1048
Realización de la dieta 1050
Capítulo 39: Dieta controlada en potasio 1058

Introducción 1059
Distribución de potasio en el organismo 1060
Consumo, transporte, almacenamiento y reutilización 1061
Contenido de potasio de los alimentos y de la dieta 1062
Dietas restringidas en potasio 1067
Dietas con elevado contenido de potasio 1075
Capítulo 40: Dietas controladas en calcio y fósforo 1084
Introducción 1085
Dietas controladas en calcio 1088
Dietas controladas en fósforo 1101
Capítulo 41: Dieta controlada en hierro 1112
Introducción 1113
Metabolismo del hierro 1115
Funciones del hierro 1119
Hierro y dieta 1121
Deficiencia de hierro 1126
Exceso de hierro 1134
Capítulo 42: Dieta controlada en cobre 1144
Introducción 1145
Objetivos nutricionales 1147
Indicaciones 1149
Características de la dieta 1152
Realización de la dieta 1153
Sección 11: Dietas en la alergia y las intolerancias alimentarias 1158
Capítulo 43: Dieta y alergia alimentaria 1160
Introducción 1161
Prevalencia 1162
Etiología 1163
Manifestaciones clínicas 1164
Enfermedades asociadas a alergia alimentaria 1165
Diagnóstico 1167
Prevención 1170
Estrategia terapéutica 1172
Tratamiento de las reacciones alérgicas a alimentos 1175
Capítulo 44: Dieta sin gluten 1182
Introducción 1183
Espectro clínico 1184
Diagnóstico 1187

Tratamiento de la enfermedad celíaca: dieta sin gluten 1188
Valoración del estado nutricional 1189
Dieta sin gluten 1190
Clasificación de alimentos 1191
Adherencia a la dieta 1195
Herramientas para el control de la adherencia 1196
Contaminación cruzada 1197
Consejos para elaborar alimentos sin gluten 1198
Legislación de los alimentos sin gluten 1199
Situaciones especiales que requieren atención 1202
Capítulo 45: Dieta en esofagitis eosinofílica 1207
Introducción 1208
Fisiopatología y manejo terapéutico de la esofagitis eosinofílica 1209
Tratamiento dietético-nutricional 1211
Conclusiones 1218
Capítulo 46: Intolerancia a la histamina e hipersensibilidad a aditivos alimentarios 1227
Intolerancia a la histamina 1228
Reacciones de hipersensibilidad a aditivos alimentarios 1233
Sección 12: Otras dietas 1241
Capítulo 47: Dieta vegetariana 1243
Historia de la alimentación vegetariana 1244
Tipos de dieta vegetariana 1245
Repercusión de la alimentación vegetariana en la salud 1248
Diferencias nutricionales entre las dietas vegetarianas y las no vegetarianas 1249
Alimentación vegetariana y enfermedad cardiovascular 1250
Alimentación vegetariana y cáncer 1252
Impacto de la alimentación vegetariana sobre otras enfermedades 1254
Nutrientes de riesgo en la dieta vegetariana 1255
Consideraciones de la dieta vegetariana en pediatría 1258
Alimentación equilibrada y dieta vegetariana 1259
Recomendaciones de consumo de alimentos para vegetarianos 1265
Menús equilibrados y dieta vegetariana 1267
Capítulo 48: Dieta con bajo contenido microbiano 1273
Definición 1274
Objetivo 1275
Indicaciones 1276

Evidencia científica hasta el momento 1277
Características de la dieta 1280
Capítulo 49: Dieta restringida en purinas 1284
Purinas como parte de los ácidos nucleicos 1285
Origen y metabolismo de las purinas 1286
Hiperuricemia 1287
Capítulo 50: Dieta controlada en oxalatos 1296
Introducción 1297
Objetivo nutricional 1298
Indicaciones 1299
Características de la dieta 1302
Otros enfoques 1305
Sección 13: Recomendaciones en la sintomatología gastrointestinal 1309
Capítulo 51: Dieta y alteraciones del gusto y de la salivación 1311
Introducción 1312
Etiología de la alteración del gusto 1313
Objetivos nutricionales 1316
Características del plan de alimentación 1317
Capítulo 52: Mucositis 1327
Introducción 1328
Epidemiología 1329
Etiopatogenia 1330
Evolución y clasificación de la mucositis 1332
Manejo nutricional 1333
Higiene oral 1339
Tratamiento farmacológico de la mucositis 1341
Capítulo 53: Dietas progresivas 1348
Introducción 1349
Objetivos nutricionales 1350
Valoración del paciente antes del inicio de la alimentación oral 1351
Indicaciones 1352
Características de las dietas 1353
Realización de la dieta 1357
Capítulo 54: Modificaciones dietéticas ante la diarrea 1368
Introducción 1369
Enfermedad inflamatoria intestinal 1370
Pancreatitis crónica 1382

Gastroenteritis aguda 1388

Sección 14: Dieta en la cirugía gastrointestinal 1402

Capítulo 55: Dieta en la resección intestinal y en la cirugía de colon 1404

Introducción 1405

Resección intestinal 1406

Cirugía de colon 1422

Capítulo 56: Dieta en la cirugía gástrica y sus complicaciones 1434

Introducción 1435

Conceptos importantes de la anatomía y la función del estómago en la cirugía gástrica 1436

Papel de la función motora del estómago en el vaciamiento de los alimentos 1437

Importancia de la secreción gástrica en la digestión 1439

Repercusión de la cirugía gástrica en la fisiología del estómago 1441

Objetivos dietéticos y nutricionales 1452

Características de la dieta 1453

Realización de la dieta 1455

Capítulo 57: Dieta poscirugía bariátrica 1467

Introducción 1468

Consideraciones anatómicas y funcionales de diferentes técnicas bariátricas 1469

Objetivos nutricionales de la dieta poscirugía bariátrica 1471

Características de la dieta poscirugía bariátrica 1473

Consideraciones especiales 1485

Suplementación de vitaminas y minerales 1488

Sección 15: Modificaciones dietéticas pretest diagnóstico 1492

Capítulo 58: Cuantificación de grasas en heces 1494

Introducción 1495

Malabsorción de grasas 1496

Métodos de detección de la grasa fecal 1497

Indicaciones dietéticas para el paciente 1499

Capítulo 59: Dieta y excreción de catecolaminas 1504

Introducción 1505

Objetivo de la dieta 1506

Confirmación diagnóstica 1507

Características de la dieta 1512

Capítulo 60: Dieta para la prueba del ácido 5-hidroxiindolacético 1518

Objetivo de la dieta 1519

Tumores carcinoides y excreción urinaria de ácido 5-hidroxiindolacético 1520
Otras situaciones que alteran la excreción urinaria de ácido 5-hidroxiindolacético 1522
Determinación del ácido 5-hidroxiindolacético en orina 1523
Características de la dieta 1524
Capítulo 61: Dieta de preparación para la prueba de tolerancia oral a la glucosa 1534
Prueba de tolerancia oral a la glucosa 1535
Objetivo de la dieta 1536
Indicaciones 1537
Características de la dieta 1539
Precauciones 1540
Realización de la dieta 1541
Capítulo 62: Dieta pobre en yodo para el diagnóstico de enfermedades tiroideas 1546
Objetivo de la dieta 1547
Indicaciones 1548
Características de la dieta 1549
Precauciones 1550
Realización práctica de la dieta 1551
Capítulo 63: Dieta para tomografía por emisión de positrones miocárdica 1555
Introducción 1556
Preparación del miocardio para la realización del estudio mediante tomografía por emisión de positrones 1558
Objetivos dietéticos 1560
Características de la dieta 1561
Situaciones especiales 1563
Contraindicaciones 1564
Sección 16: Suplementación e interacción fármacos-nutrientes 1567
Capítulo 64: Interacción fármacos-nutrientes 1569
Introducción 1570
Tipos de interacciones 1573
Conclusiones 1595
Capítulo 65: Principios básicos de la suplementación nutricional 1603
Introducción 1604
Objetivo de la suplementación nutricional oral 1605
Clasificación de los suplementos nutricionales orales 1606
Características y criterios de selección de los suplementos

nutricionales orales 1610
Indicaciones de la suplementación nutricional oral 1614
Conclusiones 1620
Anexo 1: Tablas de conversión de unidades 1626
Anexo 2: Tablas de medidas caseras de alimentos 1630
Anexo 3: Tablas de composición de lípidos 1642
Anexo 4: Tabla de índice glucémico 1662
Índice alfabético 1668
Casos clínicos 1704